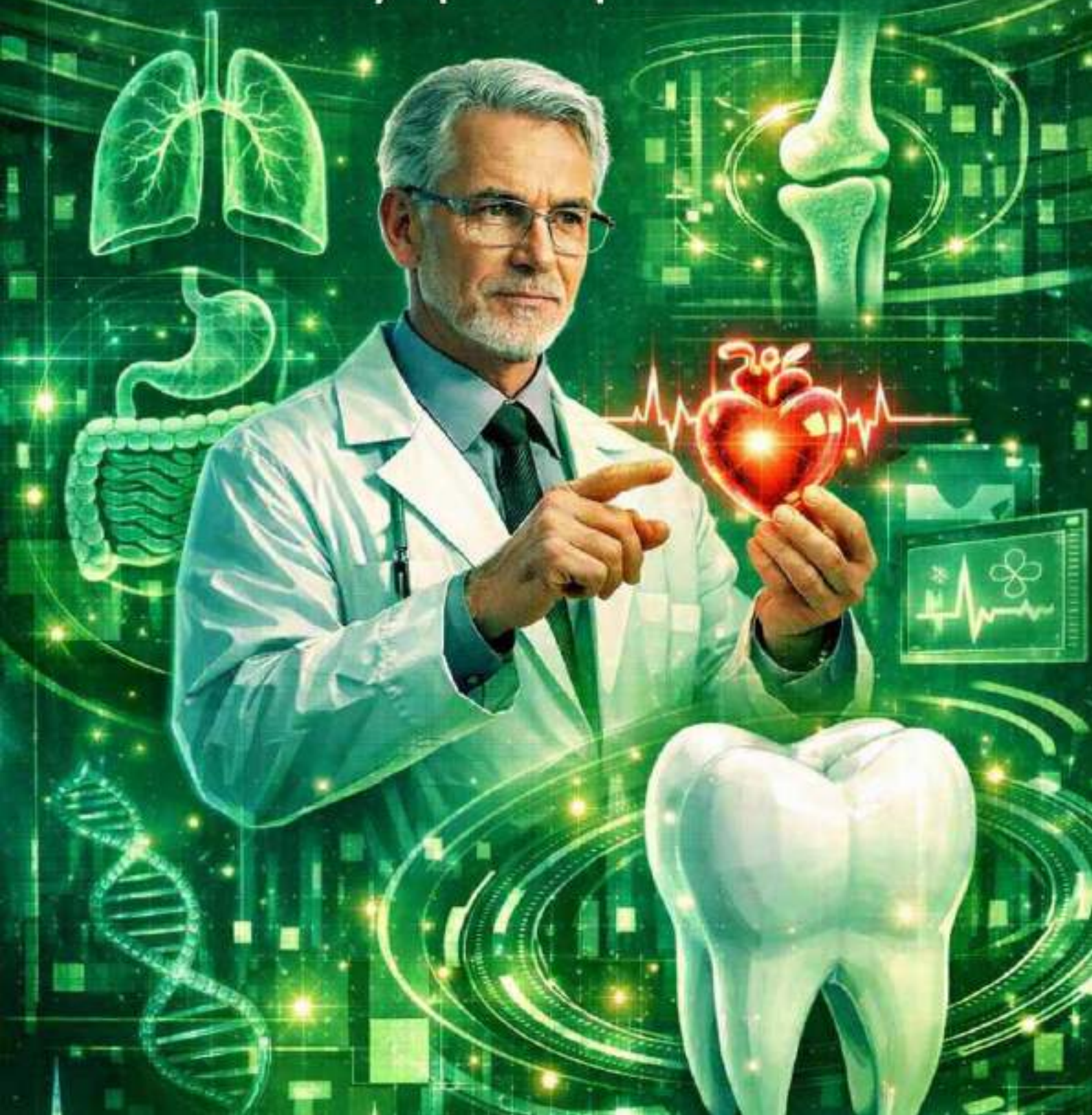


Ілащук Т.О., Бачук-Понич Н.В., Лукашевич І.В.,
Микитюк О.П., Васюк В.Л.

ВНУТРІШНЯ МЕДИЦИНА



Міністерство охорони здоров'я України
Буковинський державний медичний університет

Внутрішня медицина

навчальний посібник для студентів 3 курсу стоматологічних факультетів вищих
медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації

Чернівці 2025

616.1/4(075.8) B60

Внутрішня медицина / навчальний посібник для студентів 3 курсу стоматологічних факультетів. Чернівці, Буковинський державний медичний університет, 2025.- 284 с.

Автори: Ілащук Т.О., Бачук-Понич Н.В., Лукашевич І.В., Микитюк О.П., Васюк В.Л.

РЕЦЕНЗЕНТИ:

Распутіна Л.В. – д.мед.н., професор кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Вінницького національного медичного університету

Бабінець Л.С. – д.мед.н., професор, завідувач кафедри терапії та сімейної медицини Тернопільського національного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського

Навчальний посібник розроблений у відповідності до тем практичних занять, передбачених навчальною програмою за кредитно-модульною системою. Видання друге, перероблене та доповнене. У ньому висвітлено сучасну інформацію про етіологію, патогенез, клініку, діагностику, лікування захворювань серцево-судинної, дихальної, травної систем, зміни в ротовій порожнині, а також тактику лікаря-стоматолога при вищезазначених патологіях.

Начальний посібник рекомендовано для студентів III курсу стоматологічного факультету закладів вищої освіти III-IV рівня акредитації, лікарів-інтернів та лікарів-стоматологів.

ISBN 978-617-519-216-0

ЗМІСТ

Бронхіальна астма	4
ХОЗЛ. Емфізема легень	23
Пневмонії	35
Дихальна недостатність. Плевральний синдром	47
Гіпертонічна хвороба. Симптоматичні артеріальні гіпертензії	61
Атеросклероз. ІХС. Класифікація ВООЗ. Стенокардії	77
Раптова зупинка кровообігу. Принципи серцево-легеневої реанімації	93
Гострий інфаркт міокарду. Гострий коронарний синдром	99
Гостра серцева недостатність. Гостра судинна недостатність	106
Хронічна серцева недостатність	113
Ревматична хвороба. Особливості тактики лікаря-стоматолога у пацієнтів з ревматичними захворюваннями	123
Набуті вади серця. Мітральні та аортальні вади	129
Інфекційний ендокардит	139
Дифузні захворювання сполучної тканини. Роль лікаря-стоматолога в профілактиці та лікуванні	147
Системні васкуліти. Роль лікаря стоматолога в профілактиці та лікуванні	166
Гастрити. Виразкова хвороба	170
Хвороби кишечника (хронічні ентерити, хронічні коліти, неспецифічний виразковий коліт)	185
Панкреатити. Холецистити. Жовчнокам'яна хвороба	204
Хронічні гепатити. Цирози печінки	217
Лабораторна діагностика ВІЛ-інфекції. Консультування в контексті ВІЛ-інфекції. Поняття консультування та його етичні принципи.	
Навички консультування	230
Вторинні імунodefіцити	245
Стоматологічні аспекти хвороб імунної системи	266
Література	282

БРОНХІАЛЬНА АСТМА

Бронхіальна астма (БА) продовжує залишатися однією із головних проблем охорони здоров'я в світі. За даними офіційної статистики розповсюдженість астми в світі складає від 1 до 16 %. Велике епідеміологічне дослідження - Світове опитування відносно здоров'я, яке проводилось за дорученням ВООЗ в 70 із 192 країн світу показало, що поширеність діагностованої астми у дорослих становить 4,3 % із коливанням від 0,2 % в Китаї до 21 % в Австралії. Статистичні дані, які ми маємо в своєму розпорядженні стосовно України, не узгоджуються із світовими показниками і є значно заниженими - пів відсотка.

Бронхіальна астма є гетерогенним захворюванням, зазвичай характеризується хронічним запаленням дихальних шляхів. Визначається рецидивуючими респіраторними симптомами, такими як свистяче дихання, задишка, скутість у грудній клітці та кашель, які змінюються з часом і за інтенсивністю, разом з варіабельним обмеженням потоку на видосі

Бронхообструкція призводить до виникнення симптомів та фізіологічних змін при астмі, ймовірно, вона є додатковим фактором в розвитку ремоделювання бронхів.

У звуженні дихальних шляхів відіграють роль:

- скорочення гладеньких м'язів дихальних шляхів - у відповідь на багаточисельні запальні медіатори та нейротрансмітери; основний механізм звуження дихальних шляхів;
- набряк дихальних шляхів - у результаті збільшеного мікросудинного просочування як відповідь на медіатори запалення. Особливо важливий під час загострень;
- потовщення дихальних шляхів - результат структурних змін (ремоделювання);

- гіперсекреція слизу - наслідок збільшеного слизоутворення та запального ексудату; може призводити до закупорки просвіту дихальних шляхів (слизова пробка).

Гіперреактивність дихальних шляхів - характерна функціональна аномалія при астмі, наслідок звуження дихальних шляхів у хворого на БА у відповідь на стимулюючий вплив, нешкідливий для здорових осіб. Призводить до мінливого обмеження їх прохідності та періодичних симптомів. Пов'язана як із запаленням, так і з відновленням дихальних шляхів, зворотня при лікуванні. Механізми гіперреактивності дихальних шляхів вивчені недостатньо.

Для БА є характерними рецидивуючі респіраторні симптоми, такі як свистяче дихання, задишка, скутість у грудній клітці та кашель.

Фактори ризику розвитку БА

Ендогенні фактори:

- генетичні (генетична схильність до atopії, гіперреактивність дихальних шляхів, їх запалення)
- ожиріння
- стать (до 14 років хлопчики частіше хворіють на БА, в дорослому віці серед хворих на БА переважають жінки)
- недоношеність або народження із малим розміром для свого гестаційного віку, пришвидшене збільшення ваги після народження

Екзогенні фактори:

- алергени (всередині помешкання: кліщі хатнього пилу, алергени домашніх тварин (собак, котів, мишей), таргани, пліснява, грибкові алергени, дріжджі. Зовнішні: пилок, грибкові алергени)
- професійні сенсibiliзатори та алергени (робітники у сфері сільського господарства, працюючі із лабораторними тваринами, художники, прибиральники, виробники пластику)
- інфекції (головним чином, вірусні- риновірус, парагрипу, респіраторний синцитіальний)
- вплив тютюну (активне, пасивне паління)

- забруднення внутрішнього та зовнішнього середовища
- дієтичні фактори
- стрес

Класифікація БА. Класифікація БА за етіологією, особливо з погляду на визначення екзогенних сенсibiliзуючих факторів (алергічна, неалергічна, змішана, неуточнена БА) низькоефективна як в плані диференціації характеру запалення в дихальних шляхах, клінічної симптоматики, так і подальшої терапевтичної тактики.

Астма є гетерогенним захворюванням, з різними процесами, які лежать в основі захворювання. Для розуміння доречності клінічного застосування класифікації астми за фенотипами потрібні подальші дослідження. Була розпізнана велика кількість фенотипів. Деякі з найбільш поширених:

•Алергічна астма: це фенотип астми, який часто починається в дитинстві, на фоні харчової або медикаментозної алергії. Йому можуть передувати такі алергічні захворювання як екзема, алергічний риніт. При дослідженні індукованого харкотиння таких хворих до лікування виявляють запалення дихальних шляхів еозинофільного типу. Пацієнти з алергічною астмою, як правило, добре відповідають на лікування інгаляційними кортикостероїдами (ІКС).

•Неалергічна астма: деякі дорослі мають БА, не асоційовану з алергією. Клітинний профіль в харкотинні таких пацієнтів може бути нейтрофільний, еозинофільний або низько-гранулоцитарний, який містить невелику кількість запальних клітин. Пацієнти з неалергічною астмою слабо відповідають на лікування ІКС.

•Астма з пізнім початком: у дорослих, переважно у жінок, симптоми БА вперше з'являються у дорослому віці. Ці пацієнти, як правило, без алергологічного анамнезу, відносно резистентні до терапії кортикостероїдами, та потребують більш високих доз ІКС.

• Астма з фіксованою бронхообструкцією: у деяких пацієнтів з довготривалою астмою розвивається фіксована (незворотня) бронхообструкція, яка пов'язана з процесами ремоделювання в дихальних шляхах.

• Астма з ожирінням: деякі пацієнти з астмою та надлишковою масою тіла можуть мати респіраторні симптоми і невелике еозинофільне запалення дихальних шляхів.

• Астма фізичного навантаження. При фізичному навантаженні відбувається збільшення вентиляції легень, що призводить до підвищення осмолярності рідини в дихальних шляхах, подразнення опасистих клітин та вивільнення медіаторів, що зумовлюють бронхоспазм.

• Аспірин-індукована БА. Цей фенотип БА пов'язаний з непереносимістю інгібітору циклооксигенази-1 та збільшеною продукцією цистеїніл-лейкотриєнів у відповідь на збільшену експресію синтетази лейкотриєну C4 в опасистих клітинах і еозинофілах.

БА класифікують на підставі аналізу клінічних та функціональних ознак бронхіальної обструкції, а саме, оцінки частоти, вираженості, тривалості приступів експіраторної задишки, стану хворого в міжприступний період, вираженості, варіабельності та зворотності функціональних порушень бронхіальної прохідності, відповіді на лікування. Для визначення тяжкості захворювання проводять оцінку змін функціональних показників у період відсутності епізодів експіраторного диспное. Згідно з цією класифікацією виділяють інтермітуючу (епізодичну) БА, персистуючу (постійну) БА з легким, середньої тяжкості та тяжким перебігом.

Інтермітуюча бронхіальна астма характеризується наступними симптомами до початку лікування:

- Епізоди задишки, свистячого дихання, кашлю виникають не частіше 1 разу на тиждень впродовж 3 місяців
- Загострення є короткотривалими
- Нічні симптоми виникають до 2 разів на місяць. Між загостреннями відсутні симптоми, показники функції зовнішнього дихання (ФЗД) в

межах норми: об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ₁) та пікова об'ємна швидкість видиху (ПОШ_{вид}) > 80 % від належних без добових коливань (ПОШ_{вид} та ОФВ₁ < 20 %).

Легка персистуюча бронхіальна астма:

- Симптоми спостерігаються як мінімум 1 раз на тиждень, але рідше ніж один раз на день впродовж більше 3-х місяців, можуть порушувати активність, потребують симптоматичного лікування майже щоденно
- Нічні симптоми виникають частіше 2 разів на місяць
- Показники ОФВ₁ та ПОШ_{вид} > 80 % від належних із добовими коливаннями 20-30 %.

Персистуюча бронхіальна астма середнього ступеня тяжкості характеризується такими ознаками:

- Симптоми щоденні, потребують постійного прийому β₂-агоністів короткої дії
- Загострення зумовлюють порушення активності і сну
- Нічні симптоми БА виникають частіше 1 разу на тиждень
- Показники ОФВ₁ та ПОШ_{вид} в межах 60-80 % від належних із добовими коливаннями більше 30 %.

Тяжка персистуюча бронхіальна астма характеризується такими ознаками:

- Тривалі денні симптоми, часті нічні симптоми з обмеженням активності, часті тяжкі загострення з обмеженням фізичної активності
- Показники ОФВ₁ або ПОШ_{вид} < 60 % від належних із добовими коливаннями більше 30 %
- Досягнення повного контролю БА часто є неможливим.

У класифікації БА вказують також фазу перебігу (загострення, ремісія) та ускладнення: (емфізема легень, легенева недостатність, ателектаз, пневмоторакс, астматичний стан, легеневе серце, дистрофія міокарду, серцева недостатність).

Клінічні прояви БА

Спостерігаються такі симптоми як: періодична експіраторна задишка, кашель (частіше вночі та при фізичному навантаженні), періодичні свистячі хрипи в легенях. Вказані симптоми часто посилюються вночі та в ранковий час. Симптоми БА також можуть погіршуватися при вірусній інфекції, впливі алергенів, курінні, перепаді зовнішньої температури, частих стресах, дії хімічних аерозолів, прийманні ліків (нестероїдні протизапальні препарати, β -блокатори). Характерною є добова та сезонна варіабельність симптомів.

У розвитку нападу БА виділяють три періоди: період провісників (продромальний), період ядухи, період зворотного розвитку.

У період провісників може спостерігатися загострення вазомоторного риніту, чхання, закладеність чи значні серозні виділення з носа, першіння у горлі, явища алергічного кон'юнктивіту (свербіння очей, слезотеча). Можливий свербіж шкіри у ділянці підборіддя, шиї, спини. У пацієнтів із вагусним компонентом бронхоспазму з'являються нудота, розлади травлення, виражена втома. Часто напади у хворих виникають вночі. Пацієнти з неалергічною БА з "легеневими" скаргами в позаприступний період, на початку вираженого приступу скаржаться на посилення кашлю, погіршення або повне припинення відходження харкотиння, посилення задишки.

У період ядухи прогресує експіраторна задишка, із значною тривалістю фази видиху, вдих стає коротким і глибоким, видих – повільним, судомним, аускультативно – сухі свистячі хрипи. Діагностують брадипное до 10-12 дихань за хвилину, хоч можливе і тахіпное.

Період зворотнього розвитку дуже мінливий у своїх проявах. Кашель з виділенням харкотиння часто є провісником закінчення приступу. Харкотиння звичайно мізерне, в'язке, скловидне, містить білі щільні грудочки й нитки – спіралі Куршмана, кристали Шарко-Лейдена. При БА з алергічним компонентом у післяприступний період стан хворого нормалізується повністю. У хворих на неалергічну БА впродовж кількох годин зберігається утруднене дихання, слабкість, сонливість, депресія.

Анамнестичні критерії: періодичність виникнення астматичних симптомів, часто сезонний характер, відчуття здавлення в грудях, поява симптомів під час перебування в повітрі алергенів, на тлі респіраторної інфекції, після фізичного чи психоемоційного напруження і зникнення симптомів після припинення контакту із провокуючим фактором, супутні прояви атопії, обтяжений за атопією сімейний анамнез.

Об'єктивне обстеження. Під час нападу хворі приймають вимушене положення сидячи або стоячи з нахилом тулуба вперед, спираючись на руки, плечі припідняті та зведені. Виражена емоційна лабільність – хворий стурбований, вираз обличчя наляканий, майже не може розмовляти. Обличчя пацієнта під час нападу одутле, покрите холодним потом, крила носа раздуваються на вдиху, шийні вени розширені. Грудна клітка емфізематозна (у положенні максимального вдиху, міжреберні проміжки, надключичні ямки згладжені, розташовані горизонтально) із напруженням допоміжних дихальних м'язів (міжреберних, грудино-ключично-сосковидних). Інколи підвищується до субфебрильних цифр температура тіла. При порівняльній перкусії – коробковий звук, при топографічній перкусії – нижні межі легень опущені, активна рухомість нижнього краю легень різко зменшена, висота стояння верхівок легень збільшена, зменшується площа абсолютної серцевої тупості. При аускультатії: везикулярне дихання жорстке або ослаблене, видих подовжений, вислуховується багато сухих, свистячих хрипів, здебільшого високого тембру, особливо на видиху. Пульс частий, слабкого наповнення, неритмічний, артеріальний тиск знижується на 20-30 мм рт.ст., у літніх – частіше підвищується. Аускультативно – акцент II тону над легеневою артерією внаслідок підвищення тиску в легеневій артерії. При тривалому тяжкому нападі можуть приєднуватися симптоми правошлуночкової недостатності (збільшення печінки, здуття живота, метеоризм).

Отже, постановка діагнозу БА базується на визначенні респіраторних симптомів, таких як свистяче дихання, задишка, скованість грудної клітки, кашель, та варіабельній бронхообструкції. Однак респіраторні симптоми

можуть бути пов'язані із іншими гострими або хронічними захворюваннями, окрім БА. Для підтвердження діагнозу БА корисним є документування симптомів під час першого звернення пацієнта, тому що притаманні астмі ознаки можуть покращуватись або спонтанно, або під впливом лікування, і часто підтвердити діагноз астми у пацієнта, який розпочав терапію контролюючими засобами, більш складно.

Респіраторні симптоми, які характерні для астми:

- Наявність більше одного симптому (хрипи, утруднене дихання, кашель, скованість грудної клітини), особливо у дорослих.
- Симптоми часто посилюються вночі або під ранок, провокуються вірусними інфекціями (застиуда), фізичними вправами, впливом алергенів, змінами погоди.

Особливості, які зменшують ймовірність того, що респіраторні симптоми обумовлені астмою:

- Ізольований кашель без будь-яких інших респіраторних симптомів.
- Хронічне виділення харкотиння.
- Задишка, пов'язана із запамороченням, маренням або периферичними парестезіями.
- Біль у грудях.
- Задишка з шумним вдихом, викликана фізичним навантаженням.

Діагностика БА

1. Вимірювання функції зовнішнього дихання (спірометрія, пікфлоуметрія). Діагностика БА заснована на наявності в анамнезі характерних респіраторних симптомів та проявів варіабельного обмеження прохідності дихальних шляхів. Існує декілька методів для оцінки обмеження дихальних шляхів, два з яких знайшли широке розповсюдження в діагностиці у пацієнтів старше 5 років. Це: спірометрія, зокрема вимірювання $ОФВ_1$, форсованої життєвої ємності легень (ФЖЕЛ) та їх співвідношення ($ОФВ_1/ФЖЕЛ$) та вимірювання $ПОШ_{вид}$ (пікфлоуметрія).

Спірометрія. У встановленні діагнозу астми спірометрія рекомендується як метод вимірювання обмеження прохідності дихальних шляхів та визначення його зворотності. ОФВ₁ та ФЖЕЛ вимірюються при максимально потужньому та швидкому (форсованому) видосі у спірометр. Ступінь зворотності ОФВ₁ (збільшення показника після прийому бронходилататора (200-400 мкг сальбутамолу), на 12% та 200 мл від вихідного значення характерна для БА. Однак, у багатьох пацієнтів з астмою, зокрема тих, хто приймає базисну контролюючу терапію, зворотність бронхообструкції може не визначатись при кожному вимірюванні (при адекватно призначеній протизапальній терапії при досягненні доброго контролю захворювання значно зменшується бронхіальна гіперреактивність). Або, навпаки, при відсутності контролю, внаслідок тривалого зловживання β_2 -агоністами, або при недотриманні термінів вимивання бронхолітиків — збільшення ОФВ₁ може не відбутись), що зменшує чуттєвість цього методу. Рекомендуються повторні дослідження на подальших візитах, або після дотримання термінів вимивання бронходилататорів. Результати спірометрії значною мірою залежать від вольового зусилля досліджуваного, тому для отримання відтворюваних результатів перед проведенням дослідження необхідно надати чіткі інструкції що до того, як проводити маневр форсованого видиху. Враховуються найбільші показники із трьох прийнятних та відтворюваних спроб.

2. Бронхопровокаційні тести. У пацієнтів із наявними симптомами астми, але нормальними показниками ФЗД, оцінка бронхіальної чутливості за результатами прямих бронхопровокаційних тестів (із застосуванням метахоліну або гістаміну) або непрямих (наприклад, із фізичним навантаженням) може допомогти в постановці діагнозу БА. Результат тесту зазвичай виражається у концентрації (або дозі) провокаційного чинника, яка викликала падіння ОФВ₁ на 15 або 20%. Нещодавні рекомендації щодо бронхопровокаційних тестів в якості критерію позитивного результату тесту з фізичним навантаженням рекомендують падіння ОФВ₁ на 10%. Ці тести чутливі для діагностики астми,

але обмежено специфічні; гіперчутливість дихальних шляхів описана у хворих з алергічним ринітом, при муковісцидозі, бронхоектазах, ХОЗЛ.

Отже, негативний тест може бути корисним для виключення діагнозу БА у пацієнтів, хто не отримує терапію ІКС, але позитивний результат не завжди означає, що у пацієнта астма.

3. Аналіз харкотиння. Запалення в дихальних шляхах (еозинофільне або нейтрофільне) можна визначити за дослідженням харкотиння. Аналіз харкотиння не допомагає в діагностиці астми, оскільки еозинофілія харкотиння зустрічається також при еозинофільному бронхіті, ХОЗЛ, гіпереозинофільному синдромі, тоді як при астмі може визначатись нейтрофілія або змішаний варіант.

4. Гемограма (виявляється еозинофілія, лімфоцитоз, лейкопенія). При тривалому важкому перебігу може розвинути еритроцитоз, підвищення гемоглобіну.

5. Рентгенологічне дослідження (виявляють підвищену прозорість легеневих полів з підсиленням легеневого малюнку, розширенням коренів легень, низьким стоянням діафрагми, горизонтальним розташуванням ребер та розширенням міжреберних проміжків.

6. Електрокардіографія (ознаки гіпертрофії правих відділів серця).

7. Алергологічні дослідження (обтяжений алергологічний анамнез з наявністю у хворого чи у членів його родини алергічного риніту, atopічних захворювань або БА; позитивні шкірні проби з алергенами; підвищений рівень загального та специфічного Ig E).

Лікування БА

У порівнянні з лікарськими засобами, що використовуються для лікування інших хронічних захворювань, більшість лікарських засобів, що використовуються для лікування БА, мають дуже сприятливий терапевтичний індекс.

Препарати для довгострокової терапії БА можна розділити на основні категорії:

1. Контролюючі препарати, використовуються для регулярної підтримуючої терапії:

1.1. Інгаляційні кортикостероїди (ІКС) є найбільш ефективними протизапальними препаратами для лікування пацієнтів із персистуючою БА. Однак, вони не виліковують астму, та у $\approx 25\%$ пацієнтів, які припинили їх прийом, загострення розвивається впродовж перших 6 місяців. Якщо хворі не отримують ІКС, збільшується ризик розвитку ремоделювання дихальних шляхів та погіршення легеневої функції. При збільшенні дози ІКС покращення незначне, однак збільшується ризик побічних ефектів (орофарингеальний кандидоз, дисфонія, іноді — кашель (внаслідок подразнення верхніх дихальних шляхів). При застосуванні дозованих аерозольних інгаляторів зменшити ризик виникнення цих ефектів можна за допомогою спейсеру. Розвиток орального кандидозу можна уникнути або зменшити, якщо після кожної інгаляції полоскати ротову порожнину водою. Також ці небажані ефекти можна зменшити застосуванням про-ліків, які активуються в легенях, а не в глотці (циклесонід, беклометазон).

Препарати: беклометазону діпропіонат 200-1000 мкг, будесонід 200-800 мкг.

1.2. Тривалої дії бета-агоністи: формотерол 12-24 мкг, особливо у комбінації із будесонідом.

1.3. Модифікатори лейкотриєнів. Включають агоністи цистеїніл-лейкориєнових рецепторів (монтелукаст).

1.4. Анти-імуноглобулін Е при тяжкій алергічній БА. На сьогодні в наявності є препарат - омалізумаб.

1.5. Препарати ксантинового ряду: тео-дур, дурофілін, теопек, теодур-24, уніфіл, еуфілонг.

1.6. Антихолінергічні препарати (холіноблокатори): іпратропіуму бромід (атровент), тровентол, спіріва.

1.7. Комбіновані препарати: беродуал – 1-2 вдохи 3 рази на добу, комбівент – 2 інгаляції 3-4 рази в день.

2. Препарати для невідкладної допомоги (швидкодійні), призначаються всім пацієнтам для застосування при потребі з метою купування бронхоспазму і супутніх йому симптомів, в тому числі при погіршенні перебігу БА або загостреннях. Також застосування цих препаратів рекомендується для короткочасної профілактики бронхоспазму, викликаного фізичним навантаженням. До них відносяться β_2 -агоністи короткої дії (сальбутамол, фенотерол, тербуталін) та короткої дії холінолітики (іпратропію бромід, оксітропію бромід).

Загострення БА - патологічний стан, що характеризується збільшенням частоти та важкості епізодів ядухи, наростаючої задишки, кашлю, свистячих хрипів, закладення в грудній клітці, що вимагає зміни звичайного режиму терапії. До факторів ризику загострень БА відносять невідповідну базисну терапію, відсутність призначення ІКС та низьку прихильність пацієнтів до лікування; наявність супутніх захворювань (риносинусит, гастроезофагальна рефлюксна хвороба, харчова алергія, ожиріння); відсутність контролю зі збереженням симптомів неконтрольованої БА; надлишкове використання β_2 - агоністів короткої дії (БАКД); психологічні та соціальні проблеми пацієнтів; зовнішні впливи (куріння, алергізація); еозинофілія крові та харкотиння; вагітність.

Яким чином пацієнт може дізнатись, що у нього розвивається загострення БА? Клінічно у пацієнта відбувається погіршення стану, яке не було йому притаманне раніше, за стабільного перебігу захворювання. При цьому відбувається зростання інтенсивності задишки, з'являється задишка та/ або ядуха у спокої та/або під час розмови, посилюється інтенсивність свистячого дихання та непродуктивного кашлю, зникає харкотиння, відчувається посилення стиснення грудної клітки. Функціональним еквівалентом загострення БА є зниження ПОШ_{вид} після прийому бронхолітика менше 60 % від належного значення (або кращого значення для хворого), виражене тахіпное з частотою дихання більше 30 / хв., серцебиття /тахікардія більше 110/ хв.

Напад астми—невідкладний стан, який може бути легко спровокований під час стоматологічного прийому: при використанні анестетиків – реакції гіперчутливості негайного типу; знеболювальних – погіршення перебігу аспірин-залежної астми; вдихання мікрочастинок пилу – астма «фізичного зусилля».

Численні стоматологічні продукти та матеріали, включаючи зубну пасту, герметики для фісур, пил зубної емалі та метилметакрилат можуть провокувати раптове погіршення астми; і навіть безпечні на перший погляд предмети (лотки з фтором, печатки, затискачі, ватні рулони) можуть потенційно спричиняти ряд небажаних проявів.

Клінічна картина БА у ротовій порожнині

У наукових колах досі не існує одностайної думки щодо впливу астми на дентально–фаціальну морфологію. Є гіпотези, що хронічна носова обструкція у хворих на поліноми та алергічні синуси ти, поліпоз тощо з переходом на ротове дихання здатна формувати видовжене, звужене обличчя з підвищеною висотою нижньої третини та вкороченою верхньощелепною дугою, жодні емпіричні дані поки що не підтвердили це беззаперечно.

Прояви та наслідки існування у хворого БА включають:

- кандидоз,



- зниження виділення слини (ксеростомія) як побічний ефект бронхіальних агоністів. При інгаляційному застосуванні β_2 -агоністів і особливо антихолінергічних засобів (наприклад, іпратропіум) часто розвивається сухість у роті. Слина виконує буферну і захисну функції, змиваючи



зубний наліт та нейтралізуючи кислоти. Її дефіцит підвищує ризик демінералізації емалі

- збільшення зубного каменю, посилення гінгівіту,
- посилення захворювань пародонту,
- збільшення частоти розвитку карієсу

Астматики можуть мати гастроєзофагеальний рефлюкс, спровокований бронхіальними агоністами, що призводить до підвищеної кислотності в ротовій порожнині, а отже, руйнування емалі і карієсу.

Загальна стоматологічна тактика та настороги:

Тип і частота астматичних нападів, а також тип ліків, які вживає хворий, вказують на тяжкість захворювання, саме тому стоматолог повинен орієнтуватися у структурі діагнозу, знати основні групи препаратів, які використовують у пульмонологічній практиці. Стоматологічна команда має бути поінформована про всі лікарські препарати, які приймає пацієнт, щоб уникнути потенційних взаємодій чи ускладнень під час лікування, особливо при тривалому застосуванні кортикостероїдів або моноклональних антитіл. Бажано мати в кабінеті в аптечці адреналін, дексаметазон, бета-агоніст короткої дії (сальбутамол).

Слід уникати факультативних стоматологічних процедур усім, у кого перебіг БА нестабільний. Враховуючи тенденцію до погіршення астми у нічний час, - у період максимальної активності парасимпатичної системи, плануйте прийом цих пацієнтів на пізній ранок або пізніше, - коли пацієнт прийме свою базову медикаментозну терапію, щоб мінімізувати ризик нападу астми.

Седація повинна проводитися агентами, які не викликають бронхоконстрикції, такими як гідроксизин. Слід уникати барбітуратів і наркотиків, оскільки вони здатні спричиняти бронхоспазм і знижувати дихальну функцію. Закис азоту можна використовувати для всіх, крім пацієнтів з важкою астмою, оскільки вона може подразнювати дихальні шляхи. Багато

місцевих анестетиків містять сульфіти як консерванти, що здатні спровокувати бронхоспазм у чутливих пацієнтів. За можливості варто віддавати перевагу анестетикам без сульфітів або узгоджувати з лікарем пацієнта можливі альтернативні препарати.



Протипоказань до використання місцевих анестетиків, що містять адреналін, немає, але консерванти, такі як метабісульфіт натрію, можуть сприяти загостренню астми у чутливих пацієнтів. Памятайте, що у пацієнтів похилого віку, тим не менш, взаємодія між адреналіном і B_2 -агоністами може призвести до синергічного ефекту, викликаючи підвищення артеріального тиску та аритмії.

Уникайте стоматологічних матеріалів, які можуть спровокувати напад. Акрилові прилади слід зробити твердими перед вставленням. Перевагу слід надавати стоматологічним матеріалам без метилметакрилату (сполука, що є основою для поширених композитних смол, тимчасових коронок та мостів, цементів, а також для ремодуляції зуботехнічних протезів).

Багатьом пацієнтам із БА властива підвищена чутливість до латексу. Тому слід мати під рукою і вироби без латексу - рукавички, кофердам та інші допоміжні матеріали, щоб запобігти розвитку алергічних реакцій. Якщо пацієнт не впевнений щодо того, є у нього такий вид алергії, чи ні – можна уточнити щодо харчової алергії на фрукти, оскільки хворі з алергією на латекс можуть реагувати і на банани, ківі чи авокадо.

Розумне використання гумових запруд - кофердамів - запобігає порушенню дихальної функції. Слід бути обережним при розташуванні наконечників для відсмоктування, оскільки вони можуть викликати рефлекторний кашель і спровокувати бронхоспазм.

До 10% дорослих хворих на астму мають алергію на аспірин та інші нестероїдні протизапальні засоби. Необхідно ретельно зібрати анамнез щодо вживання цих типів препаратів та можливих реакцій на них. В якості альтернативи НПЗП радять парацетамол (ацетамінофен) або наркотичні анальгетики.

За потреби слід призначати протигрибкові препарати, особливо пацієнтам, які приймають інгаляційні кортикостероїди. Профілактика ускладнень необхідна пацієнтам, які довгостроково приймають системні кортикостероїди, оскільки системна кортикостероїдна терапія ускладнює стоматологічне ведення через підвищену схильність до інфекцій.

Слідкуйте за появою ознак алергічної реакції під час стоматологічних процедур, таких як шкірні висипання, набряк або респіраторні порушення (наприклад, хрипи, задишка). У разі виникнення подібних симптомів необхідно негайно надати відповідну невідкладну допомогу.

Рідко, гострий тяжкий приступ астми може виникнути безпосередньо в стоматологічному кріслі й потребувати негайного втручання.

Алгоритм допомоги під час нападу БА:

- під час гострого астматичного нападу припинити стоматологічну процедуру
 - видалити всі внутрішньоротові пристрої
 - помістити пацієнта в зручне положення, переконатися, що дихальні шляхи відкриті
 - ввести В₂-агоніст: інгаляцію сальбутамолу (вентоліну) через небулайзер 2,5-5 мг, що відповідає 1-2 небулам сальбутамолу, попередньо розчинивши в 3-5 мл фізіологічного розчину.
 - якщо немає можливості проводити небулізацію, призначають 4-10 інгаляцій сальбутамолу через дозований аерозольний інгалятор за допомогою спейсера (4 вдихи спочатку і ще 2 вдихи кожні 2 хв в залежності від відповіді, максимум до 10 вдохів).
-

- якщо покращення не спостерігається, викликати швидку медичну допомогу.
-

Профілактичні заходи

Прийом інгаляторних засобів гормональної природи при порушенні техніки застосування може спричиняти ряд ускладнень з боку ротової порожнини (кандидоз тощо). Також, розпилення лікарського розчину з інгалятора, погано оброблені мундштуки особливо дозованого аерозолю супроводжуються осадженням носія (гліцерину, лактози тощо) на зубах. Навіть невелика кількість цукрів створює сприятливе середовище для карієсогенних бактерій.

Саме тому хворим слід радити застосовувати мундштуки (спейсери, насадки) до інгаляторів. Використання мундштука суттєво знижує ризик розвитку орального кандидозу, дисгевзії (металевого або гіркого присмаку) та підвищеної сухості порожнини рота, оскільки менше препарату контактує зі слизовими оболонками. Спейсери виконують кілька важливих функцій, які суттєво впливають на безпеку та ефективність лікування астми, а також на стан порожнини рота: зменшення осадження лікарського препарату в роті й горлі (завдяки камері-резервуару значна частина аерозолю осідає на стінках пристрою, а не на слизовій оболонці рото глотки - це знижує локальне подразнення, ризик кандидозу та дисгевзії, а також зменшує системне всмоктування стероїдних препаратів); покращення титру та фракції дрібнодисперсного аерозолю (у мундштуку відбувається активація часточкової фракції препарату, дрібніші частинки краще досягають бронхів і периферійних відділів легень, натомість більші осідають у резервуарі, не справляючи небажаної дії в роті). Мундштуки необхідно регулярно (не рідше ніж раз на тиждень) розбирати, промивати теплою миловою водою, ретельно висушувати та зберігати в чистому місці. Накопичення пилу, осаджених частинок препарату та мікроорганізмів може стати джерелом інфікування порожнини рота й нижніх дихальних шляхів.

Пацієнти, особливо під час загострень, можуть нехтувати ретельною гігієною порожнини рота (через задишку, заборону потужного полоскання тощо). Регулярне використання фторованої пасти забезпечує додатковий «пасивний» захист зубів навіть при неповній чистці, оскільки фториди знижують розчинність гідроксиапатиту і підвищують опір емалі до ерозії; інгібують кислотопродукуючі бактерії та знижують їх адгезію до емалі.

Для пацієнтів з астмою слід обрати зубну пасту з концентрацією фторидів не менше 1 000–1 500 ppm (частин на мільйон), чистити зуби двічі на день, а після інгаляції полоскати рот чистою водою, щоб видалити залишки лікарського розчину та забезпечити максимальний контакт фтору з поверхнею емалі.

Особливості тактики стоматолога при різних патогенетичних варіантах БА

1. Алергічна (атопічна) астма: пацієнти з алергічною астмою можуть мати підвищену чутливість або алергію до окремих препаратів, що використовуються в стоматології (наприклад, місцеві анестетики, антибіотики, консерванти в матеріалах) – аж до розвитку анафілаксії і фатальних наслідків. Важливо уточнювати наявність відомих медикаментозних алергій, щоб запобігти небажаним реакціям; за можливості – робити фармакологічні проби на чутливість до основних анестетиків.

Хворі з atopічною астмою можуть бути чутливими до латексу (який часто використовується в деяких рукавичках і кофердамах), що може спричиняти напад астми. Необхідно застосовувати вироби без латексу під час лікування таких пацієнтів.

2. Інфекційно-залежна астма, як і ХОЗЛ під час загострення передбачає застосування антибіотиків, що робить актуальним питання антибіотикорезистентності. Аспірація слинних виділень, що містять бактерії, в нижні дихальні шляхи може провокувати загострення інфекційно-залежної БА.

3. Інші види ендогенної (неалергічної) астми та особливості стоматологічної тактики:

Стрес-індукована астма, викликана стресом: емоційний стрес може стати тригером астматичних нападів. Стоматологічні процедури іноді спричиняють тривогу, тому стоматолог має бути готовим до розпізнавання і контролю стресу, створення заспокійливого середовища під час лікування.

Підвищена чутливість до холодного або сухого повітря: використання повітряних або холодних інструментів поблизу рота пацієнта може спровокувати астматичні симптоми. Необхідно мінімізувати вплив холодного чи сухого повітря під час процедури.

Аспіринзалежне респіраторне захворювання або тріада Самтера: характеризується поєднанням астми, назальних поліпів та чутливості до аспірину. Аспірин і інші нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) можуть спричиняти тяжкий бронхоспазм і загострення астми в пацієнтів із цим синдромом через інгібування циклооксигенази-1 та дисбаланс у продукції простагландинів і лейкотриєнів. Головне завдання стоматолога у такому випадку - не застосовувати НПЗП, зокрема аспірин, ібупрофен та інші препарати, що можуть спровокувати симптоми астми. Для знеболення у таких пацієнтів безпечнішою альтернативою є ацетамінофен (парацетамол).

Бронхоконстрикція, спричинена фізичним навантаженням (астма механічного зусилля): характеризується звуженням дихальних шляхів під час або після фізичного навантаження.

ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є однією з найбільш актуальних проблем сучасної охорони здоров'я. Це захворювання призводить до значної інвалідизації хворих, до значних матеріальних затрат на їх лікування в країнах усього світу. На підставі результатів великих епідеміологічних досліджень виявлено, що світова поширеність ХОЗЛ становить 10,3%. Прогнозують, що зі зростанням поширеності куріння в країнах з низьким та середнім доходом та старінням населення в країнах з високим рівнем доходу поширеність ХОЗЛ в майбутньому зростатиме.

ХОЗЛ - гетерогенний стан легень, що характеризується хронічними респіраторними симптомами (задишка, кашель, виділення мокротиння та (або) загострення) внаслідок патологічних змін дихальних шляхів (бронхіт, бронхіоліт) та (або) альвеол (емфізема), які спричиняють персистуючу, часто прогресуючу обструкцію повітряного потоку.

Фактори ризику ХОЗЛ

- **Гени.** Найбільш вивченим фактором ризику розвитку ХОЗЛ є спадковий дефіцит α_1 -антитрипсину. Також виявлено зв'язок між геном, який кодує матриксну металопротеїназу 12 (MMP12) та падінням функції дихання, що є функціональним маркером ХОЗЛ.
- **Вік та стать.** Дані сучасних наукових досліджень свідчать про однакову розповсюдженість ХОЗЛ серед жінок та чоловіків. Це пояснюють тим, що жінки курять більше та є більш чутливими до негативного впливу куріння, ніж чоловіки.
- **Розвиток легень.** Формування легень починається під час гестації і залежить від впливу різноманітних факторів в дитинстві і підлітковому віці. Будь які причини, що порушують розвиток легень під час гестації та в дитинстві (зменшена вага при народженні, респіраторні інфекції),

збільшують ризик розвитку ХОЗЛ як і анамнез тривалого та значного куріння в дорослому віці.

- *Вплив куріння.* В усьому світі куріння цигарок є найчастішим фактором ризику ХОЗЛ. У курців більше виражені респіраторні симптоми (більше щорічне падіння ОФВ_1), більша смертність, ніж у тих, хто не курить. Інші варіанти тютюнопаління такі як сигари, трубка, кальян, пасивне куріння, є також факторами ризику розвитку ХОЗЛ. Професійні шкідливості, є недооціненим фактором ризику ХОЗЛ. Згідно з даними наукових досліджень, професійні шкідливості (органічний та неорганічний пил, хімічні агенти та дими) зумовлюють 10–20 % симптомів, характерних для ХОЗЛ. Не слід забувати про вплив шкідливих часток, що утворюються при спаленні дров, рослинних залишків, вугілля на відкритому вогні або в погано працюючій плиті.
- *Астма/бронхіальна гіперреактивність.* Астма може бути фактором ризику розвитку ХОЗЛ. За даними Tuscon Epidemiological Study of Airway obstructive disease, у хворих з астмою ризик розвитку ХОЗЛ в 12 разів вищий, ніж у тих, в кого немає астми.

Патогенез ХОЗЛ

Вдихання тютюнового диму, інших шкідливих часток (наприклад, дим в результаті згоряння біопалива) призводить до запалення в легеневій тканині. Ця нормальна відповідь на пошкоджуючі фактори змінена у людей, в яких розвивається ХОЗЛ. Хронічний запальний процес може викликати руйнування паренхіми (що призводить до емфіземи) та руйнування нормальних відновлюваних та захисних механізмів (що призводить до фіброзу дрібних дихальних шляхів).

У хворих на ХОЗЛ розвивається хронічне запалення в дихальних шляхах, що виглядає як змінена запальна відповідь на тривалий вплив подразнюючих факторів (сигаретного диму та ін.), а також структурні зміни в дихальних шляхах, легеневій паренхімі та судинах легень, що тривають навіть після припинення куріння. Але ХОЗЛ може розвиватись також і в осіб, які не курять,

хоча механізм запалення в таких випадках невідомий. Оксидативний стрес та надлишок протейназ в легенях посилюють запалення.

Клінка ХОЗЛ

Скарги. Характерними симптомами ХОЗЛ є хронічна та прогресуюча задишка, кашель, виділення харкотиння, які можуть змінюватись. Хронічний кашель з виділенням харкотиння може передувати розвитку бронхообструкції, хоча, значне обмеження прохідності дихальних шляхів може розвинутих і при відсутності кашлю та виділення харкотиння.

Задишка – основний симптом ХОЗЛ, що значно зменшує працездатність хворого та посилює занепокоєння, пов'язане із захворюванням. Зазвичай, хворі описують свою задишку як відчуття збільшення дихальних зусиль, тяжкості у грудях, нестачі повітря чи ядухи.

Хронічний кашель – часто є першим симптомом ХОЗЛ, на який пацієнти не звертають уваги. Спочатку кашель має періодичний характер, пізніше стає щоденним. Хворі на ХОЗЛ зазвичай виділяють харкотиння у невеликій кількості.

Регулярне виділення харкотиння більше 3-х місяців впродовж 2 років при відсутності інших причин є підтвердженням хронічного бронхіту.

Свистяче дихання та відчуття скованості грудної клітки – неспецифічні симптоми, можуть зустрічатися і при інших захворюваннях органів дихання та змінюватись впродовж дня.

Додаткові скарги при важкому перебігу ХОЗЛ – загальна слабкість, втрата ваги, можлива непритомність на фоні кашлю (внаслідок швидкого зростання внутрішньогрудного тиску при тривалих нападах кашлю).

Анамнез. У хворого із підозрою на ХОЗЛ необхідно зібрати детальний анамнез захворювання:

- вплив факторів ризику (куріння, шкідливі фактори);
- наявність захворювань (астма, алергія, синусити, респіраторні інфекції в дитинстві, інші респіраторні захворювання);

- обтяжений спадковий анамнез щодо ХОЗЛ або інших респіраторних захворювань;
- початок та розвиток симптомів: ХОЗЛ зазвичай розвивається у дорослому віці та починається з посилення задишки; симптоми ХОЗЛ періодично погіршуються, що зумовлює порушення якості життя хворого;
- наявність супутніх захворювань.

Об'єктивні дані. Часто об'єктивні ознаки обмеження прохідності дихальних шляхів при легкому перебігу ХОЗЛ відсутні, з'являються лише при тяжкому перебігу. Об'єктивні зміни у хворого на ХОЗЛ із тяжким перебігом: центральний ціаноз, емфізематозна грудна клітка, участь в акті дихання допоміжної мускулатури, розширення епігастрального кута; тахіпное (частота дихання $> 20/\text{хв}$), зменшення глибини дихання, подовжений видих, часто крізь зімкнуті губи; аускультативно – послаблення везикулярного дихання, дифузні свистячі хрипи, що чути на відстані.

Діагностика ХОЗЛ

Спірометрія – обов'язковий метод визначення обмеження прохідності дихальних шляхів. Для оцінки ступеня тяжкості бронхообструкції враховуються зміни показників ОФВ_1 та ФЖЄЛ після прийому бронхолітика (через 10–15 хвилин після прийому 2 доз сальбутамолу чи іншого короткодійного бета2-агоніста в адекватній дозі).

Основна спірографічна ознака ХОЗЛ – наявність частково зворотної чи стійкої бронхообструкції (співвідношення $\text{ОФВ}_1/\text{ФЖЄЛ}$ після прийому бронхолітика менше 0,7). ОФВ_1 може бути знижений або в межах норми ($> 80\%$ від належних величин).

В основу **класифікації ХОЗЛ (GOLD)** покладена оцінка обмеження прохідності дихальних шляхів за результатами спірометрії із застосуванням бронходилататора:

GOLD 1 — легкий ($\text{ОФВ}_1 \geq 80\%$ від належних величин після фармакологічної проби)

GOLD 2 — помірний ($\text{ОФВ}_1 \geq 50, < 80\%$)

GOLD 3 — тяжкий ($\text{ОФВ1} \geq 30, < 50\%$)

GOLD 4 – дуже тяжкий ($\text{ОФВ1} < 30\%$, $\text{ОФВ1/ФЖЄЛ} < 0,7$).

У класифікації ХОЗЛ необхідно також проводити оцінку ризику розвитку загострень впродовж останнього року з урахуванням визначення ступеня задишки (за даними Модифікованого опитувальника Ради медичних досліджень (mMRC)).

Таким чином, хворих можна поділити на 4 групи:

1. **Хворі групи А** — низький ризик загострень, мало симптомів: ≤ 1 загострення (без госпіталізації) за рік.

2. **Хворі групи В** — низький ризик загострень, багато симптомів: ≤ 1 загострення (без госпіталізації) за рік.

3. **Хворі групи С** — високий ризик загострень, мало симптомів: ≥ 2 загострень за рік або 1 загострення із госпіталізацією.

4. **Хворі групи D** — високий ризик загострень, багато симптомів: ≥ 2 загострень за рік або 1 загострення із госпіталізацією.

У новій редакції 2023 року, GOLD пропонує об'єднати групи C і D в групу E.

Рентгенологічні дослідження. Рентген-дослідження органів грудної порожнини: не має специфічних ознак при ХОЗЛ, проводиться для виключення альтернативних діагнозів та суттєвих супутніх захворювань органів дихання (легеневий фіброз, бронхоектази, захворювання плеври) скелетної (кіфосколиоз) та серцево-судинної патології (кардіомегалії). КТ зазвичай не рекомендується в загальній практиці, однак, при наявності супутньої патології, плануванні хірургічного втручання із зменшенням об'єму легень та для визначення розповсюдженості емфіземи її доцільно використовувати.

Визначення легневих об'ємів та дифузійної здатності легень. У хворих на ХОЗЛ виникають повітряні пастки (збільшення залишкового об'єму) вже на початку захворювання та по мірі прогресування бронхообструкції виникає статична гіперінфляція (збільшення загальної ємності легень). Ці зміни можна виміряти за допомогою *бодіплетизмографії* або, з меншою точністю, об'ємів легень із застосуванням розведеного гелію.

Оксиметрія та вимірювання газів артеріальної крові: пульсоксиметрія застосовується для оцінки насичення крові киснем та визначення потреби в додатковій киснетерапії. Пульсоксиметрія є обов'язковим методом дослідження при підозрі на легеневу патологію. Якщо периферична насиченість крові киснем (SaO_2) < 92 %, рекомендується вимірювання газів артеріальної крові.

Скринінг дефіциту $\alpha 1$ -антитрипсину проводиться при розвитку ХОЗЛ у молодому віці або з обтяженим спадковим анамнезом ХОЗЛ.

Лікування ХОЗЛ

1. Відмова від куріння є ключовим фактором. Фармакотерапія та заміна нікотину надійно збільшують тривалість утримання від куріння. Законодавчі заборони на куріння і консультування з боку медичних працівників покращують показники відмови від куріння. Для пацієнтів, які палять, дуже важливо припинити паління.
2. Легенева реабілітація, включаючи фізичні вправи у поєднанні з навчанням, покращує переносимість фізичних навантажень, зменшує симптоми та покращує якість життя при ХОЗЛ будь-якого ступеня тяжкості.
3. Ефективність та безпечність е-сигарет для припинення куріння в даний час сумнівні.
4. Відповідне фармакологічне лікування може зменшити симптоми ХОЗЛ, частоту та тяжкість загострень, покращити статус здоров'я та переносимість фізичних навантажень
5. Кожен режим фармакотерапії повинен бути індивідуалізованим, визначатися тяжкістю симптомів, ризиком загострень, побічними ефектами, супутніми захворюваннями, доступністю і вартістю ліків. Для лікування ХОЗЛ застосовуються наступні групи препаратів:
 - $\beta 2$ -агоністи короткої дії: фенотерол, сальбутамол, тербуталін;
 - $\beta 2$ -агоністи тривалої дії: формотерол, салметерол;
 - холінолітики короткої дії: іпратропіуму бромід;
 - холінолітики тривалої дії: тіотропіум (респімат);

- фіксовані комбінації β 2-агоніста та холінолітика короткої дії в одному доставковому пристрої;
 - подвійні фіксовані комбінації β 2-агоніста короткої дії та інгаляційного кортикостероїда в одному доставковому пристрої: формотерол/будесонід;
 - метилксантини: теофілін;
 - інгібітори фосфодіестерази-4: рофлуміласт;
 - муколітики: карбоцистеїн, N—ацетилцистеїн;
6. Техніка інгаляцій потребує регулярної оцінки.
 7. Протигрипозна та пневмококова вакцинація знижує ризик інфекцій нижніх дихальних шляхів.
 8. У пацієнтів з тяжкою хронічною гіпоксемією в спокої довгострокова оксигенотерапія збільшує тривалість життя.

Стоматологічна тактика у хворих на ХОЗЛ

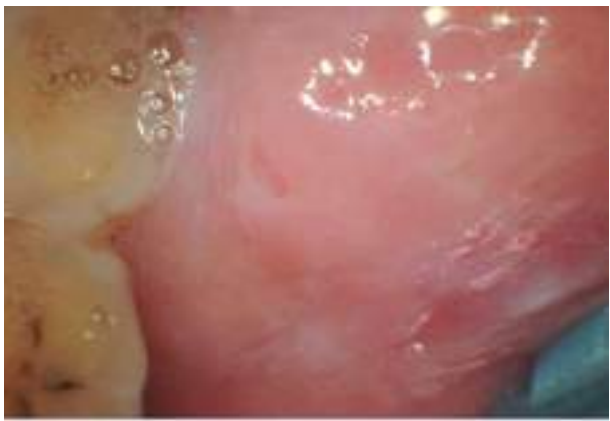
Пацієнти з ХОЗЛ часто стикаються із проблемами не лише функції легень, а й стану порожнини рота. Стоматологічні захворювання, такі як пародонтит, карієс і ксеростомія, можуть погіршувати симптоми ХОЗЛ або ускладнювати його лікування. Навпаки, ХОЗЛ та його терапія можуть негативно впливати на стан порожнини рота.

Етіопатогенетичні взаємодії.

1. *Паління*, вживання будь-яких нікотиновмісних продуктів як один із провідних чинників індукції ХОЗЛ може бути суттєвим поєднуючим фактором у зв'язку між пародонтозом і ХОЗЛ.

2. Взаємозв'язок між *патогенними мікроорганізмами* ротової порожнини та загостренням ХОЗЛ вважається доведеним: у пацієнтів із ХОЗЛ спостерігають зміну мікробіому порожнини рота й дихальних шляхів, зокрема зростання частоти грамнегативних анаеробів (наприклад, *Porphyromonas gingivalis*), які асоціюються з пародонтитом і системним запаленням. Найчастіше й найстійкіше асоційованим із одночасним розвитком пародонтиту

та загострень ХОЗЛ є *Porphyromonas gingivalis*, що за своєю здатністю формувати стійкі біоплівки й продукувати протеолітичні ферменти (гінгіпейни) безпосередньо підтримує хронічне запалення в пародонті та, шляхом аспірації, потрапляє в нижні дихальні шляхи, де також індукує продукцію прозапальних цитокінів. Трохи рідше, але також із високою доказовістю, в бронхоальвеолярному лаважі й мокротинні пацієнтів із ХОЗЛ виявляють *Fusobacterium nucleatum*, універсальний “місток” між ранніми й пізніми колонізаторами зубної біоплівки, що сприяє ремоделюванню епітелію дихальних шляхів і підтриманню запалення.



До групи значущих патогенів належать і представники роду *Prevotella* (зокрема *P. intermedia* та *P. melaninogenica*), здатні продукувати ліпополісахариди й ушкоджувати тканини як пародонту, так і дихальних шляхів: їхня присутність корелює із частотою загострень ХОЗЛ. Менш поширеним, але доведено асоційованим із тяжкими формами захворювань пародонта і ХОЗЛ є *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*; його токсини руйнують клітини імунної системи й погіршують кліренс слизової бронхіального дерева. Ще меншою мірою, але все ж помітно, ураження дихальних шляхів можуть підтримувати *Actinomyces* spp., ранні колонізатори зубної біоплівки, здатні викликати актиномікоз та хронічне інфікування легень. Нарешті, серед опортуністичних чинників, які частіше фіксують у пацієнтів із тяжким порушенням кашльового рефлексу або лежачим положенням, згадується *Streptococcus viridans*: ці грампозитивні стрептококи, утворюючи екзополімери, підтримують біоплівку в порожнині рота й при аспірації сприяють подальшій активації цитокінового каскаду в легенях.

Так, було показано, що зеленячий стрептокок *S. viridans*, котрий розглядається як складова нормальної мікрофлори ротової порожнини, є індуктором загострення у 4% осіб із ХОЗЛ, та виявляється в харкотинні й бронхоальвеолярному лаважі при загостреннях ХОЗЛ та аспіраційній пневмонії.

У разі аспірації слини або біоплівки з пародонта *Streptococcus viridans* може потрапляти у нижні дихальні шляхи, особливо в пацієнтів з порушеним кашльовим рефлексом або в лежачому положенні. Його присутність стимулює додаткову цитокінову відповідь та підтримує хронічне запалення дихальних шляхів.

3. Хронічне запалення і порушення імунітету: пародонтопатогени сприяють системному запаленню, яке прискорює прогресування ХОЗЛ, а імунодисрегуляція при ХОЗЛ підвищує сприйнятливість до оральних інфекцій.

Насторога та особливості проявів у ротовій порожнині при ХОЗЛ:

- Пародонтит: частіший і важчий через системне запалення та недостатню гігієну порожнини рота.
- Ксеростомія: є частим симптомом, і найчастіше спричинена



використанням інгаляційних бета-блокаторів та антихолінергіків, що призводить до підвищеного ризику карієсу та подразнення слизової.

- Кандидоз: інгаляційні кортикостероїди, які є основою терапії ХОЗЛ, створюють

сприятливі умови для прогресування грибкових інфекцій.

- Втрата зубів і протетичні труднощі: більша частота адентії ускладнює харчування і вимову.
- Галітоз і порушення смаку: можуть бути наслідком сухості, бактеріального перенаселення і поганої гігієни.

Особливості стоматологічної тактики у хворих на ХОЗЛ:

Оптимальний догляд за порожниною рота у пацієнтів із ХОЗЛ є важливим для запобігання системним ускладненням і підвищення якості життя хворих. Міждисциплінарна співпраця стоматологів та пульмонологів - ключ до успіху. Регулярні огляди, індивідуальні профілактичні заходи та адаптовані протоколи ведення значно сприятимуть загальному здоров'ю пацієнтів із ХОЗЛ.

Ось перелік найважливіших аспектів:

1. Ретельний збір анамнезу і координація призначень з сімейним лікарем або пульмологом: обов'язкова ретельна оцінка дихального статусу, прийнятих препаратів і моніторинг нещодавніх загострень.
2. Положення в кріслі: рекомендовано напівлежаче положення для зменшення задишки. Слід уникати положення «повністю горизонтально», забезпечувати ефективне відсмоктування слини.
3. Кисень: на фоні гіпоксії, при дихальній недостатності хворому може знадобитися додатковий кисень; проте, його підвищений тиск може послабити дихальну функцію у пацієнтів із ХОЗЛ, тому необхідно проявляти надзвичайну обережність під час введення додаткового кисню в надзвичайних ситуаціях.
4. Зниження стресу: тривога може погіршувати дихальні симптоми; краще короткі ранкові прийоми.
5. Контроль інфекції: сувора асептика запобігає контамінації й респіраторним ускладненням.
6. Уникнення аерозолеутворювальних процедур та профілактика аспірації: за можливості, щоб знизити ризик дихального стресу або поширення інфекції.
7. ХОЗЛ є протипоказанням до внутрішньовенної седації через ризик пригнічення дихання та до загальної анестезії поза межами стаціонару.

Профілактичні стратегії та освітні заходи для пацієнтів

- *навчання правильній техніці інгаляцій кортикостероїдів і бронходилататорів.*

- *Інструкція з гігієни порожнини рота:* особлива увага має бути приділена контролю зубної бляшки; робити наголос на щоденному чищенні, міжзубному очищенні (міжзубні щітки, іригатори) та застосуванні безспиртових ополіскувачів, щоб мінімізувати кількість мікробних «ранніх колонізаторів».
- *Відмова від паління:* критично важлива для орального та легеневого здоров'я.
- *Фториди:* місцеве застосування фторидів та збагачених фтором зубних паст запобігає карієсу, особливо при ксеростомії у хворих на ХОЗЛ.
- *Нутриціологічне консультування:* пояснення важливості зменшення вживання цукру та підтримка імунітету через харчування.
- *Регулярне спостереження:* періодичні (не рідше раз на 6 місяців) пародонтальні обстеження та професійна гігієна з коротшими інтервалами.

Емфізема легень: основні клінічні прояви в порожнині рота

1. Сухість у роті (ксеростомія):

- Пацієнти з емфіземою часто скаржаться на сухість у роті, що зумовлено тривалим прийомом ліків при астмі або хронічному обструктивному захворюванні легень (ХОЗЛ), таких як бронходилататори, інгаляційні кортикостероїди та антихолінергічні препарати.
- Ксеростомія підвищує ризик розвитку карієсу, запалення ясен, грибкових та бактеріальних оральних інфекцій, а також утруднює ковтання.

2. Захворювання пародонта (пародонтоз):

- Хронічні респіраторні захворювання, зокрема емфізема, асоціюються з підвищеним ризиком розвитку пародонтозу внаслідок прямих і непрямих впливів куріння, нехтування гігієною ротової порожнини, вищезазначеними факторами (ксеростомія).
- Типовими проявами є рецесія ясен, утворення пародонтальних кишень і рухомість зубів.

- Хронічне запалення бронхів при емфіземі може бути пов'язане з системною запальною відповіддю, що, у свою чергу, погіршує перебіг пародонтозу.

3. Інфекційне ураження м'яких тканин ротової порожнини:

- Кандидоз порожнини рота є частим ускладненням через тривале використання інгаляційних кортикостероїдів, які змінюють мікробіоту та пригнічують імунну відповідь у ротовій порожнині.

- Наявність інфекцій у ротовій порожнині може додатково ускладнювати перебіг респіраторних захворювань, підвищуючи системне запалення та інфекційне навантаження.

4. Галітоз (неприємний запах з рота):

- Хронічні респіраторні інфекції та сухість у роті сприяють виникненню галітозу в пацієнтів з емфіземою.

- Скупчення продуктів життєдіяльності бактерій, зокрема при пародонтозі та наявності зубного нальоту, призводить до стійкого неприємного запаху.

5. Підвищений ризик стирання та ерозії зубів:

- Пацієнти з емфіземою часто мають гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу (ГЕРХ), яка супроводжується зміною кислотності вмісту ротової порожнини і сприяє розвитку ерозії емалі.

- Клінічно це може проявлятися як підвищена чутливість зубів, їх зміна кольору або шорсткість поверхні.

ПНЕВМОНІЯ

Пневмонія в ХХІ столітті залишається однією із найважливіших медико-соціальних проблем, що зумовлено насамперед її значною поширеністю, високими показниками інвалідизації і смертності, а також суттєвими економічними витратами на лікування цього захворювання. Щороку на пневмонію хворіє близько 7% населення планети, щороку від неї помирає близько 4 мільйонів людей. Однак ці показники не повною мірою відображають рівень справжньої захворюваності і смертності.

Пневмонія – гостре інфекційне захворювання, переважно бактеріальної етіології, яке характеризується осередковим ураженням структур легень та наявністю внутрішньоальвеолярної ексудації.

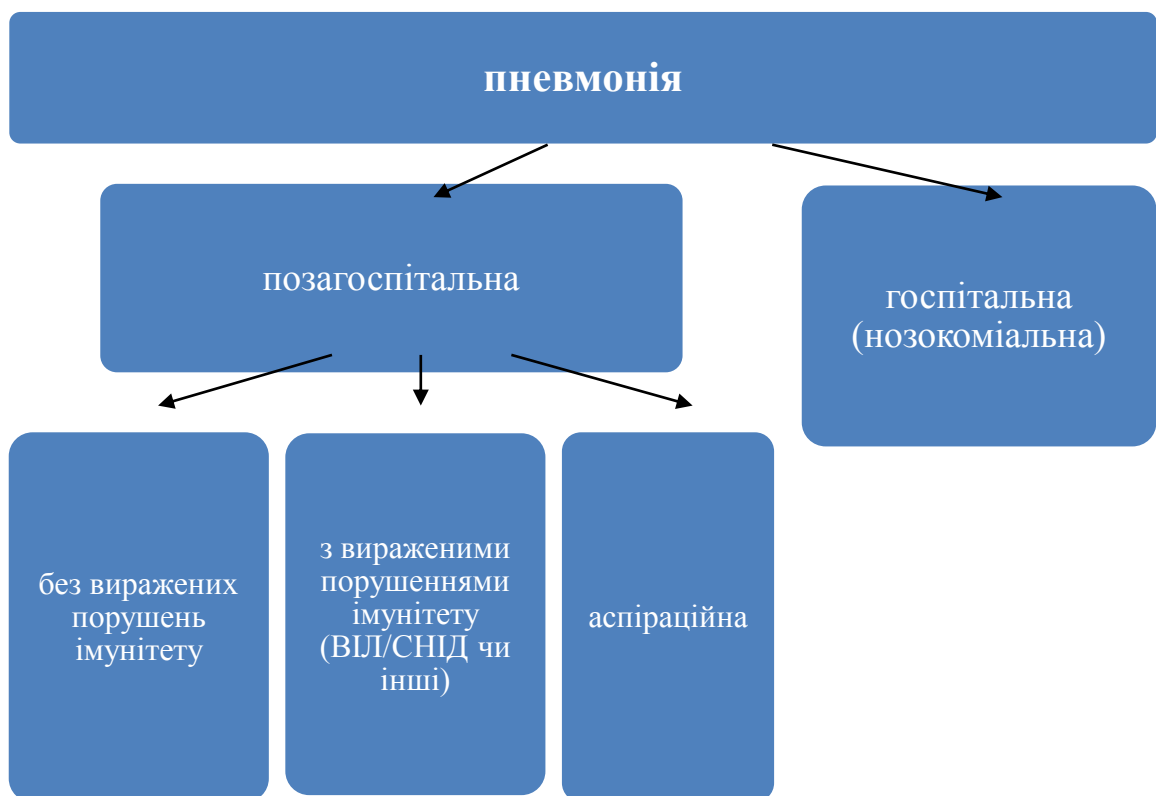
Класифікація пневмонії за етіологічним принципом:



Однак, не завжди можливо виявити етіологічний чинник пневмонії, навіть використовуючи сучасні мікробіологічні методи, тому користуються класифікацією, що враховує особливості інфікування легеневої тканини, стан імунної реактивності організму хворого, що дозволяє з високою ймовірністю передбачити можливого збудника захворювання. Згідно з цією класифікацією,

пневмонію поділяють на негоспітальну, що виникла поза лікувальним закладом, та госпітальну (нозокоміальну), що виникла в лікувальному закладі.

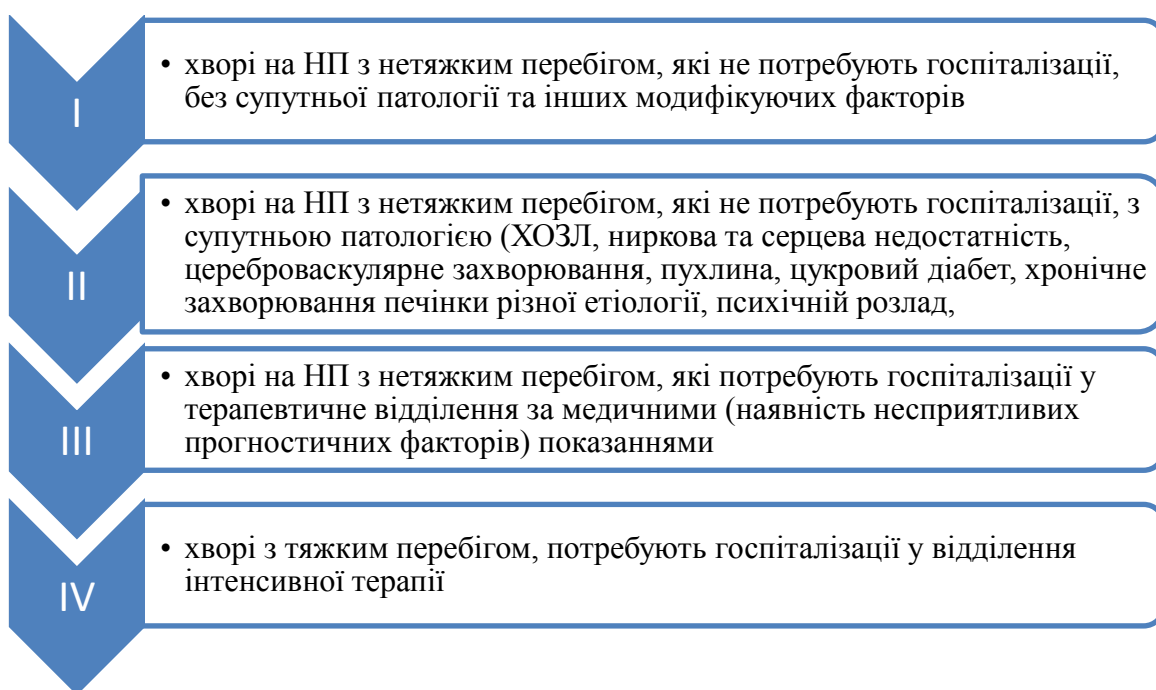
Негоспітальна пневмонія (НП) - гостре захворювання, що виникло в позалікарняних умовах (або було діагностовано в перші 48 год від моменту госпіталізації) та супроводжується симптомами інфекції нижніх дихальних шляхів (лихоманка; кашель; виділення харкотиння, можливо гнійного; біль у грудях; задишка) і рентгенологічними ознаками нових вогнищево-інфільтративних змін у легенях за відсутності очевидної діагностичної альтернативи.



У класифікації пневмонії необхідно також враховувати тяжкість захворювання (НП легкого, середньотяжкого та тяжкого перебігу). Враховуючи те, що діагностичні та лікувальні заходи при пневмонії легкого та середньотяжкого ступенів майже однаковий, доцільно їх об'єднувати в одну групу – пневмонію з нетяжким перебігом. Пневмонія з тяжким перебігом

зумовлена різними етіологічними факторами, характеризується тяжким інтоксикаційним синдромом, гемодинамічними змінами, вираженою дихальною недостатністю та/або ознаками сепсису, має несприятливий прогноз та потребує проведення інтенсивної терапії.

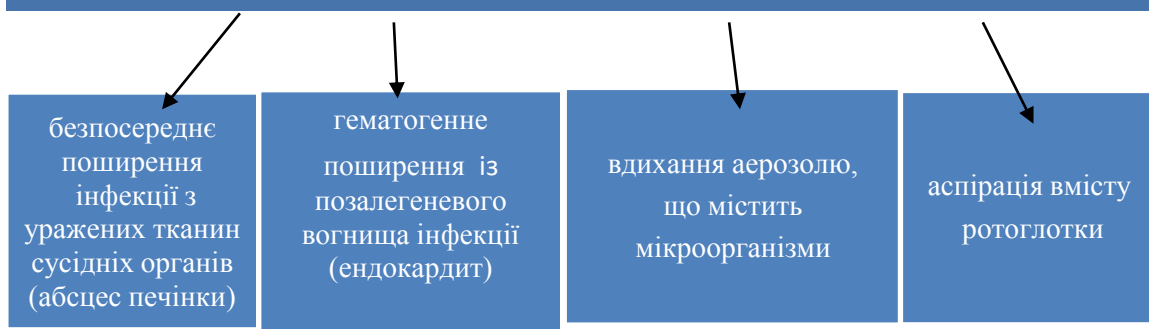
З метою проведення диференційованого антибактеріального лікування пацієнтів із НП поділяють на 4 клінічних групи з урахуванням віку хворого, важкості перебігу, наявності супутньої патології.



Етіологія і патогенез НП

У протиінфекційному захисті нижніх дихальних шляхів беруть участь механічні фактори (аеродинамічна фільтрація, кашель, чхання, коливальні рухи війок миготливого епітелію слизової оболонки бронхів), механізми клітинного і гуморального імунітету. Розвиток запальної реакції в респіраторних відділах легень може виникати як при зниженні ефективності про інфекційного захисту, так і наявності великої кількості мікроорганізмів або їх підвищеної вірулентності.

Шляхи інфікування при пневмонії



Основним шляхом інфікування респіраторних відділів легень при НП є аспірація вмісту ротоглотки. Фізіологічна аспірація вмісту ротоглотки відбувається у 40–50% здорових осіб під час сну, але кашльовий рефлекс, мукоциліарний кліренс, антибактеріальна активність альвеолярних макрофагів та секреторних імуноглобулінів зумовлюють елімінацію інфікованого секрету з нижніх дихальних шляхів. При порушенні механізмів «самоочищення» трахеобронхіального дерева виникають сприятливі умови для розвитку пневмонії.

Клініка НП

Скарги. Найбільш частими скаргами пацієнта із НП є: підвищення температури, вологий кашель, задишка змішаного характеру, біль в грудях, що посилюється при глибокому диханні або кашлі.

Кашель з'являється вже у першу добу захворювання, спочатку сухий, болісний, інтенсивний, інколи до блювання. Пізніше, коли з'являється харкотиння, кашель стає менш інтенсивним. Характер харкотиння нерідко змінюється із розвитком захворювання: спершу воно слизове, мізерне, нерідко містить прожилки крові, інколи рівномірно забарвлене кров'ю. Можлива поява "іржавого" харкотиння внаслідок розпаду еритроцитів. У стадії розпаду НП воно має слизово-гнійний характер. У стадії розрішення харкотиння знову набуває слизового характеру, легко відходить. *Плевральний біль* обумовлений запальним ураженням плеври, як правило, має інтенсивний характер,

зменшується у положенні лежачи на хворому боці, підсилюється при глибокому диханні та кашлі. При ураженні базальних сегментів біль може іррадіювати у черевну порожнину, при запаленні язичкових сегментів біль може локалізуватися у ділянці серця, при ураженні верхньої долі часто виникає рефлекторне напруження потиличних м'язів. Якщо запалення локалізується в діафрагмальній частині плеври, може з'являтися інтенсивний гострий біль в животі, зумовлений подразненням діафрагмального, блукаючого та симпатичного нервів, симулюючи картину гострого живота, інколи невпинне блювання.

Хворі на НП часто скаржаться на немотивовану слабкість, втомлюваність, озноби із сильним потовиділенням в нічний час. Виникнення НП може починатися із симптомів ураження верхніх дихальних шляхів (біль в горлі, нежить). При тяжкій НП може виникати клінічна картина септичного шоку, гострої легеневої недостатності та іншої органної дисфункції. Вищезазначений симптомокомплекс є неспецифічним для НП, але достатнім для встановлення попереднього клінічного діагнозу. При опитуванні хворого необхідно провести збір анамнезу захворювання, оцінити соціальний стан та сімейно-побутові умови, що є важлив для уточнення факторів ризику та диференційної діагностики пневмонії з іншими захворюваннями.

Об'єктивне обстеження.

Об'єктивні дані при пневмонії залежать від поширеності, локалізації та фази запального процесу. При огляді обличчя хворих на пневмонію виявляють гарячковий рум'янець на щоках, більш інтенсивний на стороні ураження, що зумовлено залученням у процес шийного вузла симпатичного нерва. У літніх людей може спостерігатися акроціаноз (ціаноз губ, кінчиків вух, щік, дистальних фаланг пальців рук), що зумовлено супутнім ураженням серцево-судинної системи. У частини хворих на губах, крилах носа з'являються герпетичні висипання, склери часто субіктеричні. Хворий займає вимушене положення – лежить на ураженій стороні грудної клітки з піднятим головним кінцем. При динамічному огляді виявляють поверхневе дихання із ЧД 30-40 на

хвилину, уражена половина відстає у акті дихання. При пальпації вже на початку захворювання виявляють посилення бронхофонії та голосового треміння (у 70-90% хворих) внаслідок гіперемії та мікробного набряку. Перкуторно у стадії гіперемії та мікробного набряку над ураженою ділянкою визначається притуплено-тимпанічний звук практично у всіх хворих. У стадії гепатизації легені перкуторний звук стає притупленим. Екскурсія нижнього краю легень на стороні ураження різко знижена. У стадію розрешення пневмонії перкуторна тупість з тимпанічним відтінком змінюється на ясний легеневий звук. Аускультативно у початковій стадії вислуховується жорстке везикулярне дихання та початкова крепітація, у фазу розпалу – патологічне бронхіальне дихання та дрібно-міхурцеві вологі звучні хрипи, у фазу розрешення – жорстке везикулярне дихання та кінцева крепітація.

Зміни ротової порожнини у хворих на пневмонію

Зв'язок між здоров'ям порожнини рота і пневмоніями, хоча і не є безпосередньо-причинно-наслідковим, але існує. Доведено, що можливою є аспірація патогенів з проксимального осередку, наприклад, з орально-фарингального простору, в нижні дихальні шляхи. У людей зі зниженим імунітетом, фоновими респіраторними захворюваннями це може стати тригером до розвитку запалення легень. Зуби або зубні протези мають неслизькі поверхні, на яких утворюються оральні біоплівки, тобто зубний наліт, які піддаються колонізації респіраторними патогенами. У деяких випадках до 100% аеробної флори зубного нальоту становлять *S. aureus*, *P. aeruginosa* або кілька ентеричних видів. Тому погана гігієна порожнини рота може індукувати у пацієнтів із високим ризиком (літній вік, цукровий діабет, імунодефіцити, анемії, автоімунна патологія) до оральної колонізації респіраторними патогенами, що, в свою чергу, збільшує ризик інфекції легень. Запальні продукти з ясен у випадку їх запалення, патогенні бактерії, що зіштовхуються з оральних біоплівок у секреті, можуть бути аспіровані в нижні дихальні шляхи та сприяти розвитку легеневої інфекції осіб.

Отже, визначальними факторами є наявність *орофарингеальної інфекції*



(карієс, пародонтит, гінгівіт) може бути джерелом патогенної мікрофлори, яка при аспірації потрапляє в легені й спричиняє або ускладнює пневмонію; *знижений імунітет і антибіотикотерапія*, що порушують мікрофлору ротової порожнини; *порушення гігієни ротової порожнини* (через важкий загальний стан хворого (лихоманка, слабкість) він часто нехтує гігієнічним доглядом за ротовою порожниною); *порушене дихання* (у разі утрудненого носового дихання пацієнт дихає ротом, що посилює сухість слизової оболонки, індукує тріщини); *ризик погіршеного загоєння після стоматологічних втручань* при гострому запаленні в організмі і низькому рівні сатурації кисню.

Тактика стоматолога у хворого на пневмонії залежить від ряду чинників:

- **стадія перебігу пневмонії:** у гострому періоді стоматологічне втручання обмежене лише до ургентної допомоги (зняття болю, дренажу абсцесу).
- **сатурація та дихальний статус пацієнта:** позиціонування пацієнта у кріслі (напівсидяче), уникнення довготривалих процедур.
- **медикаментозне лікування пацієнта:** потрібно враховувати можливі взаємодії між препаратами (антибіотики, жарознижувальні, бронхолітики) і стоматологічними засобами.
- **Ризик передачі інфекції персоналу:** у разі наявності кашлю чи продуктивного харкотиння важливо дотримуватись додаткових заходів інфекційного контролю (захисні екрани, респіратори).

Рекомендації стоматолога пацієнтам із пневмонією

- **Підтримка гігієни ротової порожнини:** м'яке чищення зубів 2 рази на день; використання антисептичних ополіскувачів (0,12% хлоргексидин або безалкогольні засоби з ефектом зволоження).
- **Профілактика кандидозу:** у разі довготривалої антибіотикотерапії - спостереження за ознаками грибкових уражень слизової (білий наліт, печіння).
- **Зволоження слизової:** слід рекомендувати зволожувачі для порожнини рота або спреї, льодяники без цукру, часте пиття води.
- **Зменшення ризику аспірації:** у осіб з неврологічними розладами або ослабленим ковтанням - регулярне очищення порожнини рота, уникнення їжі перед сном.
- **Регулярні профілактичні огляди після одужання:** після основного лікування пневмонії - бажаний огляд у стоматолога для оцінки стану порожнини рота.

COVID-19

COVID-19, починаючи з 2020 року, стійко увійшов у професійне середовище лікарів всіх профілів, створюючи додаткові труднощі та вимагаючи особливої уваги до здоров'я порожнини рота та стоматологічної допомоги. Як і сам вірус, так і методи лікування спричинених ним захворювань можуть суттєво впливати на стан ротової порожнини.

COVID-19 є інфекційним захворюванням, викликаним вірусом SARS-CoV-2. Згідно з даними науковців, COVID-19 спричиняє не лише респіраторні симптоми, а й може впливати на тканини ротової порожнини, що має важливе значення для стоматологічної практики. Вірус SARS-CoV-2 використовує рецептор ангіотензинперетворювального ферменту 2 - ACE2 - для проникнення в людські клітини. Рецептори ACE2 є і в тканинах ротової порожнини, зокрема, в епітелії язика, піднебіння та ясен. Це означає, що ротова порожнина є можливим шляхом проникнення вірусу в організм. Важливо враховувати, що в

деяких випадках, вірус може бути виявлений у слині пацієнта, що робить слинні залози потенційним органом-мішенню.

Клінічна картина COVID-19 в ротовій порожнині

Пацієнтів турбували ксеростомія (через гарячку, зневоднення або побічні ефекти лікарських засобів, зниження слиновиділення при отриманні кисневої терапії); **втрата смаку (агевзія)** та/або **змінене сприйняття смаку (дисгезія)**, які стали специфічними для COVID-19 (може тривати кілька днів або тижнів і пов'язано з ураженням смакових рецепторів або сенсорних шляхів вірусом); зміни слизової оболонки рота (запалення, висипки, виразки, ерозії, які спричиняють дискомфорт та утруднення під час їжі, пиття або розмови як прояв системного запального процесу, спричиненого вірусом); неприємний запах із рота (галітоз) внаслідок підвищеного бактеріального навантаження і ксеростомії.

Об'єктивні прояви даної інфекції у ротовій порожнині є вкрай гетерогенними. Навіть при відсутності вираженої системної симптоматики, у хворих виявляли виразки, ерозії, бульбашки, пухирі, пустули, тріщини або – часто - депапільований язик, макули, папули, бляшки, пігментацію, галітоз, білі ділянки, геморагічні кірки, некроз, петехії, набряк, еритему та спонтанну кровотечу.

Найчастіше змін зазнавали язик (38%), губна слизова оболонка (26%), піднебіння (22%), ясна (8%), щічна слизова оболонка (5%), орофаринкс (4%) та мигдалики (1%). Запропоновані діагнози для уражень включали афтозний стоматит, герпетичні ураження, кандидоз, васкуліт, захворювання, подібне до синдрому Кавасакі, подібне до еритеми мультиформної, мукозит, медикаментозна ерупція, некротизуючі періодонтальні захворювання, подібні до ангіни булозної, ангулярний хейліт, нетиповий синдром Світа, і синдром Мелкерсона-Розенталя.

Ураження були симптоматичними (болісні, печіння або свербіж) у 68% випадків. У багатьох випадках був латентний період між появою системних

симптомів і появою симптомів у ротовій порожнині: він варіював від 4 днів до 12 тижнів після початку системних симптомів.

Особливості тактики стоматолога при COVID-19

Стоматологи повинні виявляти особливу обережність у роботі з цими пацієнтами, особливо за наявності факторів ризику (ШВЛ, стан одужання, прийом антикоагулянтів). Також важливо суворо дотримуватися протиепідемічних заходів у стоматологічній практиці для зниження ризику передачі вірусу: багато стоматологічних процедур супроводжуються утворенням аерозолів, що підвищує ризик інфікування персоналу, тому використання засобів індивідуального захисту є критично важливим; у разі неможливості очного візиту, нетермінової ситуації, корисними можуть бути телемедичні консультації для надання порад та контролю гігієни.

Ключовими заходами для пацієнтів є:

- підтримання **ретельної гігієни рота** (полоскання хлоргексидином, ністатин, пероральний флуконазол, системний ацикловір)
- забезпечення **адекватної гідратації** (полоскання, зволоження, застосування штучної слини)
- **подолання порушень смаку** (регулярне очищення язика, належна гігієна ротової порожнини допомагають зменшити неприємний присмак, при стійкості симптоматики – консультація у невропатолога).

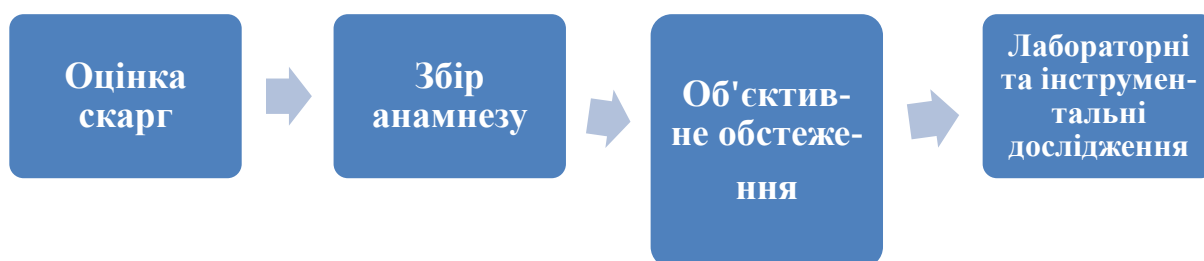
Памятаємо, що пацієнти з COVID-19 або тяжкою пневмонією, які мають підвищений ризик тромбозів, можуть стикатися з ускладненнями, пов'язаними з порушенням згортання або кровотечами, особливо після стоматологічних процедур: **затримка загоєння ран; підвищений ризик кровотечі**. Тому стоматологи мають бути поінформовані про призначену пацієнтові антитромботичну терапію для планування втручань із урахуванням ризиків кровотеч. Особливої уваги потребують пацієнти, які приймають низькомолекулярний гепарин або прямі пероральні антикоагулянти: у них доцільність термінового виконання стоматологічних втручань з ризиком кровотечі слід оцінювати індивідуально, і деякі з них доцільно

відтерміновувати до стабілізації показників згортання крові. У пацієнтів, які приймають антитромбоцитарні препарати (наприклад, аспірин, клопідогрель), доцільно оцінювати функцію тромбоцитів для планування додаткових гемостатичних заходів.

Діагностика НП

При НП немає жодного специфічного симптому, який дав би змогу встановити достовірний діагноз цього захворювання.

Діагностичний алгоритм при підозрі на НП



Лабораторна діагностика: загальний аналіз крові, в якому виявляють лейкоцитоз $>10-12 \cdot 10^9/\text{л}$, що свідчить про високу ймовірність бактеріальної інфекції, лейкопенія $<4 \cdot 10^9/\text{л}$ або лейкоцитоз $>25 \cdot 10^9/\text{л}$ є несприятливими прогностичними ознаками.

Останніми роками у госпіталізованих хворих для визначення тяжкості перебігу захворювання все більше уваги приділяють дослідженню сироваткового рівня С-реактивного білка (СРБ) та прокальцитоніну.

Інструментальну діагностику проводять із застосуванням променевих методів (рентгенографія та комп'ютерна томографія органів грудної порожнини), пульсоксиметрію, УЗД, ЕКГ.

Вимірювання насичення артеріальної крові киснем (сатурація) за допомогою **пульсоксиметра** є обов'язковим методом для виявлення дихальної недостатності та оцінки вираженості гіпоксемії.

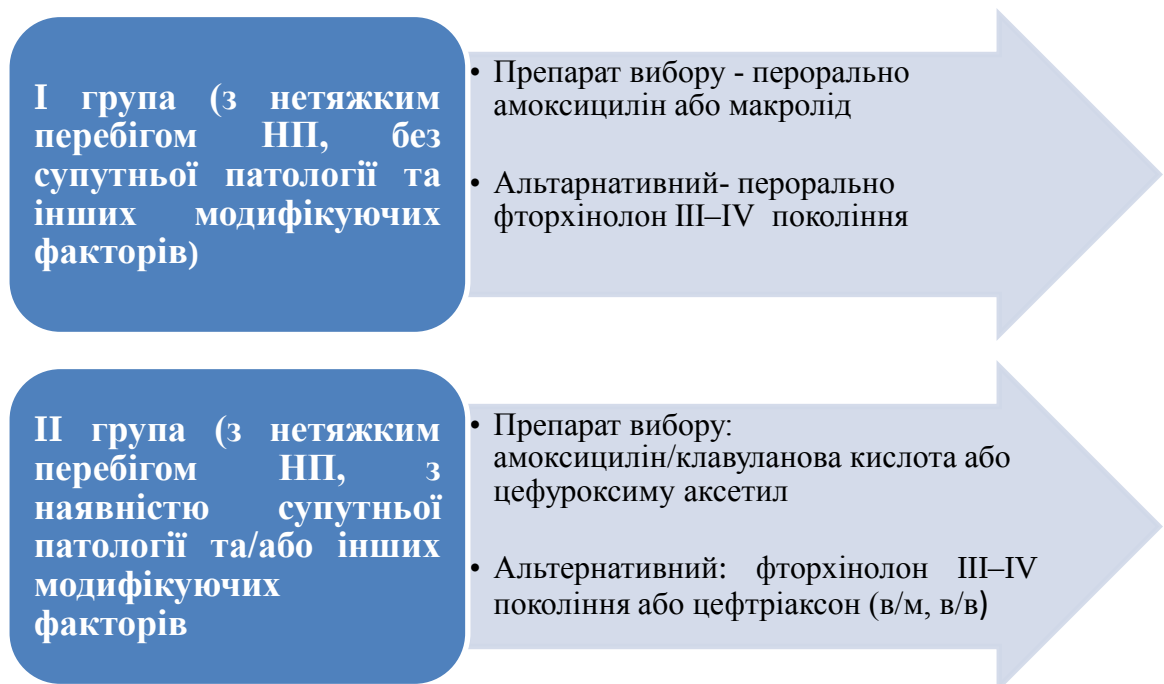
Рентгенографія ОГП вважається найбільш важливим діагностичним дослідженням хворих на НП яку необхідно виконувати в двох проекціях (пряма та бокова) з метою підвищення інформативності цього методу обстеження.

Лікування НП

Основою лікування хворих на НП є призначення антибіотиків, які слід починати одразу після встановлення діагнозу. Застосовують:

1. Амінопеніциліни: амоксицилін/клавуланова кислота, ампіцилін/сульбактам;
2. Цефалоспорини: цефазолін, цефуроксим, цефтріаксон, цефепім;
3. Карбапенеми: меропенем, іміпенем;
4. Макроліди: азитроміцин, кларитроміцин;
5. Фторхінолони: ципрофлоксацин, левофлоксацин.

Принципи призначення антибактеріальної терапії хворих на НП в амбулаторних умовах



ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ. ПЛЕВРАЛЬНИЙ СИНДРОМ

Система зовнішнього дихання є однією з найважливіших систем життєзабезпечення організму, що забезпечує тканини киснем і виводить вуглекислоту з організму. Вивчення етіології і патогенезу розладів зовнішнього дихання необхідно для практичної діяльності лікаря, тому що дихальна недостатність виникає при різних захворюваннях дихальної системи, а також може бути наслідком порушення функцій інших органів і систем.

Дихальна недостатність (ДН) - синдром, обумовлений нездатністю системи зовнішнього дихання забезпечити нормальний газовий склад артеріальної крові

Етіологія і патогенез ДН



ДН може розвиватися внаслідок наступних механізмів порушення зовнішнього дихання:

1. порушення вентиляції альвеол (обструкція дихальних шляхів);
2. порушення співвідношення вентиляція-перфузія (пневмонія, ателектаз, при яких порушується кровопостачання і насичення киснем);
3. порушення дифузії газів через альвеолокапілярну мембрану (потовщення альвеоло капілярної мембрани при пневмосклерозі).

Класифікація ДН. ДН буває гострою (ГДН) і хронічною (ХДН).

Виділяють такі ступені дихальної недостатності:

- I ступінь (задишка спостерігається при інтенсивному навантаженні);
- II ступінь (задишка присутня при звичайному навантаженні);
- III ступінь (задишка є в стані спокою).

При ГДН розлади газообміну виникають швидко (впродовж декількох годин або навіть хвилин) , характеризуються швидким прогресуванням та потребують термінової діагностики та невідкладного лікування.

При ХДН розлади легеневого газообміну розвиваються досить довго, тому організм адаптується до цього стану за рахунок компенсаторних механізмів (збільшення вмісту гемоглобіну в крові або розвиток поліцитемії).

Виділяють два типи ГДН:

1) без затримки оксиду вуглецю (низький PaO_2 при низькому або нормальному $PaCO_2$). Розвивається у пацієнтів з респіраторним дистрес-синдромом дорослих, пневмонією вірусного чи бактеріального походження, аспіраційною пневмонією, жировою емболією гілок легеневої артерії, набряком легень в результаті виражених вентиляційно-перфузійних порушень і внутрішньолегеневого шунтування;

2) з затримкою оксиду вуглецю (низький PaO_2 при підвищеному $Pa CO_2$). Вміщує два види порушень: вентиляційно-перфузійний дисбаланс та неадекватну альвеолярну вентиляцію. Хворі з ГДН 2-го типу, в свою чергу, поділяються на дві категорії: а) з наявністю хронічних обструктивних захворювань легень з додатковим впливом інфекції; б) неадекватна вентиляція

легень обумовлена позалегеновими причинами: - порушенням контролю за диханням (передозування ліків, захворювання ЦНС, травма, інсульт); - нервово-м'язовими розладами (поліомієліт, міастенія); - травмою грудної клітки.

Оцінка важкості ГДН проводиться, головним чином, за показниками парціального тиску кисню і окиду вуглецю в артеріальній крові.

Клінічні ознаки ГДН. Початкові клінічні ознаки затримки вуглекислоти такі: головний біль, зумовлений підвищенням внутрішньочерепного тиску, значний тремор рук, гіперемія і посилена пітливість шкірних покривів після їди, під час фізичного напруження, а згодом і вночі, пульс повний, швидкий, артеріальний тиск може незначно підвищуватись. У подальшому нарастають симптоми ураження ЦНС: психічні порушення, сплутаність свідомості, сонливість удень і безсоння вночі. Зіниці звужені, спостерігають артеріальну гіпертензію, тахікардію, тахіпное, збудженість, потім втрату свідомості, підвищену вологість шкірних покривів, участь в диханні допоміжної дихальної мускулатури. При прогресуванні ГДН гіпертензія змінюється гіпотензією, нерідко розвивається брадікардія, аритмія і декомпенсація серцево-судинної недостатності, внаслідок чого хворі помирають.

Зміни ротової порожнини у пацієнтів із ДН

1. Ціаноз (синюшний відтінок слизової оболонки рота):

- Ціаноз є класичним ознакою хронічної респіраторної недостатності. Це виникає через недостатнє насичення крові і периферійних тканин, відповідно, киснем.
- Периферійний ціаноз у ротовій області може свідчити про тяжкість респіраторної недостатності.

2. Сухість у роті (ксеростомія):

- Ксеростомія часто спостерігається у пацієнтів з хронічною респіраторною недостатністю через побічні ефекти ліків (наприклад, використання бронхолітиків, кортикостероїдів) та труднощі з диханням, пов'язані з цією патологією. Сухість у роті збільшує ризик карієсу, захворювань ясен та оральних інфекцій.

- Пацієнти з хронічною респіраторною недостатністю і вираженою задишкою можуть дихати через рот через задишку або обструкцію дихальних шляхів, що ще більше сприяє сухості у роті.

3. Збільшення частоти захворювань періодонту:

- Системне запальне навантаження при хронічній респіраторній недостатності може також впливати на оральні тканини, збільшуючи ризик захворювань періодонту.
- Куріння є значним фактором ризику як для емфіземи, так і для захворювань періодонту, що ще більше ускладнює ці проблеми.

4. Порушене загоєння:

- Хронічна респіраторна недостатність може призводити до зменшення постачання киснем тканин, що може ускладнити загоєння ран та відновлення після стоматологічних процедур. Це особливо важливо для планування для хірургічних втручань (наприклад, видалення зубів, імплантація), які вимагають належного загоєння.



Невідкладна допомога при ГДН

Невідкладна допомога при ГДН спрямована на відновлення і підтримання прохідності та дренажу дихальних шляхів, покращення вентиляції альвеол, легеневого газообміну, лікування супутніх порушень кровообігу.

Часто причиною порушення прохідності дихальних шляхів у непритомних хворих є западання язика і нижньої щелепи. Тому, пацієнту спочатку проводять виведення нижньої щелепи вперед доповнюючи цей прийом відкиданням голови назад. Таким чином дихальні шляхи звільняються. Простим профілактичним прийомом, який забезпечує вільну прохідність дихальних шляхів у непритомного хворого, є надання йому бокового положення, при якому язик не має змоги западати і зумовлювати аспірацію.

Тактика стоматолога, настороги та стоматологічні рекомендації для пацієнтів з хронічною респіраторною недостатністю

1. Зменшення медикамент-асоційованих ризиків і між медикаментозних взаємодій.

- Бронхолітики та інгаляційні кортикостероїди, які часто призначають при емфіземі та хронічній респіраторній недостатності, можуть спричиняти сухість у роті та оральні інфекції (наприклад, кандидоз). Пацієнтів слід навчати правильній техніці інгаляцій і заохочувати до полоскання рота водою або використання антимікробних/ антисептичних ополіскувачів після застосування інгаляторів.
- Вимагайте наявності списку використовуваних медикаментів у медичній історії та проконсультуйтеся з лікарем пацієнта щодо можливих лікарських взаємодій перед складним стоматологічним лікуванням.

2. Зниження стресу:

- Стрес може погіршити дихальні труднощі та збільшити ризик бронхоспазму під час стоматологічних процедур. Використовуйте анксиолітики або техніки седації (наприклад, закис азоту або оральну седацію) обережно, враховуючи респіраторний статус пацієнта.
- Створіть спокійну атмосферу для пацієнта, щоб знизити тривожність під час процедури.

3. Позиціонування:

- Пацієнти з хронічною респіраторною недостатністю можуть мати труднощі з диханням у горизонтальному положенні під час

стоматологічних процедур. Забезпечте пацієнту півлежаче або напівсидяче положення, щоб полегшити дихання.

- Розгляньте можливість використання кисневого забезпечення під час процедури, якщо пацієнт відчуває значні труднощі з диханням.

4. Оральна гігієна:

- Пацієнтам з емфіземою та хронічною респіраторною недостатністю можуть знадобитися замінники слини, жувальні гумки без цукру або зволожуючі засоби для боротьби з ксеростомією.
- Рекомендуйте регулярні стоматологічні чистки для профілактики прогресування захворювань періодонту та зниження ризику оральних інфекцій.

5. Профілактика інфекцій:

- Пацієнти з хронічними респіраторними захворюваннями мають вищий ризик інфекцій. Переконайтеся, що всі стоматологічні процедури проводяться при суворих асептичних умовах, щоб мінімізувати ризик оральних інфекцій, які можуть вплинути на здоров'я дихальних шляхів.
- Уникайте непотрібного впливу подразників (наприклад, дим сигарет, різкі запахи, пил) під час процедури, щоб мінімізувати роздратування дихальних шляхів.

6. Післятерапевтичний догляд:

- Надайте інструкції щодо післятерапевтичного догляду для профілактики інфекцій, особливо якщо у пацієнта знижене насичення киснем або він схильний до поганого загоєння. Спостерігайте за ознаками оральних інфекцій або затримки загоєння.
- Порадьте пацієнту уникати респіраторних інфекцій після стоматологічних процедур і заохочуйте відповідну вакцинацію (наприклад, від грипу, пневмококову вакцину), якщо це вказано.

Вивчення груп медикаментів, що використовуються в пульмонології та можуть впливати на морфофункціональний стан тканин ротової порожнини або

відчуття смаку, є важливим аспектом, оскільки такі ефекти можуть значно впливати на якість життя пацієнтів. Ось кілька основних груп:

1. Бронходилататори:

- о **Бета-агоністи (сальбутамол, сальметерол, формотерол):** можуть спричиняти сухість у роті або зміни смакових відчуттів, завдяки їх впливу на слизові оболонки.
- о **Антихолінергічні препарати (іпратропій, тіотропій):** Відомо, що вони також можуть викликати сухість у роті через зменшення секреції слини, що в свою чергу може вплинути на смак. Це є частим побічним ефектом для пацієнтів, які користуються цими препаратами тривало.

2. Кортикостероїди:

- о **Інгаляційні кортикостероїди (будесонід, флутиказон):** При тривалому використанні інгаляторів кортикостероїдів, та особливо – при неправильній техніці їх використання можуть виникати проблеми з ротовою порожниною, зокрема кандидоз (грибкові інфекції). Крім того, стероїди можуть викликати сухість у роті.
- о **Пероральні кортикостероїди (преднізолон):** Ці препарати мають загальний імуносупресивний вплив на організм і теж спричиняти зміни смакових відчуттів через вплив на органи травлення, метаболічні процеси та імунну систему.

3. Муколітики та відхаркувальні засоби:

- о **Ацетилцистеїн:** Відомий своїм неприємним смаком, що може змінювати відчуття смаку у пацієнтів. Це може бути важливим аспектом при тривалому використанні муколітиків.
- о **Гвафенізин:** Хоча він часто використовується для полегшення відхаркування, має потенціал спричиняти зміни в смаку, зокрема гіркоту або неприємний післясмак.

4. Антибіотики, що застосовуються в пульмонології - Антибіотики, стероїди і деякі інші препарати можуть порушити баланс мікрофлори в

ротовій порожнині, що може призвести до розвитку кандидозу або інших інфекцій, які змінюють смакові відчуття.

- о **Левофлоксацин, амоксицилін:** Ці препарати можуть викликати порушення смаку, особливо при тривалому лікуванні або в комбінації з іншими ліками. Одним з таких ефектів є металевий післясмак.
- о **Тетрациклін:** Існують повідомлення про зміни смакових відчуттів через це антибіотик, що іноді пов'язано з дисбактеріозом або запаленням в ротовій порожнині.

5. **Антигістамінні препарати:**

- о **Лоратадин, цетиризин:** Часто застосовуються для лікування алергічних компонентів бронхіальної астми або респіраторних алергій. Вони можуть викликати сухість у роті.

6. **Імуносупресори та цитотоксичні засоби:**

- о **Метотрексат:** У деяких пацієнтів може спостерігатися зміна смаку або металевий присмак. Це особливо стосується пацієнтів, які отримують ці препарати для лікування автоімунних захворювань, пов'язаних з бронхіальними розладами. Також, частішають бактеріальні ураження м'яких тканин ротової порожнини, можливий розвиток або прогресування пародонтозу, хронічного періодонтиту.

7. **Протизапальні засоби та інші лікарські препарати:**

- о **НПЗП (нестероїдні протизапальні препарати):** Ці засоби можуть впливати на слизову оболонку ротової порожнини, викликаючи її подразнення, що здійснюється вплив на кислотність шлунка і можливу стимуляцію гастроезофагеального рефлюксу.

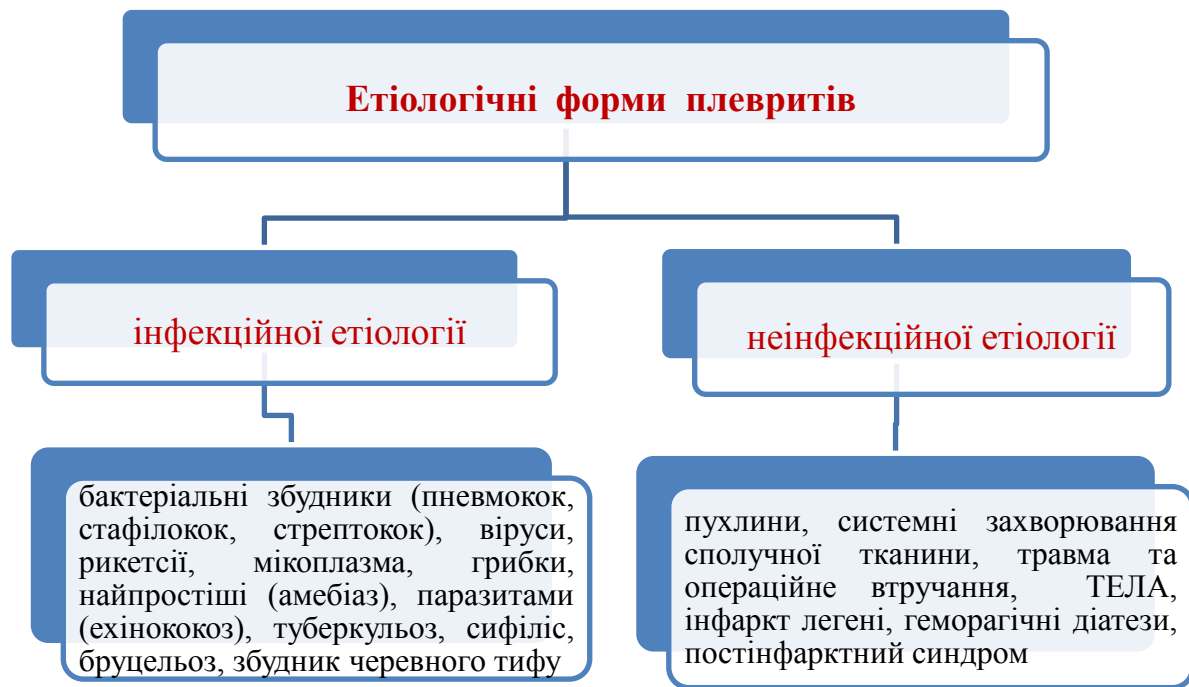
ПЛЕВРИТИ

Плеврит – запалення листків плеври з утворенням на її поверхні фібрину або накопиченням у плевральній порожнині випоту.

Поняття «плевральний випіт» означає накопичення патологічної рідини в плевральній порожнині при запальних процесах (ексудат) або при порушенні співвідношення між гідростатичним тиском у капілярах і колоїдно-осмотичним тиском плазми крові (транссудат).

Етіологія і патогенез. Запальна реакція з боку плеври здебільшого зумовлена загостренням туберкульозного процесу в легенях, або виникає внаслідок запальних процесів в легенях (пневмонії, нагнійні процеси). Крім того, плеврит може бути проявом інших захворювань, коли ураження плеври є одним із симптомів захворювання. У разі виникнення сухого плевриту відзначають потовщення плеври і відкладення на ній фібрину. Плевральні листки стають тьмяними та гіперемованими, нерідко на них утворюються злуки, а іноді й зрощення. Ексудативний плеврит характеризується наявністю випоту в плевральній порожнині. Таким чином, виділяють етіологічні форми плевритів:

- Інфекційні;
- Неінфекційні.



Клініка плевриту.

У клініці плевритів можна виділити такі синдроми:

- а) синдром запалення плеври (підвищення температури тіла, біль у грудній клітці, шум тертя плеври, зменшення рухомості нижнього краю легенів);
- б) синдром накопичення рідини у плеврі (відставання у диханні однієї половини грудної клітки, відсутність бронхофонії і голосового тремтіння, перкуторно на боці ураження відзначають тупий звук, аускультативно — відсутність везикулярного дихання, під час плевральної пункції — наявність ексудату;
- в) синдром гострофазових показників (підвищення температури тіла, лейкоцитоз, прискорена ШОЕ, позитивна реакція на С-реактивний білок;
- г) синдром захворювання, яке призвело до плевриту.

Сухий плеврит. Захворювання починається раптово. Характерним симптомом є різкий біль у грудній клітці, який посилюється під час дихання та кашлю. Кашель сухий, хворий намагається його стримати. Спостерігаються загальна слабкість, субфебрильна температура, нічний піт.

Під час динамічного огляду грудної клітки виявляють відставання ураженої половини в акті дихання. Дихання часте і поверхневе.

Аускультативно вислуховують шум тертя плеври, який нагадує поскрипування снігу. Змін з боку крові переважно не відзначають, у деяких випадках є помірний лейкоцитоз. Рентгенологічно виявляють обмеження рухомості купола діафрагми. Іноді знаходять ознаки туберкульозного ураження легенів або наявність пневмонічного вогнища.

Через 1—2 тиж хворі на сухий плеврит одужують.

Лікування сухого плевриту спрямоване на ліквідацію основного захворювання. Хворому призначають постільний режим, Щоб утамувати біль і кашель, хворим призначають кодеїн, лібексин. Призначають протизапальні, знеболюючі та протиалергічні засоби.

Ексудативний плеврит. Захворювання починається поступово або гостро. Температура тіла раптово підвищується до 39-40 °С. Виникає різкий біль у боці, який посилюється під час дихання та кашлю. З появою випоту гострий плевральний біль зменшується, але дедалі утруднюється дихання. У разі значного випоту задишка стає помітною навіть під час спокою.

Під час огляду виявляють блідість шкіри. Під час динамічного огляду грудної клітки виявляють відставання ураженої половини в акті дихання. Голосове тремтіння в ділянці ексудату не проводиться. Насамперед рідина збирається у нижньозадніх відділах плевральної порожнини, тому під час перкусії там виявляють тупість. У міру того як скупчується рідина, тупість займає щораз більшу площу, її верхня межа піднімається й набуває форми параболи (лінія Дамуазо-Соколова). У ділянці тупості відзначають послаблене везикулярне дихання, іноді з бронхіальним відтінком (над ділянкою легеневої тканини, що межує з верхнім рівнем рідини). У деяких випадках воно зовсім не вислуховується. Ексудат, що скупчується у плеврі, відтісняє середостіння й серце в здоровий бік.

З боку крові виявляють незначний нейтрофільний лейкоцитоз, прискорення ШОЕ до 40-60 мм/год. З боку сечі відзначають помірну протеїнурію. На рентгенограмі органів грудної клітки відзначають

гомогенне затемнення, яке відповідає межах тупості, одержаним під час перкусії грудної клітки.

Щоб підтвердити діагноз та визначити характер випоту, проводять плевральну пункцію. Щоб запобігти руйнуванню ферментів і клітинних елементів, плевральна рідина повинна бути доставлена в лабораторію негайно.

Перебіг ексудативного плевриту залежить від перебігу основного захворювання.

Ексудативні плеврити у хворих на ревматизм найчастіше минають через 2-3 тиж. Затяжним перебігом відрізняються ексудативні плеврити туберкульозної етіології, а також плеврити у людей похилого віку та ослаблених осіб.

Лікування ексудативного плевриту насамперед передбачає терапію основного захворювання. При пневмонії призначається відповідна антибактеріальна терапія. Якщо плеврит туберкульозної етіології, проводять специфічну протитуберкульозну терапію. При діагностуванні системних захворювань сполученої тканини проводиться лікування імунодепресантами (глюкоротикоїдами і цитостатиками). Застосовуються при плевритах будь-якої етіології протизапальні і десенсибілізуючі засоби. До симптоматичного лікування належать сечогінна, загальнозміцнювальна терапія, десенсибілізуючі засоби, висококалорійне харчування. Якщо рідина не розсмоктується впродовж 2 тиж, необхідна евакуація ексудату. За наявності гнійного плевриту плевральна пункція є обов'язковою.

Гнійний плеврит (емпієма плеври). Захворювання перебігає важко, з проявами інтоксикації. Хворого турбують біль у грудній клітці, температура тіла досягає 39-40 °С і має гектичний або ремітуючий характер, наявні задишка, ціаноз.

Дані перкусії і аускультації грудної клітки у хворих на гнійний плеврит такі ж, як у хворих на серозний ексудативний плеврит. З боку крові відзначають нейтрофільний лейкоцитоз ($20,0-30 \times 10^9/\text{л}$), прискорення ШОЕ до

60-70 мм/год. У плевральному пунктаті - гнійна рідина, що містить стафілококи, стрептококи, пневмококи.

Перебіг емпієми плеври завжди тяжкий. Захворювання залишає після себе значні плевральні шварти. У разі затяжного перебігу може виникати амілоїдоз нирок.

Основним у лікуванні гнійного плевриту є призначення антибіотиків (канаміцину сульфат, стрептоміцину сульфат, еритроміцину, олеандоміцину фосфат, оксациліну та ампіциліну натрієву сіль та ін.) усередину, внутрішньом'язово і внутрішньоплеврально з урахуванням чутливості виділеного збудника. Обов'язковим у лікуванні є повторні плевральні пункції.

Прояви в ротовій порожнині у пацієнтів із плевритом

- Сухість у роті (ксеростомія): плеврит часто супроводжується гарячкою, зневодненням, болем, почашенням ротового дихання, що призводить до сухості в роті. Пацієнти можуть обмежувати прийом рідини, щоб зменшити дискомфорт або через утруднене ковтання.
- Біль і дискомфорт: різкий біль під час дихання рефлекторно ускладнює жування, ковтання або навіть відкривання рота і без видимої стоматологічної причини, що може впливати на гігієну порожнини рота. Повне відкриття рота для стоматологічного огляду або лікування теж може спричиняти труднощі для пацієнта, тому планові огляди краще не здійснювати, - обмежитися мінімальним спектром заходів для невідкладної допомоги у випадку гострих станів.
- Підвищений ризик інфекцій: системне запалення та пригнічення імунітету через медикаменти (особливо кортикостероїди або антибіотики) збільшують ризик грибкових інфекцій, зокрема кандидозу ротової порожнини.
- Порушення смаку (дисгевзія): може виникати непрямо внаслідок дії медикаментів (антибіотики, стероїди), що впливають на смакові відчуття, апетит і, зрештою, стан ротової порожнини.

Особливості стоматологічної тактики при плевриті

Зволоження: важливо забезпечити достатній прийом рідини. Корисними є також зволожувальні гелі, льодяники без цукру або замінники слини. За потреби розглядають доцільність призначення пілокарпіну або інших засобів для стимуляції слиновиділення.

Гігієна порожнини рота: регулярне чищення зубів фторвмісною пастою, використання зубної нитки та безспиртових ополіскувачів.

Зменшення дискомфорту під час процедур: враховуючи біль у грудній клітці, пацієнтам слід давати перерви-паузи під час виконання стоматологічних маніпуляцій. Слід уникати надмірного нахилу голови або глибокого дихання під час лікування.

Врахування потенційних побічних ефектів медикаментозної терапії основного захворювання: НПЗЗ і кортикостероїди можуть спричиняти виразкування слизової або кандидоз. Тривалий прийом антибіотиків може спричинити дисбактеріоз у ротовій порожнині, тому важливо забезпечити ретельну гігієну ротової порожнини. При тривалому прийомі антибіотиків чи стероїдів можна розглянути питання профілактичного застосування протигрибкових препаратів.

Особливості підходу до виконання стоматологічних процедур:

- При застосуванні НПЗЗ або стероїдів необхідно оцінити ризик кровотеч і за можливості скоригувати терапію перед хірургічним. Оскільки пацієнти з плевритом можуть мати сповільнені темпи загоєння ран, важливо забезпечити відповідний післяопераційний догляд.
- Профілактика респіраторних інфекцій: у пацієнтів із фоновими інфекціями легень важливо зменшити ризик аспірації бактерій з ротової порожнини, особливо у лежачих хворих або тих, хто має порушене ковтання.

ГІПЕРТОНІЧНА ХВОРОБА. СИМПТОМАТИЧНІ АРТЕРІАЛЬНІ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Артеріальна гіпертензія (АГ) – одне з найпоширеніших серцево-судинних захворювань людини. Згідно з даними ВООЗ, АГ вражає 1,28 млрд дорослого населення у світі, віком 30–79 років. Згідно із статистичними даними в Україні зареєстровано понад 12 млн. людей з АГ, що складає біля 32% дорослого населення. Наявність АГ підвищує ризик загальної смертності в 4,5 раза у чоловіків та в 2 рази у жінок. АГ скорочує середню тривалість життя на 9 років у чоловіків і на 7- у жінок.

Артеріальна гіпертензія – це підвищення артеріального тиску (АТ) будь-якого походження 140/90 мм рт ст. і вище в осіб, які не приймають гіпотензивне лікування.

Якщо причина підвищення АТ невідома, таку гіпертензію називають первинною (АГ). Якщо підвищення АТ виникає на фоні іншого захворювання, така гіпертензія називається вторинною (симптоматичною).

Артеріальна гіпертензія (АГ)

Рівень АТ визначається такими параметрами: хвилинним об'ємом кровообігу (ХОК) – опором, що чиниться кровотоку на рівні дрібних артерій і артеріол; загальним периферичним судинним опором (ЗПСО) і об'ємом крові, що циркулює, (ОЦК). У фізіологічних умовах усі параметри взаємозалежні і взаємозбалансовані, що дозволяє зберігати оптимальний для життєдіяльності організму рівень АТ. Тому факт неадекватного підвищення АТ свідчить про порушення цього взаємозв'язку і взаємної збалансованості.

Фактори ризику артеріальної гіпертензії



На ранніх етапах у патогенезі АГ основну роль відіграє порушення нейрогенної регуляції кровообігу. Чинниками, що сприяють цьому порушенню, є нервово-психічна травматизація, генетичні особливості, паління, перенесені черепно-мозкові травми та ін. Виникаюча при цьому симпатикотонія призводить до підвищення серцевого викиду при майже незміненому загальному периферичному судинному опорі. Надалі у патогенезі АГ чільна роль належить ренальному механізму. На фоні вираженої ішемії нирок виникає гіперфункція юктагломерулярного апарату, що сприяє стимуляції продукції реніну, ангіотензину II і альдостерону.

Клінічні прояви АГ на початкових етапах мінімальні. У 50% хворих підвищення АТ виявляється, як правило, випадково при вимірюванні АТ на прийомі в лікаря або при профілактичних оглядах і епідеміологічних

дослідженнях. У інших хворих початковим стадіям АГ властиві головний біль, головокружіння, дратівливість, порушення сну, швидка стомлюваність. Нерідко такі хворі скаржаться на біль у ділянці серця, що з'являється, зазвичай, у спокої, після емоційних навантажень, і зменшується після призначення заспокійливих засобів, серцебиття. Багато хворих на АГ відзначають суб'єктивні порушення “неспецифічного” характеру: слабкість, стомлюваність, зниження працездатності. Більш характерні і частіше зустрічаються скарги на порушення зору (мерехтіння “мушок” перед очима, відчуття пелени перед очима, потемніння). При формуванні органічних змін сітківки (кроволив, дегенеративні зміни) можливі стійкі порушення зору аж до його втрати (тромбоз центральної артерії сітківки).

При прогресуванні захворювання на перший план починають виступати скарги, обумовлені супутнім атеросклерозом із відповідними клінічними проявами (ІХС, порушення мозкового кровообігу, переміжна кульгавість), або при ураженні нирок – симптомами, властивими хронічній нирковій недостатності. У хворих із різко вираженою гіпертрофією міокарда можуть з'являтися ознаки серцевої недостатності.

Об'єктивне обстеження. Починають із вимірювання зросту та маси тіла із наступним обчисленням індексу маси тіла (ІМТ), далі визначають окружність талії. Також виявляють твердий, наповнений, напружений пульс, посилений, розлитий, резистентний, зміщений назовні і вниз верхівковий поштовх, ліва межа відносної серцевої тупості зміщена вліво, послаблений І тон над верхівкою, акцент ІІ тону над аортою.

На Ro ОГК – гіпертрофія лівого шлуночка. На ЕКГ – ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. На очному дні спостерігається звуження артерій та розширення вен сітківки (симптом Салюса). Зміни в сечі (підвищується рівень ескреції альбуміну), в крові зростає показник співвідношення альбумін/креатинін.

Класифікації АГ. Використовується класифікація ВООЗ, відповідно до якої вирізняють 3 стадії ГХ (з урахуванням оновлених рекомендацій Європейського товариства артеріальної гіпертензії 2023).

I стадія – відсутність об'єктивних ознак гіпертензивного ураження органів-мішеней (серце, мозок, нирки) чи цукрового діабету, наявність хронічної хвороби нирок (ХХН) 1-2 стадій

II стадія – наявність однієї з ознак гіпертензивного ураження органів-мішеней:

- Підвищення ригідності великих артерій:
- Пульсовий тиск (у людей похилого віку) ≥ 60 мм рт. ст.
- Виявлення під час візуалізаційних досліджень атероматозних бляшок (стенозу), які не мають гемодинамічної значущості
- Виявлення ГЛШ на ЕКГ та ехо- ЕКГ
- Помірне підвищення альбумінурії до 30–300 мг/добу або підвищення співвідношення альбумін/креатинін (САК) до 30–300 мг/г
- Кісточно-плечовий індекс $< 0,9$
- Важка ретинопатія: крововиливи або ексудати
- або цукровий діабет
- або 3-тя стадія ХХН із рШКФ 30–59 мл/хв/1,73 м

III стадія – наявність серцево-судинних захворювань або ХХН 4-5 стадій:

- Цереброваскулярні захворювання: ішемічний інсульт, внутрішньомозковий крововилив, транзиторна ішемічна атака (ТІА)
- ІХС: інфаркт міокарда, стенокардія, реваскуляризація міокарда
- Виявлення під час візуалізаційних досліджень гемодинамічно значущих атероматозних бляшок (стенозу)
- СН, зокрема СН зі збереженою фракцією викиду
- Захворювання периферичних артерій
- Фібриляція передсердь
- Тяжка альбумінурія: > 300 мг/добу або САК (бажано вимірювати в ранковій порції сечі) > 300 мг/г,

- 4-та й 5-та стадії ХХН, рШКФ < 30 мл/хв/1,73 м²

Згідно з оновленими рекомендаціями Європейського товариства артеріальної гіпертензії (2023) виділяють наступні категорії АТ в умовах офісного та амбулаторного вимірювання.

Категорія	Офісний АТ, мм рт. ст.	Амбулаторний, мм рт. ст.
Не підвищений АТ	<120/70	<120/70
Підвищений АТ	120/70 – <140/90	120/70 – <135/85
Артеріальна гіпертензія	>140/90	>135/85

АГ також класифікують на ступені в залежності від рівнів підвищення офісного АТ.

Категорія	Систолічний, мм рт. ст.	Діастолічний, мм рт. ст.
Оптимальний	<120	<80
Нормальний	<130	<85
Високий нормальний	130-139	85-89
Ступінь I гіпертонії (м'яка)	140-159	90-99
Ступінь II гіпертонії (помірна)	160-179	100-109
Ступінь III гіпертонії (важка)	>180	>110
Ізольована систолічна гіпертензія	>140	<90
Ізольована діастолічна гіпертензія	<140	>90

Підвищення діастолічного тиску понад 120 мм рт. ст. відноситься до синдрому злаякісної ГХ.

Діагноз ГХ ставиться шляхом виключення симптоматичних АГ, оскільки ГХ не має характерних специфічних клінічних або біохімічних відмінностей.

До числа обов'язкових досліджень відносяться вимірювання АТ на руках і ногах, ЕКГ, офтальмоскопія, аналіз сечі, визначення рівня глюкози, калію,

сечовини і креатиніну в крові, ультразвукове дослідження нирок і/або радіонуклідна ренографія, екскреторна урографія. За показами виконується рентгенографія черепа і турецького сідла, енцефалографія, комп'ютерна томографія (голова, нирки, наднирники), біопсія і сканування нирок, ангіографія і інші дослідження, необхідні для діагностики виду САГ.

Зміни у ротовій порожнині при ГХ

При ГХ з частими кризами в порожнині рота іноді виявляються геморагічні міхури на слизових оболонках м'якого піднебіння, язичі, рідше на



яснах і слизовій оболонці щік, в основному за рахунок її травмування (патологічний прикус, головним симптомом якого є руйнування зубів). У патогенезі цього синдрому важливе значення має зміна проникності капілярних судин і стан

базальної мембрани слизової оболонки порожнини рота. У хворих спостерігається схильність до кровоточивості. У період загострення захворювання протипоказано лікування, а особливо видалення зуба.

Артеріальна гіпертензія: аспекти, пов'язані зі стоматологічною допомогою

Очевидно, що пацієнти з високим артеріальним тиском є групою ризику щодо небажаних явищ у стоматологічній практиці, особливо за наявності ураження органів-мішеней. Серед них - **гостре підвищення артеріального тиску** під впливом болю, страху або стресу; ризик гіпертензивного кризу або цереброваскулярної події (інсульту); **порушення серцевого ритму (аритмії)** як реакція на стрес або епінефрин у місцевій анестезії; **ішемічні події** під час або після втручання; **кровотечі**, особливо у пацієнтів, які приймають антикоагулянти або антиагреганти.

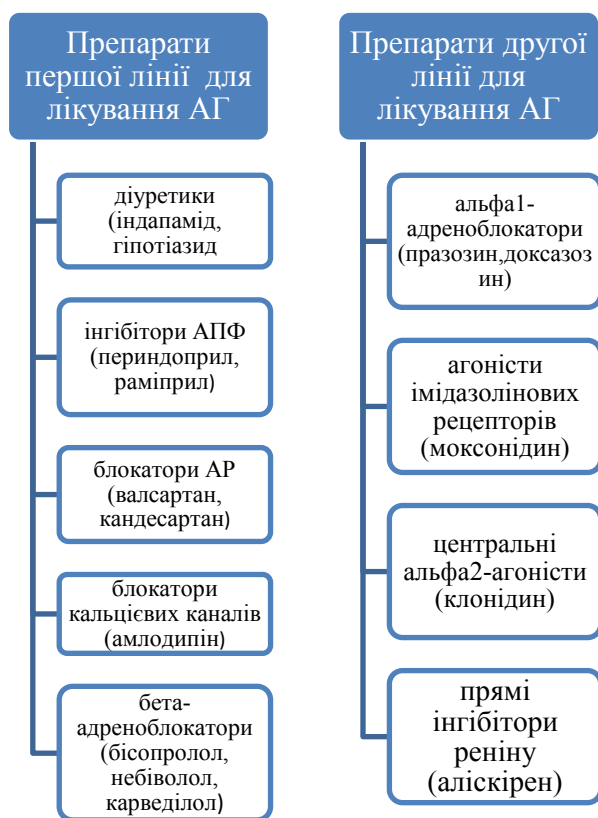
Стоматологи мають враховувати лікарські засоби, які:

1. можуть спричиняти системні побічні ефекти;

2. потенційно взаємодіють із медикаментами, які застосовуються під час стоматологічного втручання;
3. викликають зміни у ротовій порожнині, зокрема ксеростомію, гіперплазію ясен або виразкові ураження (див. таблицю вище).

Застосування адреналіну (епінефрину) під час стоматологічних процедур у пацієнтів з гіпертензією є дискусійним питанням, оскільки експерти вважають, що користь від його використання для досягнення анестезії переважає потенційний ризик системних ефектів. Концентрації епінефрину, що перевищують 1:100 000, є обов'язковими та асоціюються з підвищеним ризиком побічних реакцій.

Лікування ГХ повинно бути раннім, диференційованим, спрямованим на попередження прогресування захворювання і профілактику ускладнень. По суті воно продовжується впродовж усього життя.



Необхідно починати із подвійної терапії препаратами першої лінії – препаратами вибору є інгібітори АПФ / чи блокатори АР / чи блокатори кальцієвих каналів (амлодипін) / та діуретики.

Частим ускладненням ГХ є гіпертонічний криз. ***Гіпертонічний криз*** - Це раптове, різке підвищення артеріального тиску, що супроводжується появою або посиленням симптомів зі сторони органів-мішеней і небезпечне ускладненнями. Гіпертонічні кризи класифікують на два типи:

- **ускладнені кризи** – характеризуються гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней, що є прямою загрозою життю хворого, потребують негайного (впродовж однієї години), зниження АТ;
- **неускладнені кризи** перебігають без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, однак є потенційно небезпечними для життя хворого, потребують швидкого — впродовж кількох годин — зниження АТ).

Невідкладна допомога при неускладненому гіпертонічному кризі

- Каптоприл- 25 мг під язик або перорально, за необхідності— повторити через 90хв до 100 мг каптоприлу
- Ніфедіпін -5–10 мг сублінгвально або 2-5 крапель фармадипіну
- Клонідін -0,075–0,125 мг перорально
- Пропранолол -20–40 мг сублінгвально

СИМПТОМАТИЧНІ АРТЕРІАЛЬНІ ГІПЕРТЕНЗІЇ

Симптоматичні (вторинні) артеріальні гіпертензії (САГ)– це артеріальні гіпертензії, етіологія яких може бути встановлена.

В останні роки збільшується частота виявлення САГ, що пояснюється розповсюдженням досконаліших лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Класифікація САГ

1. Ниркові (ренальні) АГ:

- 1.1. Ренопаренхиматозні
- 1.2. Реноваскулярні
- 1.3. Посттрансплантаційні

2. Ендокринні АГ:

- 2.1. Первинний гіперальдостеронізм (синдром Кона)
- 2.2. Синдром та хвороба Іценка-Кушинга
- 2.3. Феохромоцитома
- 2.4. Тиреотоксикоз

3 Кардіоваскулярні АГ:

- 3.1. Коарктація аорти
- 3.2. Атеросклероз аорти
- 3.3. ХворобаТакаясу

4 Нейрогенні:

- 4.1. Енцефалопатія (енцефаліт, пухлини головного мозку)
- 4.2. Струс головного мозку, черепно-мозкова травма
- 4.3. Синдром апное

5. Лікарські (ятрогенні) АГ.

6. Стресові.

Ренопаренхіматозна САГ

Ренопаренхіматозна САГ – це АГ, обумовлена ураженням паренхіми нирок. Вона є найпоширенішою серед усіх САГ. Найбільш частими причинами є гломерулонефрит, пієлонефрит та діабетичний нефросклероз. В основі патогенезу лежить зниження екскреції нирками натрію і води, активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та гіперволемія. При огляді хворого на АГ анамнестичні вказівки на ниркову патологію (дизурія, гематурія, напади ниркової кольки, набряковий синдром), дані об'єктивного обстеження (ниркові набряки, ознаки ниркової недостатності) дозволяють запідозрити ренальну САГ.

Додаткові методи дослідження.

При ренопаренхіматозній САГ виявляють:

- сечовий синдром (протеїнурія, гематурія, лейкоцитурія);
- зниження функції нирок (підвищення креатиніну, сечовини крові, зниження відносної щільності сечі);
- радіонуклідні дослідження (виявляють нефропатії, зміни розмірів нирок, природжені аномалії нирок).
- ультрасонографія (кісти, пухлини нирок, гідронефроз, деформація чашечно-мискової системи при пієлонефриті).
- комп'ютерна томографія єобов'язковим діагностичним методом при підозрі на пухлину, гематому, полікістоз.

Лікування ренопаренхіматозної САГ аналогічно лікуванню хворих на гіпертонічну хворобу. Перевагу надають ІАПФ, антагоністам кальцію дігідропірідинового ряду, антагоністам рецепторів ангіотензину II. За наявності хронічної ниркової недостатності (ХНН) не використовують тiazидні діуретики (посилюють ниркову недостатність) і калійзберігаючі (збільшують ризик розвитку гіперкаліємії). У хворих із термінальною стадією ХНН застосовують гемодіаліз і трансплантацію нирок.

САГ при діабетичній нефропатії

Поширеність АГ у осіб з цукровим діабетом 1 та 2 типу з діабетичною нефропатією складає від 70 до 100 %. Діабетична нефропатія – класичне мікросудинне ускладнення цукрового діабету 1 та 2 типу з переважним ураженням гломерулярного апарату та тубулоінтерстиційними порушеннями. Клінічно діабетична нефропатія характеризується протеїнурією, прогресуючим зниженням швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), особливо при значній протеїнурії, розвитком та прогресуванням АГ. Суттєве значення у розвитку АГ при діабетичній нефропатії надають гіперглікемії.

Всім хворим на цукровий діабет рекомендується ретельний контроль та самоконтроль АГ. У осіб з цукровим діабетом 1 та 2 типу при відсутності анамнестичних та клінічних ознак ураження нирок обов'язковим є регулярний (не рідше 1 разу на рік) контроль загального аналізу сечі. При відсутності змін у таких аналізах - щорічне визначення мікроальбумінурії. Необхідним є регулярний контроль рівня креатиніну крові з розрахунком ШКФ. Доцільним є ультразвукове дослідження нирок (розміри, структура) в динаміці.

Лікування САГ. Основою лікувальної тактики є застосування стандартних ренопротекторних підходів. Особлива роль відводиться корекції гіперглікемії з досягненням цільового рівня глікозильованого гемоглобіну.

САГ часто розвиваються при ендокринних захворюваннях.

Хвороба та синдром Іценка-Кушинга

Клінічний синдром, обумовлений підвищеною продукцією кортизолу, одним з проявів якого є САГ. Частіше (у 3 – 4 рази) на цю САГ страждають жінки. Приблизно 70 % випадків гіперкортицизм пов'язаний з аденомою гіпофізу (хвороба Іценка-Кушинга), що продукує адренкортикотропний гормон (АКТГ) гіпофізом та ризводить до двосторонньої гіперплазії надниркових залоз і гіперпродукції кортизолу. Іншими причинами синдрому Кушинга є рак надниркових залоз і АКТГ-продукуючі пухлини, що розташовані поза наднирковими залозами. Часто синдром Кушинга розвивається при тривалій терапії глюкокортикоїдами. Мінералокортикоїдний ефект кортизолу викликає

затримку натрію і води, що призводить до підвищення АТ. Хворі з синдромом Кушинга мають дуже характерну зовнішність – місяцеподібне, багрово-ціанотичного кольору обличчя, ожиріння верхньої частини тіла, гіперпигментація шкіри, наявність стрий, гірсутизму, атрофії м'язів, остеопорозу (з патологічними переломами кісток), зниження інтелекту. АГ спостерігається приблизно у 80% хворих з синдромом Кушинга.

При додатковому обстеженні спостерігається:

- підвищення рівня кортизолу в плазмі крові;
- підвищення рівня 17-гідрокортикоїдів в сечі.

Діагноз підтверджують за даними УЗД, КТ, МРТ надниркових залоз.

При аденомі гіпофізу хворим показані гіпофізектомія або променева терапія. Хірургічне лікування також використовують при аденомі або раку надниркових залоз, а також у хворих з АКТГ-продукуючими пухлинами позанадниркової локалізації. Медикаментозна терапія полягає у призначенні препаратів, що пригнічують секрецію кортизолу (ориметен, метопірон, трілостан, мітотан) і діуретиків.

Феохромоцитома

Феохромоцитома – це пухлина мозкового відділу надниркових залоз, що викликає АГ. Виявляється у 0,1 – 0,2% хворих на АГ, частіше у осіб 40 – 50 років. У більшості (70 – 80%) хворих знаходять доброякісну пухлину однієї з надниркових залоз, у 10% – обох. Феохромоцитома у великій кількості продукує і викидає в кров катехоламіни (переважно норадреналін), що стимулює β -адренорецептори серця і призводить до збільшення серцевого викиду. Класичним для феохромоцитоми вважається кризовий характер перебігу АГ – раптове підвищення АТ (часто до дуже високих цифр – 280-300 мм. рт.ст) з пульсуючим головним болем, тремором, тахікардією, страхом смерті, пітливістю, блідістю шкіри і лихоманкою. Тривалість кризу – від декількох хвилин до декількох днів (у більшості випадків – близько години), інтервали між ними можуть бути різні.

Під час кризи у хворих на феохромоцитому виявляють гіперглікемію і лейкоцитоз. Біохімічні тести, що підтверджують діагноз, включають визначення адреналіну, норадреналіну в плазмі крові; ваніліл-мигдальної кислоти, загальних метанефринів, дофаміну в добовій сечі. Збільшення цих показників, порівняно з нормою у 2 рази і більше вказує на феохромоцитому. Локалізацію пухлини визначають за допомогою УЗД, комп'ютерної або ЯМР-томографії, сцинтиграфії та селективної ангіографії надниркових залоз.

Радикальною терапією є хірургічне видалення пухлини. При неможливості її проведення хворим призначають α - і β - адреноблокатори або інгібітори синтезу катехоламінів (α - метилтирозин). Для купування кризи застосовують фентоламін.

Тиреотоксикоз

Тиреотоксикоз – це клінічний синдром, який розвивається при захворюваннях щитоподібної залози і обумовлений надлишком тиреоїдних гормонів. Понад 80% випадків тиреотоксикозу зумовлені дифузним токсичним зобом (аутоімунне захворювання з гіперплазією та гіперфункцією щитоподібної залози). Окрім того, причинами тиреотоксикозу можуть бути вузловий (багатовузловий) токсичний зоб, гострий або підгострий тиреоїдит, медикаментозний тиреотоксикоз (при передозуванні препаратів тиреоїдних гормонів) та гормонально активна аденома гіпофізу (тиреотропінома). Поширеність тиреотоксикозу в Україні за даними статистики складає 109,7 випадків на 100 тисяч населення. Захворювання у жінок трапляється у 5 разів частіше, ніж у чоловіків, і може розвинути у будь-якому віці.

Клініка. Характерні клінічні прояви: немотивована значна втрата маси тіла, пітливість, серцебиття, синусова тахікардія або фібриляція передсердь, емоційна лабільність, тремтіння рук, м'язова слабкість, екзофтальм та інші очні симптоми тиреотоксикозу. У тяжких випадках можливе виникнення застійної серцевої недостатності. Комплекс симптомів ураження серця отримав назву «тиреотоксичне серце».

Частота АГ при тиреотоксикозі складає біля 30%. Причина підвищення АТ – негативний вплив надлишку тиреоїдних гормонів на серцево-судинну систему, який проявляється в активації симпато-адреналової системи, підвищенні щільності і чутливості адренорецепторів (в першу чергу бета-адренорецепторів) до дії катехоламінів, що призводить до збільшення серцевого викиду, ЧСС, показників скоротливості міокарда, підвищенню систолічного АТ з розвитком систолічної АГ. Водночас діастолічний АТ не підвищується, а, навпаки, може знижуватися внаслідок зменшення периферичного судинного опору завдяки вазодилатуючій дії трийодтироніну.

Діагностика. Велике значення має зниження рівня ТТГ - тиреотропного гормону гіпофіза (крім ТТГ- продукуючої аденоми гіпофіза) при підвищенні рівнів вільного тироксину – Т4 і вільного трийодтироніну – Т3 та антитіл до рецептора ТТГ (при дифузному токсичному зобі). При УЗД щитоподібної залози виявляється її дифузне збільшення або вузлові утворення.

Лікування тиреотоксикозу. Мета – стійка нормалізація рівня тиреоїдних гормонів. Методи лікування: а) консервативне: тиреостатичні препарати (тіамазол, карбімазол) до досягнення еутиреозу з подальшим терміном лікування до 18 місяців з наступним контролем через 12-24 місяці; б) хірургічне лікування (тиреоїдектомія); в) лікування радіоактивним йодом (в Україні майже не застосовується). Лікування АГ повинно базуватися на бета-адреноблокаторах. Застосовуються селективні та неселективні бета-адреноблокатори. Останні вважають більш ефективними через те, що вони можуть впливати на синтез тироксину та трийодтироніну, зменшувати утворення трийодтироніну з тироксину. Можна застосовувати недигідропіридинові антагоністи кальцію, діуретики. Додатково призначають інгібітори АПФ.

Зміни в ротовій порожнині при САГ.

Хвороба та синдром Іценка-Кушинга супроводжується остеопорозом щелепних кісток, виникає хронічний генералізований пародонтит або

ародонтоз. У порожнині рота наявні симптоми хейліту, який



проявляється збільшенням губ, і глоситу з явищами гіперкератозу дорзальної поверхні язика. Слизова оболонка у таких хворих набрякла, спостерігаються відбитки зубів на язиці і щоках. Трофічні розлади призводять до появи ерозій та виразок, що характеризуються тривалим перебігом. Часто спостерігається кандидоз.



При тиреотоксикозі у хворих зустрічається множинний карієс із прищипною локалізацією на фронтальних зубах. В подальшому швидко руйнуються зуби за рахунок демінералізації і зміни активності слинних залоз. Зміни слизової різні: кровоточивість ясен, хронічний катаральний гінгівіт, геморагії, катаральний глосит, катаральний стоматит. Внаслідок вегетоневротичних розладів частими симптомами є печіння слизової оболонки, зниження смакової чутливості і помутніння слизової оболонки. Ниткоподібні сосочки язика часто згладжені, відзначаються ділянки десквамації епітелію на дорзальній, бічних і нижній поверхнях, що вказує на картину «географічного»

язика. Червона кайма губ характеризується сухістю, наявністю білястих лусочок, під ними виявляється гіперемійована поверхня, тобто картина сухої або ексудативної форми ексfolіативного хейліту.



АТЕРОСКЛЕРОЗ. ІХС. КЛАСИФІКАЦІЯ ВООЗ. СТЕНОКАРДІЇ.

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) займають чільне місце у структурі смертності громадян України (65,2%). Основою їх патогенезу у більшості випадків є атеросклероз і атеротромбоз кровоносних судин, що зумовлює розвиток ішемічної хвороби серця (ІХС) та цереброваскулярних захворювань у 67,5 та 21,8% випадків відповідно. Поширеність і захворюваність ССЗ в Україні майже вдвічі вища за аналогічні показники у країнах Східної Європи і в 3–4 рази вища від таких країн Європейського Союзу, як Франція та Німеччина. Така тенденція викликає певне занепокоєння у суспільстві в цілому і серед лікарів насамперед. Проблема лікування при атеросклерозі та його ускладненнях, первинна і вторинна профілактика ускладнень на сьогодні - серед пріоритетних тенденцій. Не менш важливим є також мультидисциплінарний підхід до вирішення багатьох нагальних питань зниження захворюваності на ССЗ.

Атеросклероз - поширене хронічне захворювання, що характеризується виникненням в стінках артерій вогнищ ліпідної інфільтрації і розростання сполучної тканини з утворенням фіброзних бляшок, що звужують просвіт і порушують фізіологічні функції уражених артерій, що призводить до розладів кровообігу.

Клінічні синдроми залежать від локалізації атеросклеротичного процесу в судинній системі.

Етіологія та патогенез атеросклерозу. Виділяють ряд стадій атеросклеротичного процесу: доліпідну, ліпоїдозу, ліпосклерозу, атероматозу, атерокальцинозу.

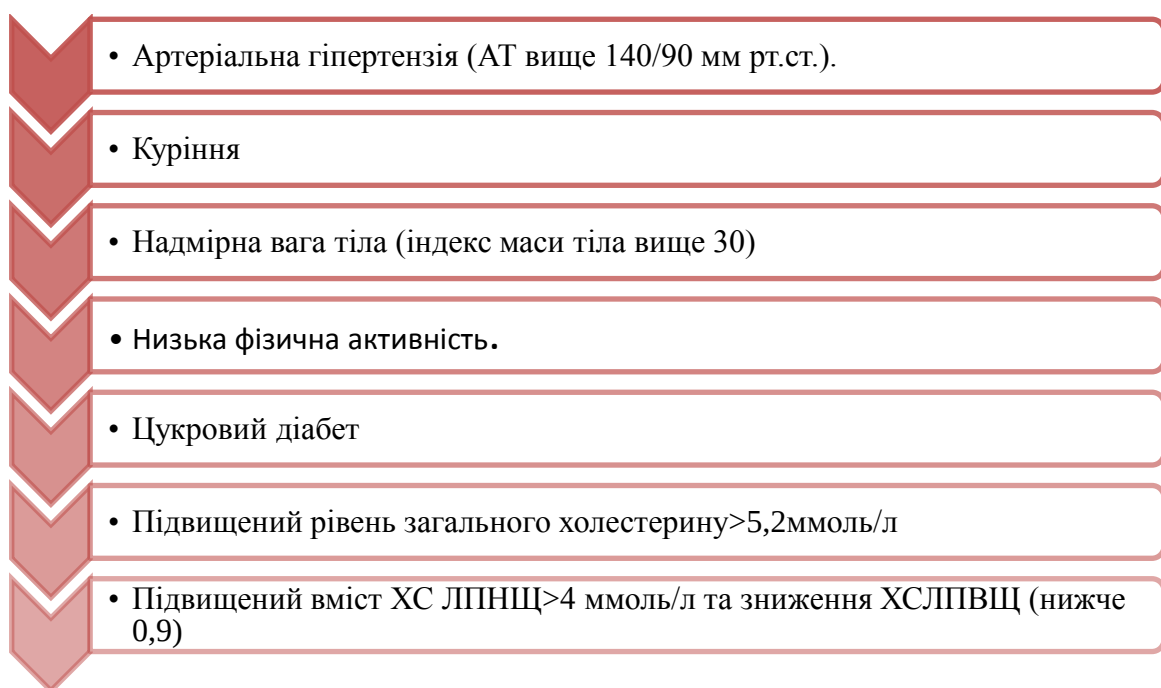
У доліпідній стадії спостерігаються вогнищеві зміни інтими судин у вигляді мікропошкодження ендотелію та зміни проміжної тканини, волокнистих і клітинних структур. Утворюються мікротромби, підвищується проникність ендотелію, що призводить до серозно-фібринозного набряку

інтими, а в подальшому до ліпосклерозу. Дозрівання сполучної тканини веде до утворення фіброзних бляшок. В стадії атероматозу виникає розпад ліпідів, колагенових та еластичних волокон в бляшці, що зумовлює утворення порожнини, яка містить білко-жировий детрит (атероматозні маси) і відокремлена від просвіту судини покришкою із сполучної тканини. Прогресування атероматозу приводить до крововиливів у бляшку, руйнування її покришки і утворення атероматозних виразок. Детрит, який потрапляє в просвіт судини, може стати джерелом емболії. Завершальною стадією атеросклерозу є атерокальциноз – відкладення в атероматозні маси, проміжну речовину і фіброзну тканину солей кальцію.

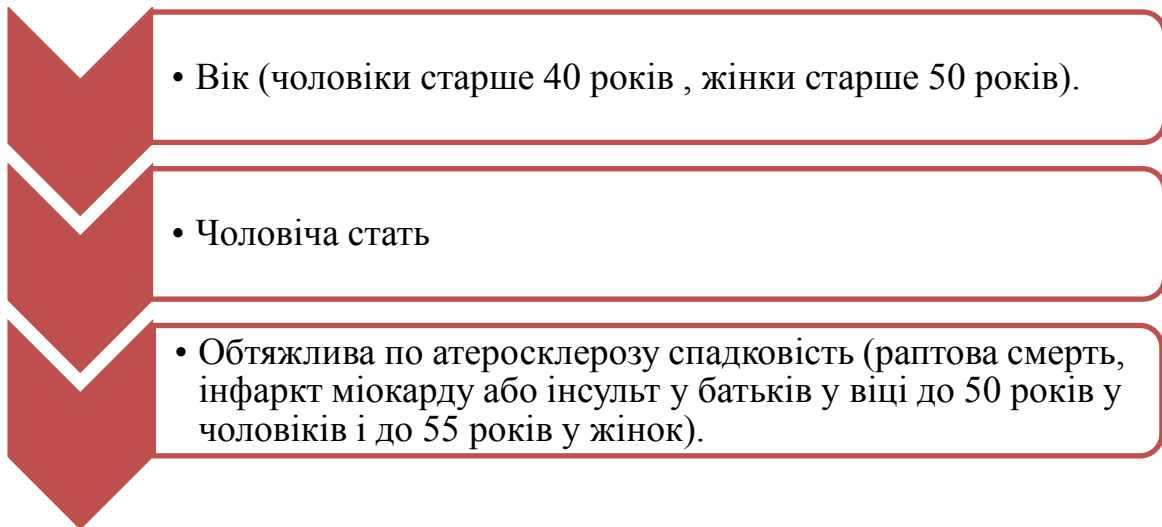
Атеросклероз виникає внаслідок дисліпопротеїнемій, при яких спостерігаються зміни рівня загального холестерину (ХС), ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, ліпопротеїну (а), тригліцеридів, хіломікронів у тому чи іншому співвідношенні, в залежності від типу дисліпопротеїнемії.

У виникненні атеросклерозу важливу роль відіграють фактори ризику, які поділяються на модифіковані (вплив яких можна зменшувати) і немодифіковані (на них немає впливу).

Модифіковані фактори ризику:

- 
- Артеріальна гіпертензія (АТ вище 140/90 мм рт.ст.).
 - Куріння
 - Надмірна вага тіла (індекс маси тіла вище 30)
 - Низька фізична активність.
 - Цукровий діабет
 - Підвищений рівень загального холестерину >5,2 ммоль/л
 - Підвищений вміст ХС ЛПНЩ >4 ммоль/л та зниження ХСЛПВЩ (нижче 0,9)

Немодифіковані фактори ризику:



Лікування АС є комплексним і включає модифікацію способу життя та фармакотерапію.

Модифікація способу життя для поліпшення ліпідного профілю плазми складається із скупності чинників:

- Зниження кількості трансжирів, насичених жирів у харчуванні
- Збільшення харчових волокон у харчуванні
- Вживання їжі збагаченої фітостеролами
- Вживання червоного ферментованого рису
- Зниження надмірної маси тіла
- Зниження холестерину в харчуванні
- Збільшення звичайної фізичної активності.

Препарати для лікування гіперхолестеринемії

1. Статини (аторвастатин, розувастатин)
- 2 Секвестранти жовчних кислот.
- 3 Інгібітори абсорбції холестерину (ezetиміб)
4. Інгібітори PCSK9 (моноклональні антитіла, що націлені на пропротеїн конвертази субтілін/кексін тип 9) – це новий клас препаратів (інклісіран).

ІШЕМІЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ

Ішемічна хвороба серця (ІХС) — це складова синдрому коронарної недостатності з розвитком гострої чи хронічної дисфункції серця, яка характеризується абсолютною або відносною невідповідністю між потребою серцевого м'яза в кисні та його постачанням коронарними артеріями.

ІХС є епідемією XX і XXI століття, за даними статистики, у близько 8 млн осіб в Україні діагностовано ІХС.

Етіологія і патогенез. Основними етіологічними чинниками ІХС є атеросклероз коронарних артерій; рідко — спазм коронарної артерії (спазм, зумовлений лікарськими препаратами, кокаїном, або після відміни нітратів, емболія коронарної артерії, коронарит, ураження коронарних артерій при метаболічних порушеннях, аномалії розвитку коронарних артерій, травматичне пошкодження коронарної артерії, артеріальний тромбоз внаслідок порушень гемостазу, недостатнє постачання кисню відносно до потреби (стеноз і недостатність аортального клапану, гіпертрофічна кардіоміопатія, отруєння чадним газом, декомпенсований гіпертиреоз, тривала гіпотензія, анемія, міокардіальні м'язові містки), розшарування аорти.

ІХС може мати тривалі стабільні періоди, але також може стати нестабільною у будь-який час зазвичай через гостре атеротромботичне ускладнення, спричинене ерозією чи розривом бляшки.

Клінічна класифікація стабільної ІХС

1. Стенокардія:

- 1.1. Стабільна стенокардія напруги (із зазначенням I–IV ФК за класифікацією Канадської асоціації кардіологів)
- 1.2. Вазоспастична стенокардія (ангіоспастична, спонтанна, варіантна, Принцметала)
- 1.3. Мікрovasкулярна стенокардія (наявність клінічних симптомів та ознак ішемії міокарда за відсутності обструктивного ураження коронарних артерій за даними ангіографії)

1.4. Рефрактерна стенокардія (хронічний стан, спричинений клінічно підтвердженою ішемією міокарда за наявності ураження коронарних судин), яка не може бути адекватно контрольована за допомогою комбінованої медикаментозної терапії, ангіопластики.

2. Нестабільна стенокардія:

2.1. Стенокардія, що вперше виникла. Діагноз встановлюють впродовж 28 діб від появи першого нападу

2.2. Прогресуюча стенокардія (стенокардія спокою, нічні ангінозні напади у хворого зі стенокардією напруги, прогресуюче зниження толерантності до фізичного навантаження, транзиторні зміни на ЕКГ у стані спокою)

2.3. Постінфарктна стенокардія (до 28 діб від початку розвитку ІМ).

3. Кардіосклероз:

3.1. Постінфарктний кардіосклероз із зазначенням перенесених в анамнезі ІМ (дата виникнення, локалізація) форми та стадії СН, порушень ритму серця і провідності

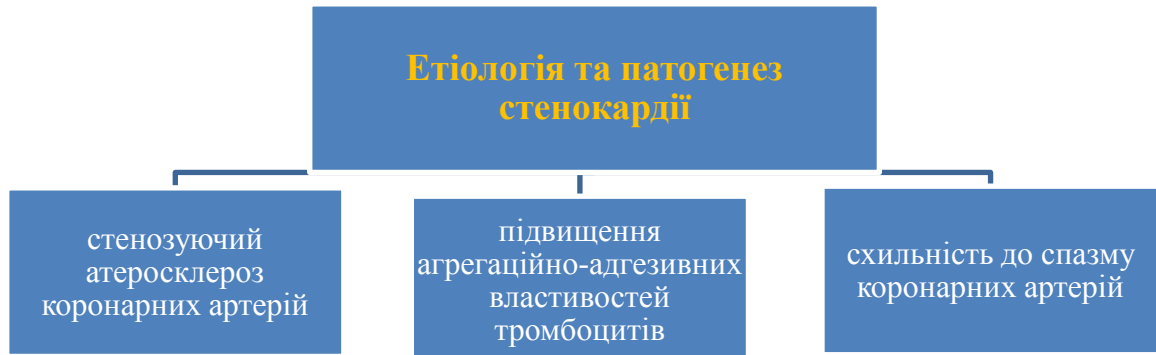
3.2. Хронічна аневризма серця

3.3. Дифузний кардіосклероз із зазначенням форми та стадії СН, порушень ритму серця і провідності

4. Безбольова форма ІХС — діагноз встановлюють хворим без клінічних симптомів стенокардії, але з верифікованим за даними коронарографії діагнозом ІХС, а також ознаками міокардіальної ішемії за допомогою тестів з візуалізацією міокарда (сцинтиграфія з технецієм, талієм; стрес-ехоКГ з фізичним навантаженням).

СТЕНОКАРДІЯ

Стенокардія – це клінічний синдром, що характеризується болем у грудній клітці (або його еквівалентом) внаслідок ішемії міокарда, викликаній зазвичай фізичним навантаженням або стресом (біль, однак, може також виникати спонтанно) і не пов'язаної з некрозом кардіоміоцитів.



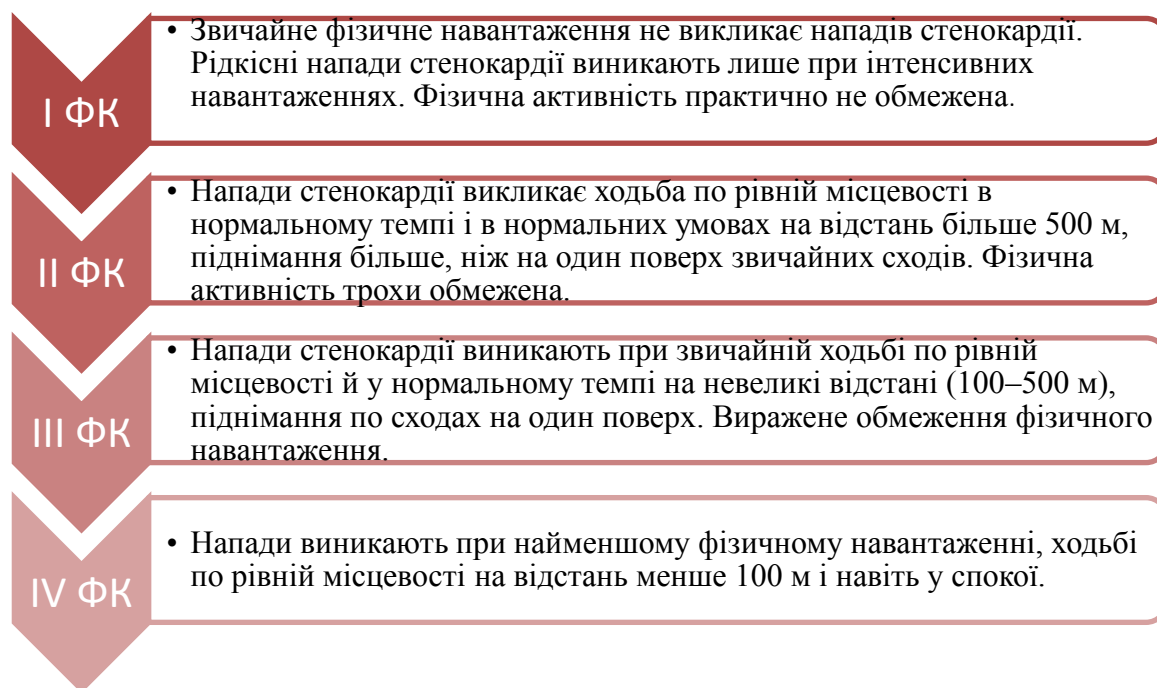
Основними факторами, що провокують біль у грудях, є: швидка ходьба, піднімання по сходах або по сходах, перенесення вантажу, холод, підвищення АТ, перідання, емоційний стрес.

Основний патофізіологічний механізм стенокардії – невідповідність між потребою міокарда в кисні та коронарним кровотоком. При звуженні атеросклеротичною бляшкою коронарної артерії на 70 % і більше знижений кровотік може бути ще достатнім для забезпечення потреби міокарда в кисні у стані спокою, але він буде недостатнім при підвищенні цієї потреби під впливом фізичного або психоемоційного навантаження.

Вазоспастична стенокардія («варіантна стенокардією», або «стенокардія Принцметала») – це форма стенокардії, що супроводжується інтенсивним вазоспазмом та підйомом сегмента ST на ЕКГ. Вазоспастична стенокардія часто розвивається у спокої, вночі, оскільки причиною ішемії є виражене транзиторне зниження доставки кисню, а не підвищення потреби міокарда в ньому.

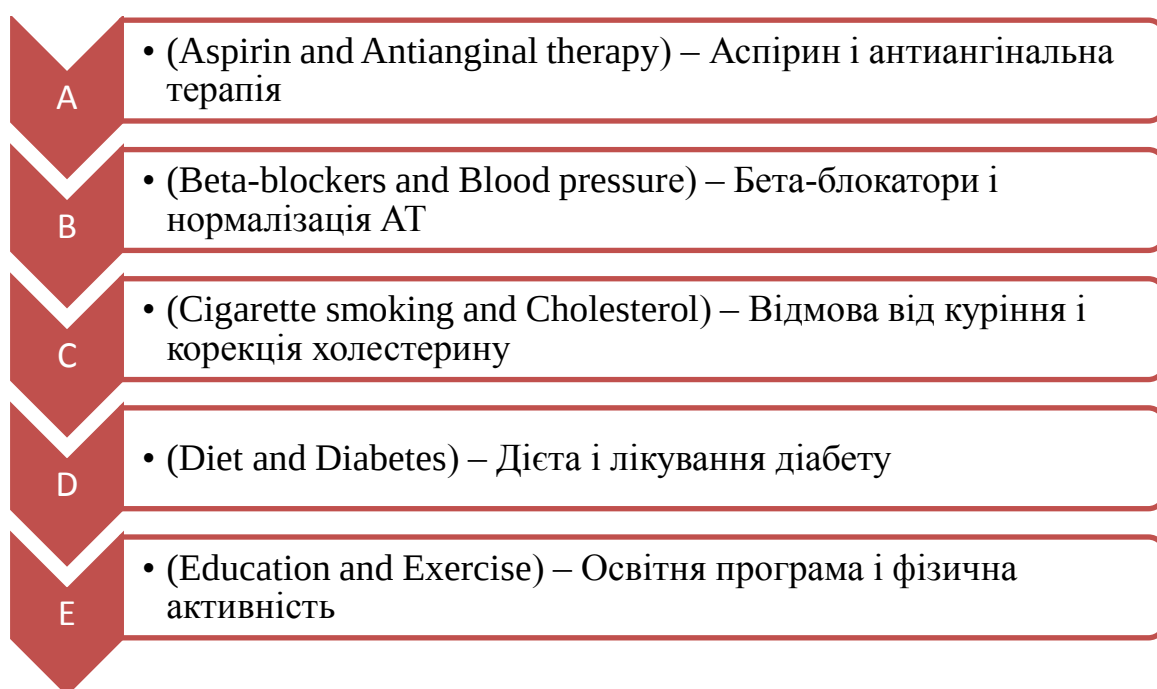
Німа (безболісна, безсимптомна) ішемія розвивається без суб'єктивних ознак, виявляється за допомогою інструментальних методів дослідження (холтерівське моніторування ЕКГ або навантажувальні проби). Безбольові ішемічні епізоди зустрічаються у 40 % пацієнтів зі стабільною стенокардією та у 2,5–10% чоловіків середнього віку, що не мають скарг.

ФК стабільної стенокардії



Клініка стенокардії. Найважливіша ознака стенокардії – поява за грудиною стискаючого, здавлюючого болю в момент фізичного навантаження, що триває 2-20 хв, іррадіює в ліве плече, руку, під ліву лопатку, в нижню щелепу зліва. Характерною є закономірність: чим важчим є напад стенокардії, тим більшою може виявитися зона іррадіації болю, а також якщо провокуючим фактором нападу стенокардії є емоційне напруження (хворий не в змозі контролювати ситуацію), то він може стати інтенсивнішим, ніж у відповідь на фізичне навантаження. Якщо напад болю не припиняється упродовж більше 20 хв, він вимагає втручання лікаря, тому що може передувати розвитку гострого інфаркту міокарда. Напади болю при стенокардії знімається нітрогліцерином – хворий приймає його сублінгвально з інтервалом 3-5 хв тричі. Якщо впродовж 15-20 хв напад не припиняється, слід негайно доправити хворого до лікарні, оскільки можливий розвиток інфаркту міокарда.

Принципи лікування стабільної стенокардії



Лікувальна тактика хворих на стабільну стенокардію має бути комплексною і включати вплив на фактори ризику, супутні захворювання, модифікацію способу життя.

Виділяють дві мети в лікуванні стабільної стенокардії: запобігання інфаркту міокарда (ІМ) і смерті, тобто продовження життя, поліпшення прогнозу; зменшення симптомів захворювання – поліпшення якості життя.

Нестабільна стенокардія - це форма ішемічної хвороби серця, що характеризується гострим погіршенням перебігу захворювання та високим ризиком розвитку інфаркту міокарда. До нестабільної стенокардії належать випадки стенокардії, що виникла вперше протягом останнього місяця, прогресуючої стенокардії з почастишенням, подовженням або посиленням нападів та зниженням ефективності нітрогліцерину, а також стенокардії, що виникає у спокої без фізичного навантаження, особливо з тривалістю больового нападу понад 20 хвилин. У стоматологічній практиці наявність ознак нестабільної стенокардії є протипоказом до планових втручань і потребує негайного направлення пацієнта до кардіолога або стаціонару.

Саме тому, з метою убезпечення від можливих ускладнень як для пацієнта, так і для медичного персоналу, лікар-стоматолог на початку візиту повинен цілеспрямовано уточнити у пацієнта наявність загрудинного болю або дискомфорту в грудній клітці, умови виникнення нападів (при фізичному навантаженні чи у спокої), їх частоту, тривалість та інтенсивність, динаміку симптомів за останні тижні, ефективність прийому нітрогліцерину, а також факти нещодавньої госпіталізації, звернення до кардіолога або зміни кардіологічної терапії.

Зміни в ротовій порожнині при атеросклерозі, ІХС

На фоні атеросклеротичних змін судин на м'якому піднебенні чітко видно малюнок судин, вени язика розширені, трофічні порушення виявляються у вигляді парестезій на різних ділянках ротової порожнини, можуть виникати геморагічні міхурці різних розмірів, які лопаються з виникненням виразок.

Зміни слизової оболонки ротової порожнини при ІМ зумовлені тривалістю та важкістю захворювання, вони не є специфічними і, зазвичай, розвиваються вторинно й не є діагностичною ознакою хвороби. ІМ характеризується змінами кольору язика на яскраво-червоний, деструктивними змінами язика: тріщинами, ерозіями, виразками, крововиливами в папілярну та мезопапілярні тканини язика. Слизова оболонка ротової порожнини ціанотична.

СЕРЦЕВО-СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ: АСПЕКТИ, ПОВ'ЯЗАНІ ІЗ СТОМАТОЛОГІЧНОЮ ДОПОМОГОЮ

З точки зору стоматологічної тактики, пацієнти з серцевими захворюваннями умовно поділяються на дві основні групи (деякі пацієнти можуть належати до обох)

1. Пацієнти з клапанными вадами – потребують обов'язково антибіотикопрофілактики перед інвазивними втручаннями (зокрема, видалення зубів).

2. Пацієнти з ішемічною хворобою серця. Рутинне стоматологічне лікування не становить істотного ризику, але слід мінімізувати ймовірність підвищення тиску, нападу стенокардії або небезпечних аритмій. Для таких хворих звичайні дози місцевих анестетиків безпечні, проте больовий стрес і тривога повинні бути зведені до мінімуму.

Зверніть увагу: у пацієнтів, у яких медикаментозна терапія включає антикоагулянти, діуретики, інгібітори АПФ або β -блокатори, слід завжди перевіряти показники зсідання крові, електроліти й артеріальний тиск перед плановими втручаннями.

Деякі стоматологічні наслідки або побічні ефекти лікарських засобів, що застосовуються при серцевих захворюваннях

Група препаратів	Імплікації для стоматологічної практики
Діуретики	Іноді викликають сухість у роті
Інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ), каптоприл, периндоприл тощо	Відчуття печіння в порожнині рота, симптоми, подібні до ліхеноїдних реакцій
Блокатори рецепторів ангіотензину II, лозартан, дизопірамід тощо	Порушення смаку, сухість у роті
Блокатори кальцієвих каналів, амлодипін, дилтіазем тощо	Гіперплазія ясен (особливо при прийомі дилтіазему та ніфедипіну)
Бета-адреноблокатори, лабеталол, пропранолол тощо	Сухість у роті, ліхеноїдні реакції, теоретична взаємодія з адреналіном
Антигіпертензивні засоби (як зазначено вище)	Посилення дії при використанні загальної анестезії, можливі реакції
Антикоагулянти	Ризик тривалого післяопераційного кровотечення
Варфарин	Ризик тривалого післяопераційного кровотечення
Антиангінальні препарати	(див. нижче)
Нікорандил	Виразкоподібні ураження слизової оболонки рота (афтозний стоматит)
Дигоксин	Афтозоподібний стоматит; підвищений ризик порушень ритму при застосуванні галофану (у контексті анестезії)

Пацієнти, які належать до групи підвищеного ризику, - це люди з важкою неконтрольованою артеріальною гіпертензією, а також ті, хто страждає на стенокардію або переніс інфаркт міокарда внаслідок ішемічної хвороби серця. Тривога або біль можуть спричинити вивільнення адреналіну, що значно

підвищує навантаження на серце і здатне спровокувати небезпечні порушення ритму. Вислів «померти від страху» - не лише мовний зворот: у рідкісних випадках це може мати реальне підґрунтя за рахунок міокардіопатії Такоцубо (стрес-індукована кардіоміопатія, кардіоміопатія «розбитого серця», що виникає як реакція на сильний емоційний або фізичний стрес (наприклад, страх перед стоматологічним втручанням, біль, паніка). Причиною є раптовий викид катехоламінів, зумовлена ним транзиторна дисфункція лівого шлуночка і поява симптомів, подібних до інфаркту міокарда) або через життєво небезпечні аритмії. Тому першочерговим завданням у стоматологічному лікуванні таких пацієнтів є забезпечення безболісного втручання та зменшення рівня тривожності. Прості дії, як-от м'який тон, підтримка й обмеження болю, можуть теж мати життєво важливе значення.

Потенційні ризики у стоматологічному кабінеті

Ризик	Опис
Гіпертензивний криз	Ризик різкого підвищення АТ під час лікування, особливо при болю, страху, використанні вазоконстрикторів.
Серцева недостатність	У пацієнтів із ураженням органів-мішеней стоматологічне втручання може спричинити декомпенсацію.
Аритмії	Особливо в умовах болю або при використанні анестетиків з адреналіном.
Побічні ефекти препаратів	Гіпотензія при зміні положення тіла, посилення дії седативів, подовжена кровотеча при прийомі антикоагулянтів.
Взаємодії препаратів	Наприклад, гіпотензивна дія може посилюватися при поєднанні з седативами, або небажані реакції з адреналіном.

У пацієнтів слід з'ясувати, чи є для них прийнятним рутинне стоматологічне лікування під місцевою анестезією. Упродовж одного сеансу слід проводити лише стільки втручань, скільки пацієнт реально здатен перенести. Може бути доцільним застосування заспокійливих препаратів групи бензодіазепінів (гідазепам, темазепам) (увечері напередодні та за півгодини до початку лікування, за умови, що пацієнта супроводжуватиме відповідальна особа). Якщо потрібна седація, безпечнішим варіантом є інгаляційна седація, оскільки закис азоту не чинить пригнічувального впливу на серцево-дихальну систему та краще контрольований. Проте її має проводити лише

кваліфікований фахівець, і не раніше ніж через три місяці після інфаркту або епізоду стенокардії.

Атеросклероз - це системне ураження артерій, яке не має чітких морфологічних ознак у слизовій оболонці рота. Проте, він може бути асоційований із опосередкованими змінами в ротовій порожнині: зменшення мікроциркуляції в тканинах пародонту, що може посилювати перебіг запальних захворювань ясен; порушення регенерації тканин ротової порожнини через системне судинне ураження; погіршення загоєння ран після стоматологічних втручань.

Під час надання стоматологічної допомоги пацієнтам з ІХС необхідно враховувати низку важливих аспектів. Основне завдання - попередження ішемії або інфаркту міокарда. Ризик виникнення таких подій залежить від багатьох чинників, зокрема від форми та тяжкості перебігу ІХС (наприклад, стабільна чи нестабільна стенокардія, наявність перенесеного інфаркту міокарда).

У поодиноких випадках порушення гемостазу, зумовлене фармакотерапією, може вимагати корекції плану стоматологічного втручання. Знову-таки, побічні ефекти кардіологічних препаратів можуть проявлятися змінами в ротовій порожнині, а також можлива взаємодія з лікарськими засобами, які застосовуються під час стоматологічного лікування.

Загальні запобіжні заходи при стоматологічному лікуванні хворих на серцево-судинні захворювання

Бажано, щоб стоматолог мав підготовку з розширеної серцево-легеневої реанімації. Корисними навиками є використання пульсоксиметра для моніторингу насичення крові киснем, оцінки пульсу, тиску; наявність у кабінеті автоматичного зовнішнього дефібрилятора.

Перед початком лікування у хворих похилого віку, тривожних пацієнтів важливо оцінити життєво важливі показники: артеріальний тиск, частоту та ритм пульсу; у разі виявлення відхилень слід приймати клінічне рішення щодо доцільності чи перенесення втручання.

Тривожність може спричинити тахікардію, гіпертензію та провокувати стенокардію, хоча цей ризик і є низьким під час амбулаторного стоматологічного втручання. Протоколи зниження тривожності мають враховувати передбачуваний рівень стресу; доцільною є премедикація анксолітиками або інгаляційна седація закисом азоту.

Доведено циркадну варіабельність частоти гострих коронарних подій - переважно вони трапляються в ранковий період (з 6:00 до 12:00). Асоційованими чинниками є активація симпатичної нервової системи та підвищена коагуляційна активність. З огляду на це, стоматологічне лікування пацієнтів з високим кардіоваскулярним ризиком радять планувати на пізній ранок (близько 10:00–14:00).

Планові стоматологічні втручання, особливо із застосуванням загального знеболення, слід відкласти щонайменше на 4 тижні після перенесеного інфаркту міокарда, з огляду на підвищений ризик повторного інфаркту.

Пацієнти з ІХС зачасту приймають препарати ацетилсаліцилової кислоти (аспірину) або інших антиагрегантів, таких як клопідогрель чи тикагрелор, на постійній основі. Ці препарати обов'язково застосовуються у хворих із перенесеними серцево-судинними катастрофами (інфаркт міокарда, унсільт), гострим коронарним синдромом, а також у всіх пацієнтів після стентування коронарних артерій, метою профілактики тромбозу. Щоденний прийом аспірину, як правило, продовжується довічно. Застосування таких препаратів (окремо або в комбінації) може збільшувати ризик кровотеч, зокрема під час стоматологічного лікування. Проте дані щодо ризику кровотечі після видалення зубів у пацієнтів, які приймають антиагреганти, є обмеженими.

Незважаючи на поширену практику визначення часу кровотечі для оцінки якісних дефектів тромбоцитів, достовірна кореляція між подовженим часом кровотечі та порушенням гемостазу в ротовій порожнині не встановлена, за винятком випадків, коли час кровотечі перевищує 15–20 хвилин.

Види антикоагулянтної терапії та клінічне значення для стоматолога

Антикоагулянтна терапія застосовується як для лікування, так і для профілактики тромбоемболії. Вибір препарату залежить від основного захворювання. У стоматологічній практиці амбулаторного рівня зазвичай мають справу з пацієнтами, які отримують профілактичну антикоагулянтну терапію.

Медичні показання до такої терапії включають, але не обмежені наступними станами: фібриляцію передсердь, вади клапанів серця, наявність штучних клапанів, ішемічну хворобу серця, перенесені інсульти, легенева емболія, тромбоз глибоких вен.

Існує два основні типи препаратів для антикоагуляції:

1. Антиагреганти (інгібують агрегацію тромбоцитів),
2. Антикоагулянти (пригнічують каскад згортання).

Аспірин - найпоширеніший антиагрегант, що застосовується у низьких дозах для профілактики серцево-судинних та цереброваскулярних подій. Він незворотно інгібує агрегацію тромбоцитів, і пацієнти зазвичай приймають від 81 до 325 мг на добу. При цьому навіть одна таблетка аспірину може блокувати функцію тромбоцитів протягом усього їхнього життєвого циклу (приблизно 7–10 днів). Ризик кровотечі після стоматологічного втручання суттєво підвищується, якщо пацієнт, на додачу до прийому аспірину, має супутні порушення згортання (наприклад, уремія або захворювання печінки), приймає інші антикоагулянти або нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ).

У разі необхідності ургентного хірургічного втручання на фоні прийому аспірину, за потреби можна застосувати 1-дезаміно-8-D-аргінін вазопресин для покращення гемостазу, назальний спрей - 300 мкг/кг маси тіла (концентрація 1,5 мг/мл). Проте, у рутинній клінічній стоматологічній практиці потреба у ньому виникає вкрай рідко.

Більшість клінічних рекомендацій наголошують, що ризик тромбоемболічних ускладнень при відміні антиагрегантів перевищує ризик пролонгованої кровотечі після стоматологічних процедур, тому недоцільно відміняти або коригувати антиагрегантну терапію перед плановими

стоматологічними втручаннями, зокрема у пацієнтів, що приймають клопідогрель, тиклопідин та інші засоби

Найпоширенішими антитромбінними препаратами є похідні дикумаролу (наприклад, варфарин), які пригнічують синтез вітаміну К-залежних факторів згортання крові - II (протромбін, ПТ), VII, IX та X. Повний терапевтичний ефект варфарину досягається через 48–72 години після початку прийому, а триває від 36 до 72 годин після відміни препарату. Ефективність терапії варфарином контролюється за допомогою міжнародного нормалізованого відношення (MHB / INR). Терапевтичний діапазон INR залежить від основного захворювання пацієнта, але зазвичай становить 2,0–3,0. Щоб точно оцінити ступінь антикоагуляції перед хірургічним втручанням, INR має бути визначене за кілька годин до операції.

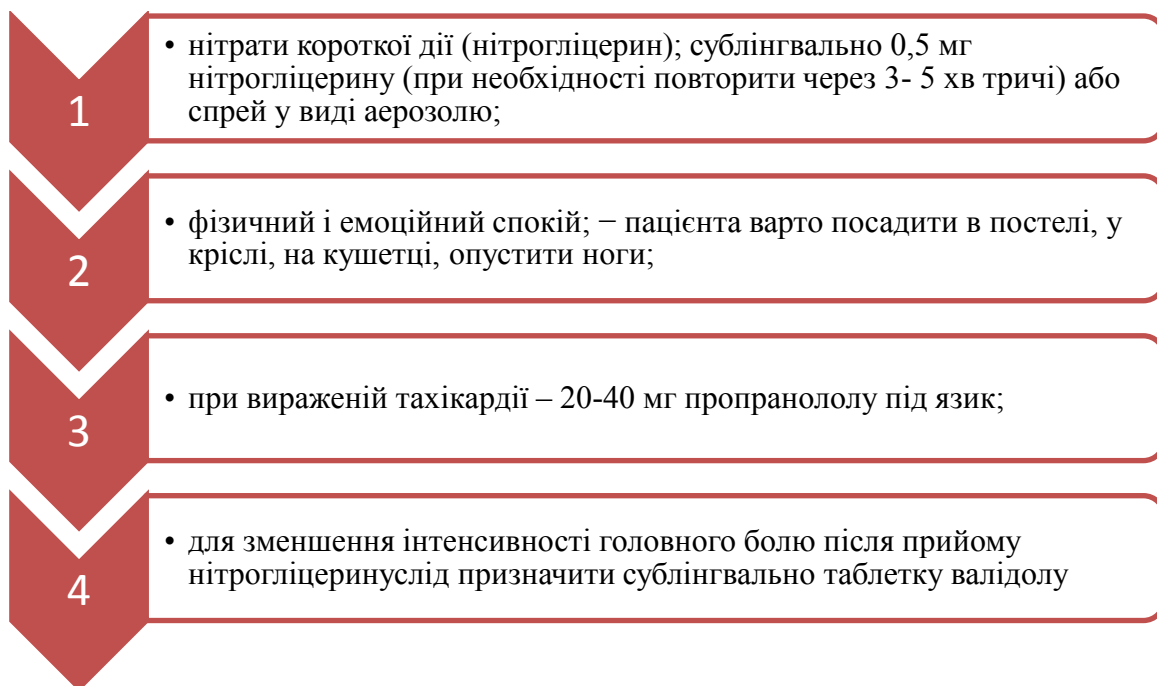
Припиняти антикоагулянтну терапію варфарином перед незначними стоматологічними втручаннями, якщо INR <3,0, недоцільно. Це обґрунтовано мінімальним ризиком підвищеної кровоточивості в ротовій порожнині при цьому рівні показника, простотою локального гемостазу у більшості випадків

Після коронарного стентування, при потребі не ургентних стоматологічних втручань, доцільно почекати приблизно 1 місяць після імплантації стента, щоб дати змогу його ендотелізації й знизити ризик субгострого тромбозу. Термін повної ендотелізації для металевих стентів - приблизно 4 тижні; для стентів з лікарським покриттям - 3–6 місяців.

Через хірургічне втручання на серці пацієнти можуть відчувати значний біль при сидінні у стоматологічному кріслі, навіть через кілька тижнів після операції. Тому планову стоматологічну допомогу слід відкласти, доки пацієнт не зможе комфортно сидіти протягом необхідного часу.

Невідкладна допомога при нападі стенокардії

Мета невідкладної допомоги при нападі стенокардії – попередження розвитку некрозу міокарда за допомогою зменшення його потреби в кисні та покращення коронарного кровообігу. Для досягнення цієї мети призначають:



Якщо напад болю після прийому нітрогліцерину зменшується, це оманливий критерій, оскільки не виключає подальший розвиток ІМ. Тому рекомендується госпіталізувати хворого та провести ранню коронарну ангіографію (протягом 24 годин) в умовах спеціалізованого відділення.

Однак, напад стенокардії можна попередити у кабінеті стоматолога, дотримуючись наступних правил:

- перед лікуванням провести превентивну медикаментозну підготовку заспокійливими засобами;
- при місцевому знеболенні використовувати препарати, що не містять адреналін, або в якості вазоконстриктора в місцевих анестетиках використовувати вазопресин, феліпресин тощо.
- анестетик вводиться помірними дозами, контролюючи АТ під час стоматологічних маніпуляцій.

РАПТОВА ЗУПИНКА КРОВООБІГУ. ПРИНЦИПИ СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВОЇ РЕАНІМАЦІЇ

Зупинка кровообігу та дихання є провідною причиною раптової смерті.

Вивчення причин і чинників раптової смерті є однією з найбільш актуальних проблем кардіології. За даними ВООЗ, частота раптової серцевої смерті складає 30 випадків на тиждень на 1 млн населення. Такі випадки, наприклад, складають близько 70% усіх померлих від ІХС.

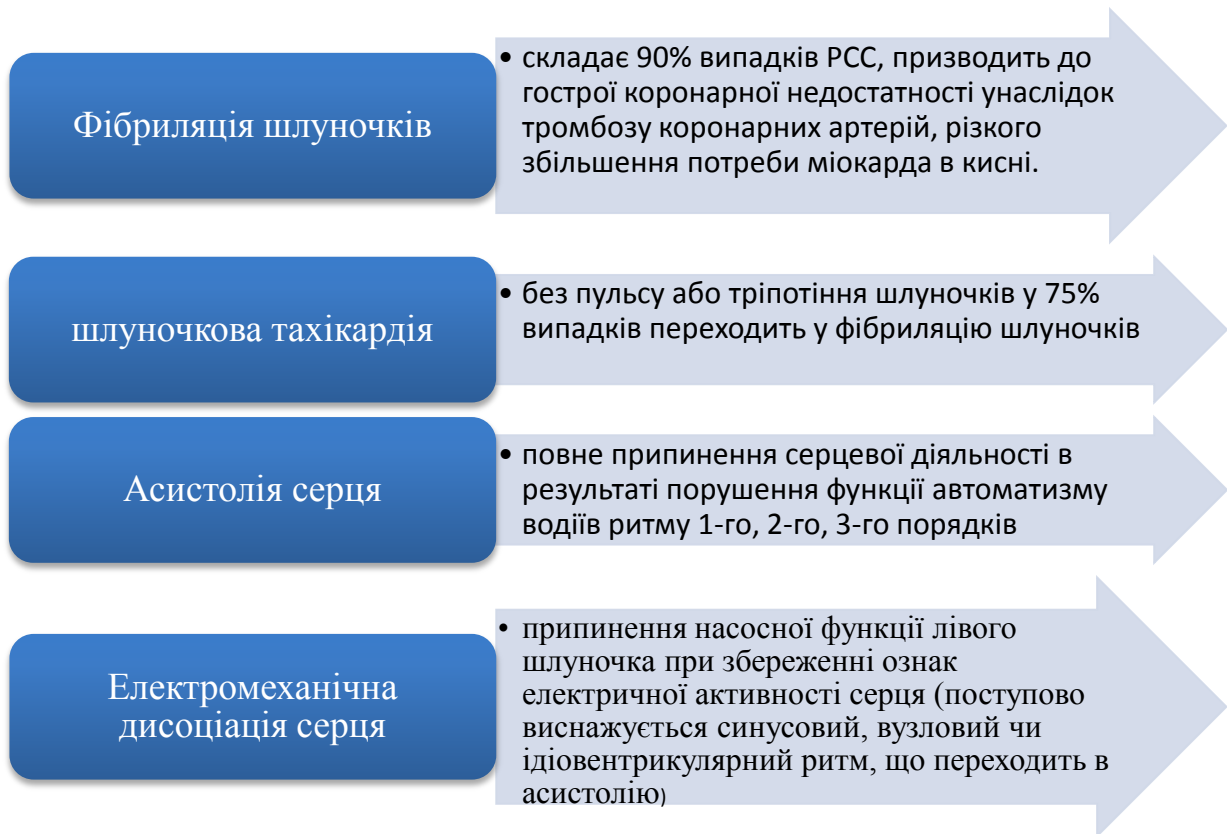
Багато хворих із раптовою зупинкою кровообігу при наданні їм своєчасної допомоги можуть бути успішно реанімовані. Тому навички вміння надання допомоги при раптовій смерті є необхідними для кожного.

Клінічними спостереженнями доведено, що навіть після тривалого припинення кровообігу діяльність серця можна відновити. Якщо реанімаційні заходи здійснені впродовж найближчих 4-5 хв після припинення кровообігу, надалі можливе повне видужання, якщо ж через більш тривалий термін, то, хоч діяльність серця і вдається відновити, настають незворотні зміни у вищих відділах центральної нервової системи.

Раптова серцева смерть (РСС) як нозологічна форма ішемічної хвороби серця (ІХС) – це смерть у присутності свідків, що настала миттєво чи в межах 6 год, найчастіше обумовлена фібриляцією шлуночків (ФШ) і не має ознак, що дозволяють поставити інший, крім ІХС, діагноз.

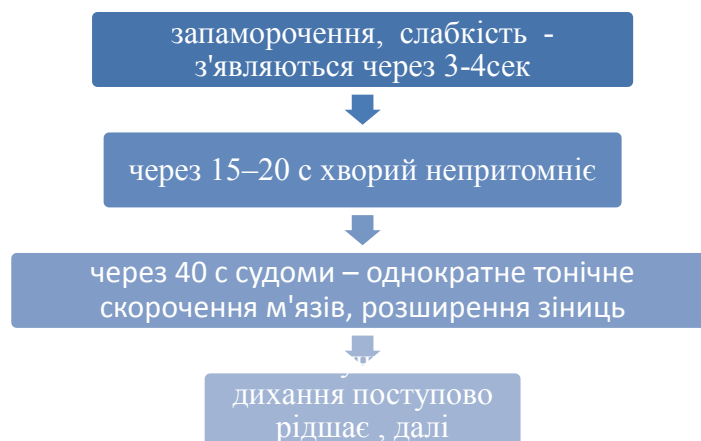
Раптова смерть виникає внаслідок епізоду гострої ішемії міокарда, у перші 6 год, що призводить до електричної нестабільності міокарда.

Механізми РСС



Клініка РСС. Лікарю необхідно пам'ятати, що через 3 хв після раптової зупинки кровообігу в корі головного мозку відбуваються незворотні зміни, тому діагноз РСС і надання невідкладної допомоги повинні бути негайними. При підвищенні температури цей час скорочується до 1–2 хв за рахунок збільшення споживання кисню тканинами, при зниженні температури (в умовах гіпотермії) – може тривати до 12 хвилин через зменшення споживання кисню тканинами.

Етапи розвитку фібриляції шлуночків (ФС):



Основні ознаки клінічної смерті:

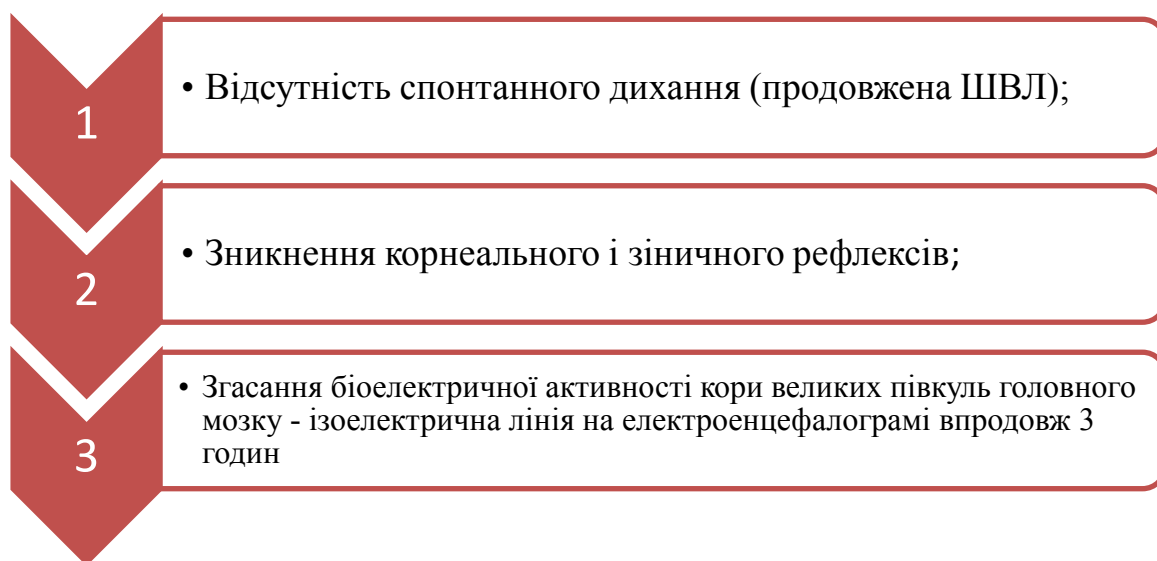
- відсутність пульсації на магістральних артеріях (сонною та стегною),
- стійке розширення зіниць з відсутністю реакції на світло,
- відсутність самостійного дихання.

Допоміжні ознаки:

- зміна забарвлення шкіри на сірий або синюшний,
- відсутність притомності,
- відсутність рефлексів та втрата м'язового тону,
- клонічні і тонічні судоми (можуть виникати відразу і тривати 20-30 с).

Діагноз "**Мозкова смерть**" реєструють при незворотньому пошкодженні кори великих півкуль головного мозку (декортикація). Слід зазначити, що в першу добу після клінічної смерті встановити цей діагноз нелегко.

Ознаки мозкової смерті–



Показаннями до проведення серцево-легеневої реанімації (СЛР) є усі випадки клінічної смерті, незалежно від причин, що її викликали!

СЛР не проводять та її можна не починати в таких випадках:

- якщо встановлено, що з моменту зупинки серця (при нормальній температурі навколишнього середовища) минуло понад 25 хв;
- хворий заздалегіть зафіксував свою відмову від СЛР.

Надання невідкладної допомоги при РСС

Весь комплекс СЛР розділено на 3 етапи, кожний з яких має свою мету та послідовність. Згідно з оновленими рекомендаціями Європейської Ради з реанімації алгоритм СЛР був модифікований у С–А–В (замість А–В–С), перший етап є негайний початок проведення компресій грудної клітки, а тільки потім відновлюють прохідність дихальних шляхів та проводять штучне дихання, (винятком становлять новонароджені, у яких зберігається попередній алгоритм А–В–С, оскільки зупинка серця у них найчастіше пов'язана з асфіксією).

Перша стадія: елементарна підтримка життя (basic life support — BLS, C — A — B Compressions — Airway — Breathing) Компресії грудної клітки – Прохідність дихальних шляхів –Штучне дихання.

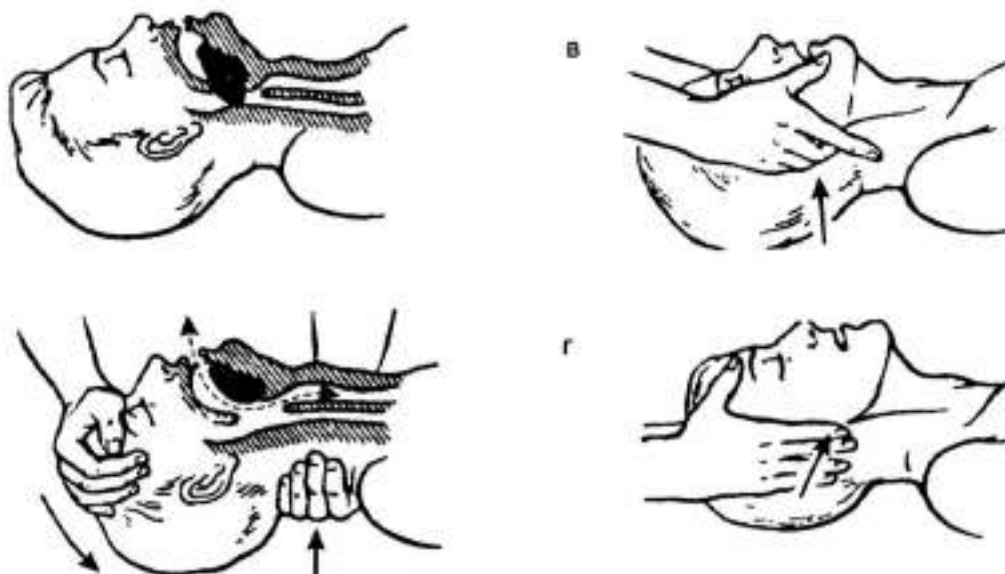
Компресія грудної клітки забезпечує підтримання систолічного АТ на рівні 60–80 мм рт.ст., діастолічного АТ – 40 мм рт.ст., що зумовлює низький рівень коронарного (5–20% від норми) та мозкового (30–60% від норми) кровотоку.

Слід пам'ятати, що перфузійний тиск під час проведення компресій підвищується поступово, тому з кожною паузою, необхідною для проведення дихання з рота до рота, він швидко знижується.

Згідно із сучасними рекомендаціями, співвідношення числа компресій до частоти дихання має становити 30:2 як для одного, так і для двох реаніматорів. Компресії необхідно проводити з частотою 100/хв, із паузою для проведення штучного дихання (метод «з рота до рота», через лицьову маску, мішком Амбу, через ларингеальну маску або повітровод). Ознакою ефективного проведення компресій є наявність пульсової хвилі на магістральних та периферичних артеріях (через кожні 2 хв СЛР визначають пульс на сонних артеріях).

Відновлення прохідності дихальних шляхів. Основна проблема, що виникає в непритомних осіб, є обтурація дихальних шляхів коренем язика та надгортанником внаслідок м'язової атонії. Переконавшись у відсутності

свідомості у хворого, необхідно забезпечити прохідність дихальних шляхів, використовуючи потрійний прийом за Сафаром :

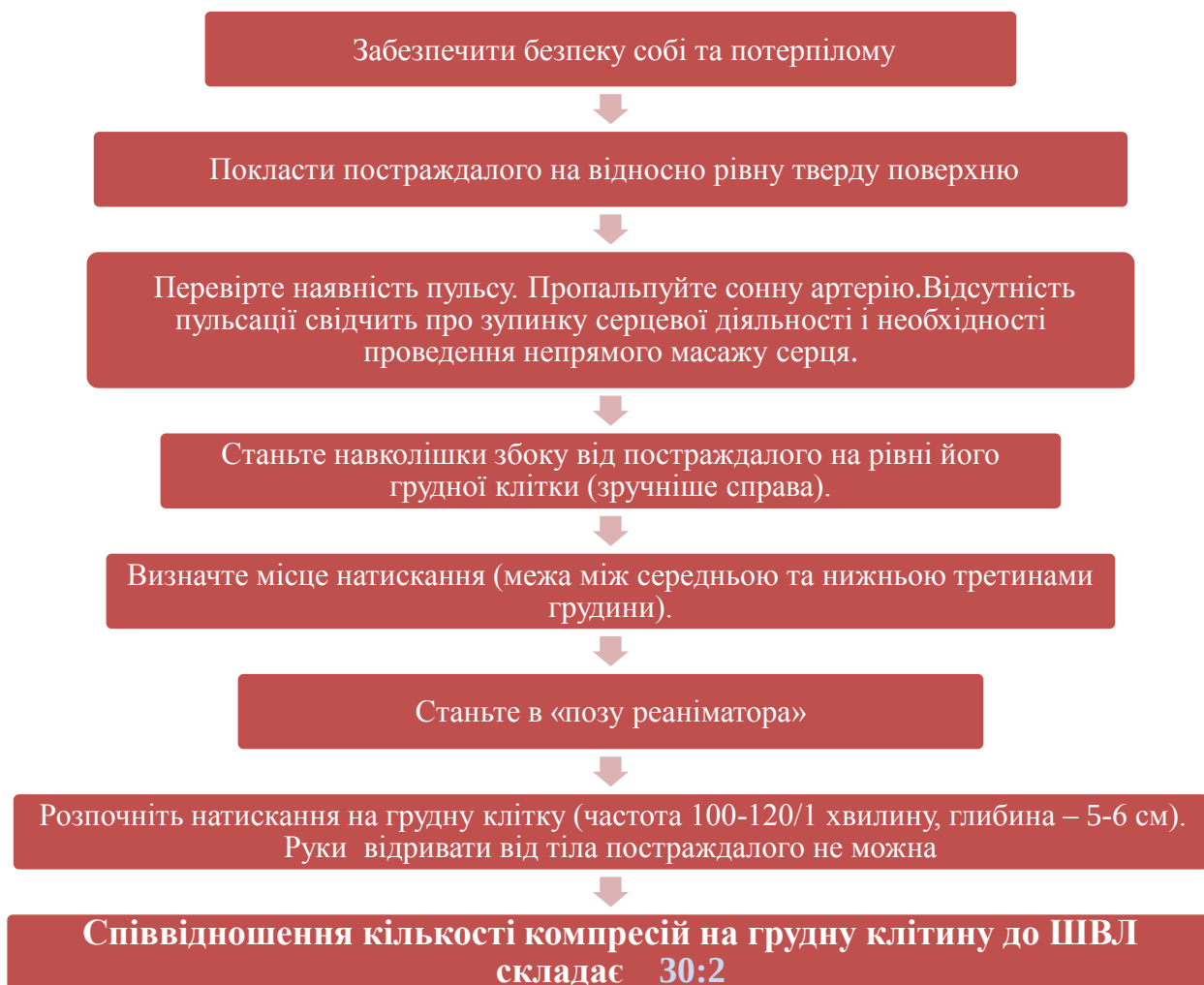


Штучне дихання. Після проведення «потрійного прийому» реаніматор розташовує одну руку на чолі постраждалого, закидаючи голову назад і одночасно затискаючи пальцями носа постраждалого. Потім реаніматор щільно притискує свої губи навколо рота потерпілого, вдуває повітря і стежить при цьому за екскурсією грудної клітки –при ефективному проведенні вона піднімається..

Проводячи штучне дихання необхідно слідкувати за дихальним об'ємом (має становити 500–600 мл) та частотою дихання (має становити 10/хв) з метою недопущення гіпервентиляції, при якій знижується венозне повернення до серця та зменшується серцевий викид.

Друга стадія: подальше підтримання життя (advanced life support — ALS)

Алгоритм виконання СЛР



ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДУ. ГОСТРИЙ КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ

Необхідність вивчення інфаркту міокарда (ІМ) зумовлена великим соціальним значенням захворювання, оскільки при ньому уражуються головним чином люди працездатного віку і це захворювання є однією з основних причин ранньої інвалідизації або смерті. У зв'язку з важким перебігом і високою летальністю, в середньому біля 20%, діагностика, лікування і профілактика ІМ є однією з найбільш актуальних проблем в усьому світі. Питання серцево-судинної патології є актуальними і в стоматологічній практиці, адже ротова порожнина та щелепно-лицьова зона є одною з найбільш рефлексогенних зон тіла, що потребує адекватного анестезіологічного втручання. Недостатнє знеболення є фактором ризику стресового загострення хронічної серцево-судинної патології, також самі анестетики можуть являти собою потенційну небезпеку ризику загрозливих життю станів. Страх або біль впродовж стоматологічного втручання, використання адреналіну в розчинах місцевих анестетиків можуть спровокувати розвиток гострого коронарного синдрому, гострого ІМ. Крім того, імовірність іррадіації ангінозного болю в щелепу, а також атипова форма гострого коронарного синдрому та гострого ІМ може спричинити помилкову тактику стоматологічного втручання з розвитком подальших ускладнень. Все вищезазначене має не тільки клінічне, але і соціальне значення.

Гострий коронарний синдром (ГКС) – це гостре порушення коронарного кровообігу. Він об'єднує такі клінічні стани, як нестабільна стенокардія та ІМ. Єдиним патофізіологічним механізмом цих станів є розрив атеросклеротичної бляшки або її ерозія. ГКС – це попередній діагноз, який виставляється лікарем при першому контакті з пацієнтом.

Класифікація ГКС

1. Нестабільна стенокардія;
2. Інфаркт міокарда (ІМ)

• *без елевачії сегмента ST (NSTEMI)*. У хворих з NSTEMI виникає тромбоз на раніше існуючій атеросклеротичній бляшці, яка тріскає, прогресуюче

звуження артерії, артеріоспазм, недостатнє відносно до потреби постачання киснем серцевого м'яза.;

- *з елевацією сегмента ST (STEMI)*. Клінічний синдром, переважно спричинений припиненням потоку крові через коронарну артерію внаслідок її оклюзії, що призводить до некрозу серцевого м'яза, проявляється зростанням рівня маркерів некрозу міокарда в крові та стійкою елевацією сегмента ST на ЕКГ;

- *без обструкції коронарних артерій» (MINOCA)*. ІМ в особи без суттєвого ураження коронарних артерій (яке звужує просвіт артерії на $\geq 50\%$). Етіологія: транзиторне тромботичне ураження артерії, яке виникає в результаті тріщин або виразкування атеросклеротичної бляшки, коронарна емболія, порушення коронарної мікроциркуляції, хвороби міокарда (міокардит, кардіоміопатія тако-тсубо); в результаті тахіаритмії, кровотечі, сепсису, гіпертонічного кризу, гіпотензії або гострої серцевої недостатності.

- *невизначений інфаркт міокарда* — зміни на ЕКГ не дозволяють однозначно діагностувати елевацію ST: блокада лівої ніжки пучка Гіса (яка існувала раніше, або нова), ритм кардіостимулятора, або якщо інфаркт діагностовано на підставі клінічних і біохімічних критеріїв, але ЕКГ записано через >24 год від початку симптомів;

3. Раптова серцева смерть.

Виділяють 3 типи ГКС:

ІМ класифікують на основі ЕКГ змін: без зубця Q; з зубцем Q.

Також виділяють 5 клінічних типів ІМ:

тип 1 — ІМ виникає в результаті ішемії, обумовленої ерозією, розривом або розшарування атеросклеротичної бляшки; відповідає критеріям ГКС і рекомендації щодо тактики є такими ж, як при ГКС;

тип 2 — ІМ, виникає внаслідок ішемії, спричиненої підвищеною потребою у кисні або його зниженим транспортом (спазм коронарної артерії, розшарування стінки коронарної артерії та інтрамуральний тромбоз, аритмія,

артеріальна гіпертензія, анемія,). Найчастіше – це NSTEMI, виникає у осіб похилого віку, з супутніми захворюваннями, пов'язаний з вищим ризиком ускладнень (оцінюваним за допомогою шкал ризику) і гіршим коротко- і довготерміновим прогнозом. Тактика при інфаркті 2-го типу полягає, перш за все, в обмеженні впливу факторів, які спричиняють дисбаланс між потребою міокарда в кисні і транспортуванням кисню.

тип 3 — раптова серцева смерть (смерть виникла раніше, ніж була можливість провести забір зразків крові, або в період, який передував вивільненню до крові серцевих біомаркерів);

тип 4 — ЧКВ-асоційований інфаркт (спричинений тромбозом стента чи асоційований із рестенозом);

тип 5 — АКШ-асоційований інфаркт.

Клініка ГКС без елевації сегмента ST

Скарги: стенокардитичний біль у грудній клітці або еквівалент стенокардії (задишка). На відміну від стабільної коронарної хвороби, біль не зникає впродовж 5 хв після припинення дії чинників, які його спричинили, або після сублінгвального застосування нітрату, а триває довше і може виникати також в стані спокою. Може також спостерігатися серцебиття.

2. Класифікація больового синдрому при ГКС без елевації сегмента ST:

1) **стенокардія спокою** — коронарний біль, який виникає в стані спокою і триває >20 хв;

2) **стенокардія, яка виникла вперше** — коронарний біль, який з'явився вперше впродовж останнього місяця, вираженість симптомів відповідає III класу за CCS;

3) **прогресуюча стенокардія** — коронарний біль, який досі турбував хворого, виникає щоразу частіше і при меншому фізичному навантаженні, триває довше, посилюється принаймі на один клас, за CCS, і відповідає, щонайменше, III класу, за CCS.

Клініка ІМ з елевацією сегмента ST

STEMI найчастіше виникає між 6.00 ранку і 12.00 дня. Частина хворих помирає на догоспітальному етапі, в основному з приводу фібриляції шлуночків. Приблизно в 10 % випадків перебіг захворювання малосимптомний, а діагноз встановлюють лише через декілька днів або тижнів, а навіть і місяців на підставі ЕКГ і візуалізаційних методів дослідження.

Скарги.

- 1) Інтенсивний біль за грудиною чи на всій ділянці серця, стискаючий, пекучий, давлячий, триває більше 20 хв, не зникає після сублінгвального прийому нітрогліцерину. Інколи біль має атиповий характер – нагадує плевральний біль, може локалізуватись у епігастральній ділянці чи у правому підребер'ї, супроводжуватись нудотою, блюванням (найчастіше при інфаркті нижньо-діафрагмальної стінки);
- 2) задишка — найчастіше виникає у осіб похилого віку або при розповсюдженому інфаркті міокарда з розвитком гострої лівошлуночкової недостатності (набряк легень);
- 3) слабкість, головокружіння, синкопе, які виникають у хворих із низьким серцевим викидом або аритмією;
- 4) серцебиття, перебої в роботі серця — при розвитку аритмій;
- 5) у хворих із вираженим болем у грудях виникає тривога, страх близької смерті.

Об'єктивні симптоми:

- 1) субфебрилітет (рідше лихоманка) — у більшості хворих у перші 24–48 год, в основному, при обширному інфаркті міокарда;
- 2) блідість шкіри, пітливість — як правило, при сильному болю; периферичний ціаноз — при розвитку кардіогенного шоку;
- 3) тахікардія (найчастіше $>100/\text{хв}$; зниження частоти серцевих скорочень після зникнення болю); аритмія (найчастіше спричинена шлуночковими екстрасистолами); брадикардія (у 10 % пацієнтів; частіше при інфаркті нижньої стінки);

4) аускультативні зміни у серці — ритм галопу; часто тимчасовий систолічний шум, зумовлений дисфункцією ішемізованого папілярного м'яза (частіше при інфаркті нижньої стінки) або розширенням лівого шлуночка; раптова поява голосного систолічного шуму над верхівкою, найчастіше є наслідком розриву папілярного м'яза (як правило, симптоми шоку); схожий шум, який однак найкраще вислуховується вздовж лівого краю грудини, при розриві міжшлуночкової перетинки; шум тертя перикарда при обширних інфарктах (як правило, на 2-гу або 3-тю добу);

5) вологі хрипи над легенями — при лівошлуночкової недостатності;

6) симптоми правошлуночкової недостатності — гіпотензія, розширені яремні вени — при ІМ правого шлуночка (може співіснувати з інфарктом нижньої стінки).

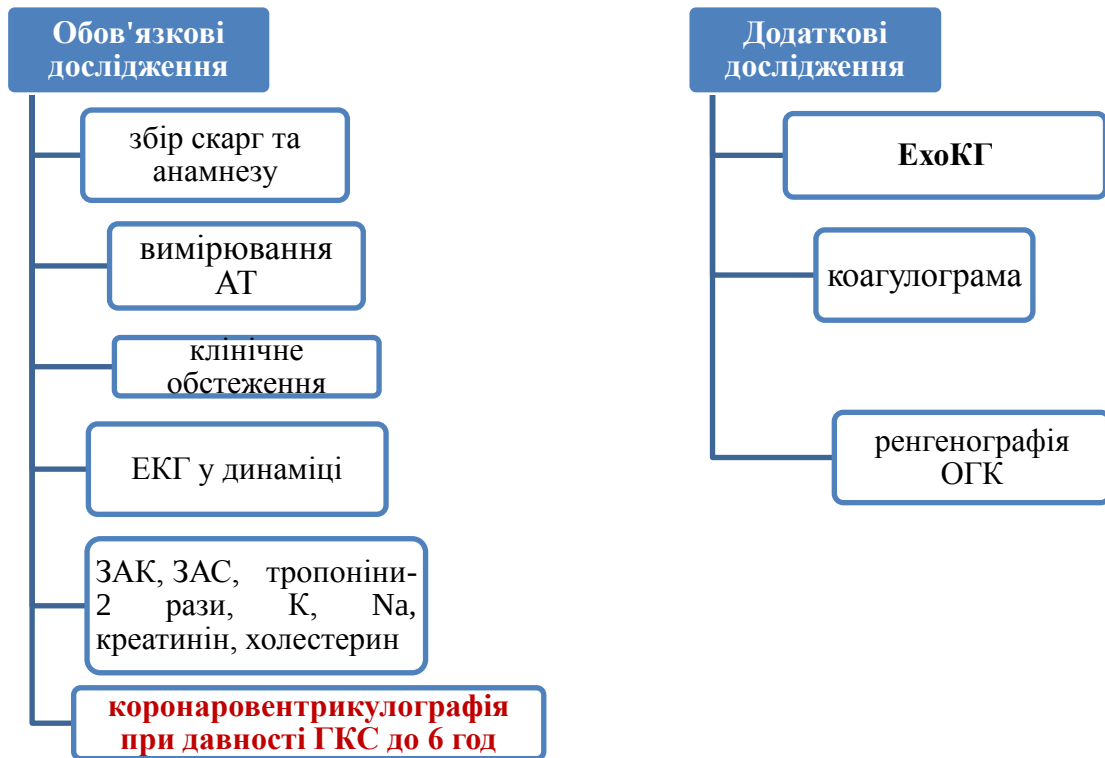
Зміни ротової порожнини при ГКС та ГІМ

ГІМ може ускладнюватися розвитком гострої або хронічної серцевої недостатності. В цьому випадку, в порожнині рота виявляється гіперемія слизової оболонки, або різного ступеня вираженості ціаноз, захворювання пародонту, розвиток тривало існуючих кровоточивих виразок. Це пов'язано з порушенням мікроциркуляції крові і гіпоксією тканин ротової порожнини. У хворих з'являється відчуття свербіння, тиску, розпирання слизової оболонки ротової порожнини, невралгічний біль у ділянці зубів. Розвиваються гінгівіти, стоматити,



десквамативний глосит, кандидомікоз слизової оболонки ротової порожнини, ішемічний некроз із секвестрацією кісткових структур.

Діагностична програма при ГКС



При підозрі на інфаркт міокарда у кабінеті стоматолога хворому слід негайно дати:

- препарат ацетилсаліцилової кислоти 150-300 мг (за умови, якщо він самостійно його не прийняв);
- нітрогліцерин сублінгвально і викликати бригаду швидкої медичної допомоги!

Лікування ГКС проводиться у спеціалізованому відділенні інтенсивної терапії та реанімації кардіологічного профілю.

Лікування ІМ

Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту:

1. Тромболітична терапія (стрептокіназа, альтеплаза), проводиться впродовж 12 годин від початку ангінозного нападу при відсутності протипоказів.
2. Коронаровентрикулографія та стентування коронарних артерій, коли можливо виконати процедуру впродовж 90 хвилин від першого контакту з лікарем, при давності клініки ГКС до 6 годин, при наявності протипоказів до тромболітичної терапії.

3. Нефракціонований гепарин (в/в крапельно впродовж мінімум 1 доби з наступним п/ш введенням) або низькомолекулярні гепарини п/ш всім хворим.
4. β -адреноблокатори без внутрішньої симпатоміметичної активності.
5. Нітрати при наявності гострої серцевої недостатності, стенокардії та/або ознак ішемії міокарда для зменшення переднавантаження.
6. Інгібітори АПФ, при непереносимості– блокатори AT1 рецепторів до ангіотензину II
7. Статини: показані всім хворим.

ГОСТРА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ (ЛІВО- ТА ПРАВОШЛУНОЧКОВА) ТА ГОСТРА СУДИННА НЕДОСТАТНІСТЬ

Гостра судинна недостатність – складний клінічний синдром, який розвивається внаслідок раптового первинного зменшення наповнення кров'ю судинного русла і характеризується виникненням непритомності, колапсу, шоку.

Непритомність – характеризується раптовою короткочасною втратою свідомості, спричиненою ішемією головного мозку.

Розвиток непритомності можливий у разі втоми, страху, болю, у людей з лабільною нервовою системою внаслідок гострих порушень судинного тону, які призводять до гіпотензії. Інколи непритомність виникає у хворих, які приймають гіпотензивні препарати (клофелін, гангліоблокатори, симпатолітики) та при швидкому переході у вертикальне положення (ортостатична гіпотензія). Схильні до непритомності при фізичному навантаженні, хворі зі стенозом гирла аорти.

Непритомності передуює період слабкості, нудоти. Хворий відчуває раптову слабкість, головокружіння, дзвін у вухах, нудоту. Потім він падає або повільно опускається на землю і непритомніє.

Обличчя бліде, зіниці вузькі, реакція на світло збережена, кінцівки холодні, дихання сповільнене, пульс слабкого наповнення й напруження, АТ знижений, дихання поверхневе. Здебільшого непритомність триває від декількох секунд до декількох хвилин, рідко 10—20 хв. У горизонтальному положенні тіла хворі швидко приходять до тями.

Невідкладна допомога при непритомності

- Припинити стоматологічне втручання
- Хворого необхідно покласти на спину, трохи підняти ноги, звільнити від тісного одягу, забезпечити доступ свіжого повітря.

- Необхідно зумовити подразнення рецепторів шкіри і слизових оболонок. Для цього хворого розтирають, обприскують холодною водою, дають вдихнути нашатирний спирт, попередньо змочивши ним вату.
- За відсутності ефекту підшкірно вводять 1 мл 10 % розчину кофеїну, 1—2 мл кордіаміну, у разі брадикарії вводять підшкірно 0,5 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату. Слід записати електрокардіограму.

У разі виникнення непритомності функціональної етіології необхідності у госпіталізації хворого нема, але якщо виникає підозра на те, що вона має органічну етіологію, хворого госпіталізують.

Колапс – це один з варіантів гострої судинної недостатності, що виникає внаслідок гальмування симпато-адреналової системи і (або) підвищення активності парасимпатичної нервової системи.



Клініка. У хворого різко виникає слабкість аж до повної адинамії. При огляді виявляють загострені риси обличчя, блідо-сірий колір шкіри, запалі

тьмяні очі, дрібні краплі поту, холодні синюшні кінцівки. У хворого часте, поверхнєве дихання, пульс – частий, малого наповнення, гіпотензія.

Шок є найважчою формою гострої судинної недостатності.

Етіологічні фактори шоку: внаслідок тяжкої травми (травматичний), опіку, гострого ІМ (кардіогенний), алергічної реакції (анафілактичний).

У разі виникнення шоку будь-якої етіології насамперед уражається ЦНС. На початку виникнення шоку хворі збуджені, скаржаться на біль, оскільки у них підвищена чутливість, мають підвищену температуру тіла та АТ, тахікардію, часте поверхнєве дихання.

Якщо дію провокуючого фактора не знято, то розвивається торпідна фаза, яка клінічно схожа на колапс. Пацієнт пасивний, млявий, скаржиться на задишку, спрагу. При огляді – шкіра бліда, вкрита холодним потом, вени на шії спадаються. Важливими ознаками є тахікардія, тахіпное, олігурія.

Під час лікування першочерговим завданням є усунення причин гострої судинної недостатності у хворого.

Невідкладна допомога при колапсі:

- 1 • надати хворому горизонтальне положення, оксигенотерапія;
- 2 • преднізолон 1-2 мг/кг маси тіла хворого внутрішньовенно
- 3 • внутрішньовенна інфузія: фізіологічний розчин, 5% розчин глюкози–500 мл,
- 4 • мезатон 1% – 1 мл, або норадреналін 0,2% – 1 мл, розведенні в 400 мл 5% розчину глюкози, або фізіологічного розчину внутрішньовенно зі швидкістю 25-40 крапель на хвилину.

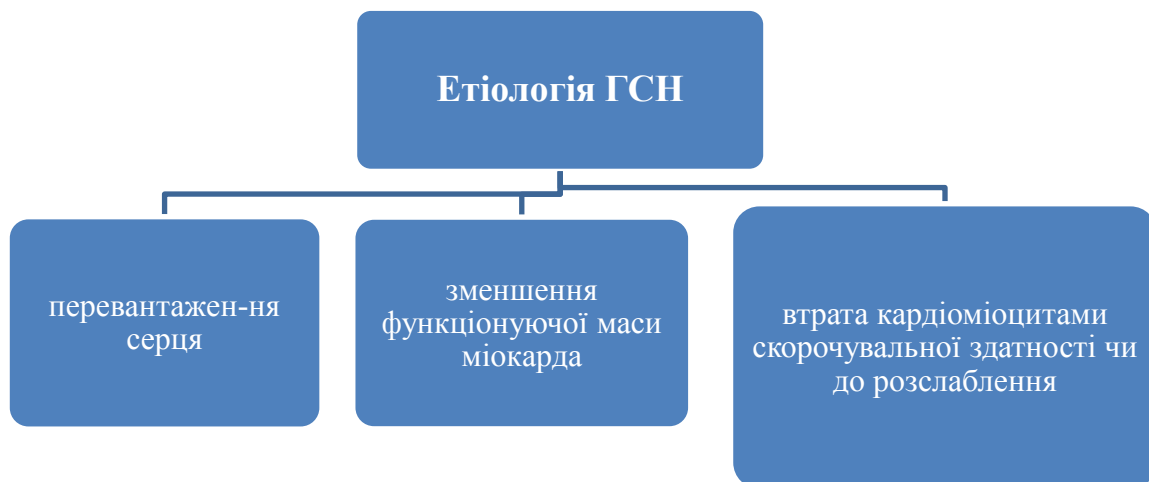
ГОСТРА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Гостра серцева недостатність (ГСН) – це потенційно смертельна сукупність синдромів, що виникають внаслідок порушення скоротливої здатності міокарда і зменшення систолічного і хвилинного об'ємів серця.

ГСН може виникати вперше без попередніх ознак серцевої дисфункції або, частіше, внаслідок декомпенсації хронічної серцевої недостатності (ХСН).

ГСН, що вперше виникла, зазвичай має швидкий розвиток симптомів, в той час як ГСН при декомпенсації ХСН характеризується поступовим наростанням клінічних симптомів.

Смертність серед пацієнтів з ГСН, що виникла вперше, вища порівняно з хворими з гострою декомпенсацією ХСН – 14,3%.



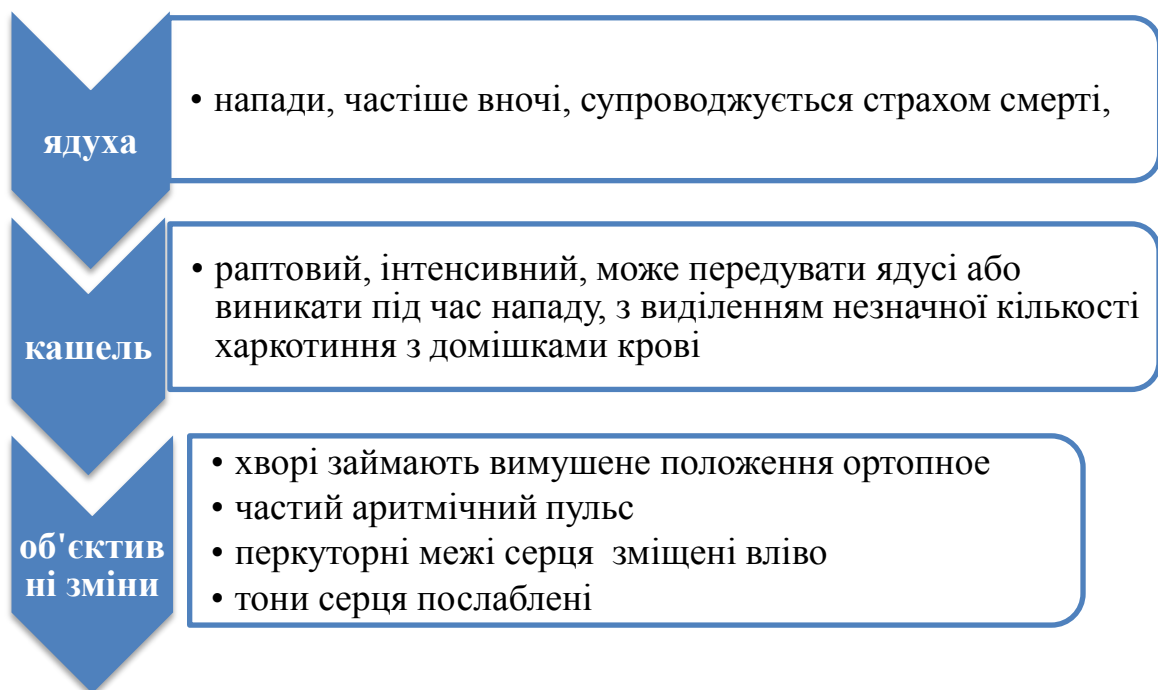
Провокуючими факторами ГСН є: ГКС, тахіаритмії (наприклад, фібриляція передсердь, шлуночкова тахікардія) та брадиаритмія, надмірне підвищення АТ; інфекційні захворювання (сепсис, пневмонія, інфекційний ендокардит); зловживання наркотичними препаратами, алкоголем, прийом лікарських засобів (нестероїдні протизапальні препарати, кортикостероїди, інотропні та кардіотоксичні середники); загострення ХОЗЛ; тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА); оперативні втручання та їх ускладнення; стресіндукована кардіоміопатія.

Розрізняють гостру лівошлуночкову та правошлуночкову недостатність. Такий поділ умовний, тому що при декомпенсації одного шлуночка порушується функція іншого.

Етіологічні фактори гострої лівошлуночкової недостатності: мітральні й аортальні вади серця, ІМ, атеросклеротичний кардіосклероз, гіпертонічна хвороба. Проявами гострої лівошлуночкової недостатності є серцева астма і набряк легень.

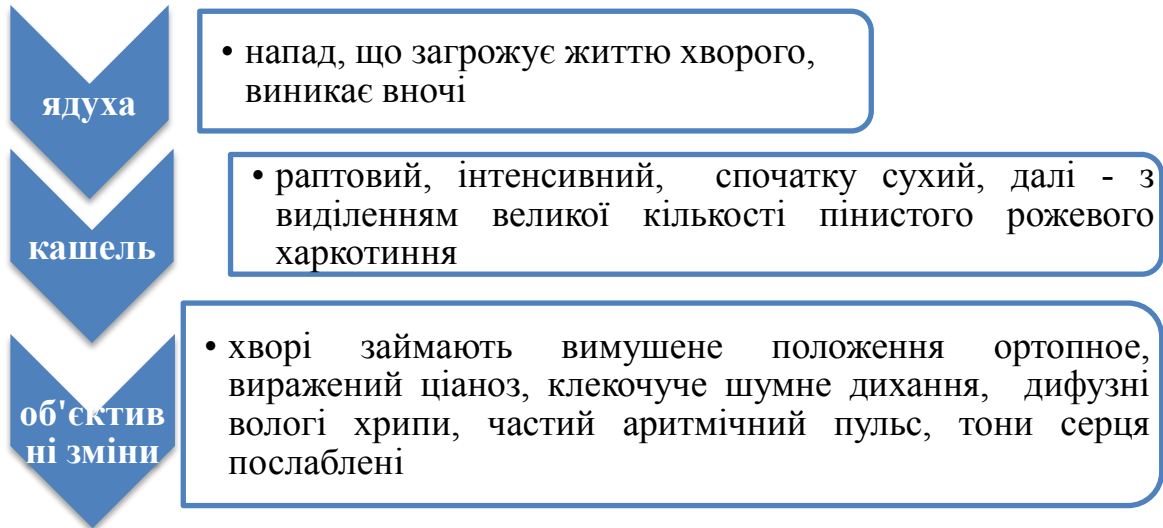
Серцева астма виникає в результаті інтерстиційного набряку легень, що не супроводжується виходом трансудату в просвіт альвеол.

Клініка серцевої астми



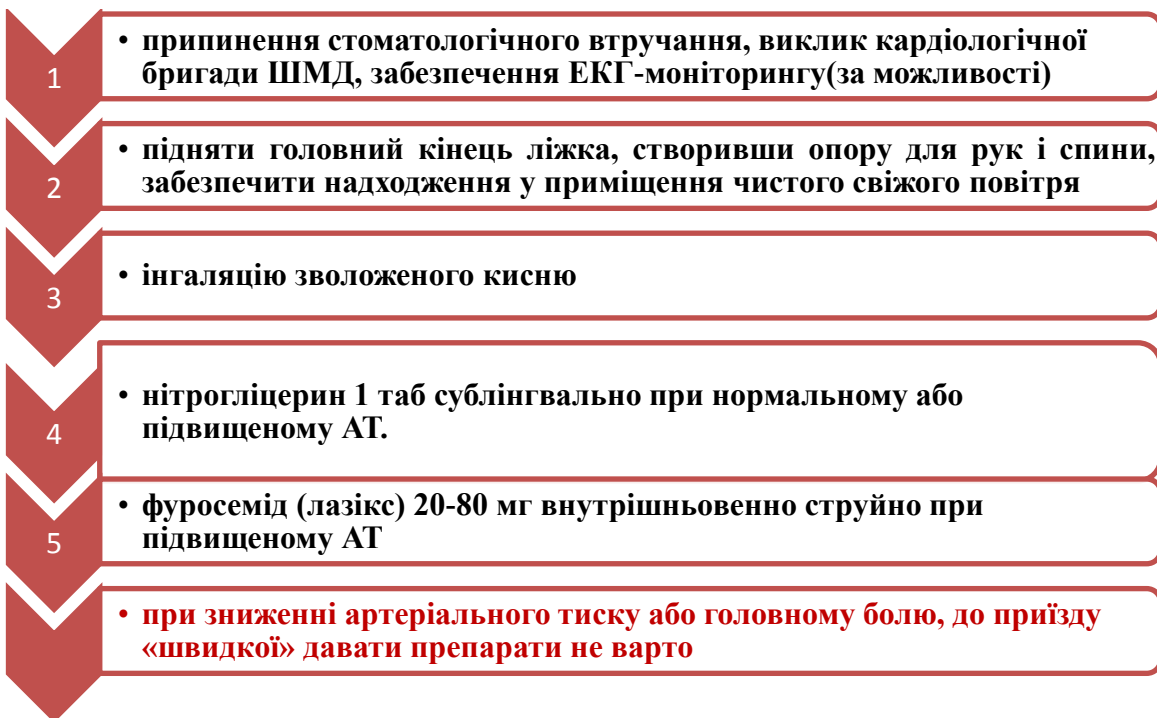
Набряк легень виникає внаслідок накопичення трансудату як в інтерстиціальній тканині легень, так і в альвеолах.

Клініка набряку легень



У разі виникнення гострої лівошлуночкової недостатності невідкладна допомога спрямована на розвантаження малого кола кровообігу, зниження гідростатичного тиску в його судинах, покращення скоротливої здатності серцевого м'яза, насичення крові киснем.

Невідкладна допомога при серцевій астмі та набряку легень:



Тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА) – це оклюзія основного стовбура чи гілок легеневої артерії частками тромбу у венах великого кола кровообігу чи правих відділах серця та переносяться в мале коло кровообігу з током крові.

Клініка ТЕЛА характеризується поліморфізмом симптомів — від розвитку гострої правошлуночкової недостатності до безсимптомного перебігу захворювання. Вираженість клінічних проявів залежить від локалізації тромбоембола, рівня легеневої гіпертензії, ступеню гемодинамічних розладів, наявності інфаркту легень.



Невідкладна допомога при ТЕЛА:

- 1 • припинення стоматологічного втручання, виклик кардіологічної бригади ШМД
- 3 • попередження розвитку рефлекторного больового шоку: 10-15 мл ізотонічного розчину натрію хлориду
- 4 • попередження утворення фібрину 10000-15000 ОД гепарину в 10мл ізотонічного розчину натрію хлориду
- 5 • ліквідація колапсу: в/в вводять 400 мл реополіглюкіну. Якщо артеріальна гіпотензія зберігається, вводиться в/в 60-90 мг преднізолону
- 6 • при вираженій гострій дихальній недостатності проводиться ШВЛ

ХРОНІЧНА СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ

Хронічна серцева недостатність (ХСН) є значною медико-соціальною проблемою в усьому світі: за даними статистики показник поширеності ХСН серед дорослого населення складає 1-5% зростаючи пропорційно до віку (10% серед осіб віком понад 65 років).

Як клінічний синдром ХСН характеризується порушенням насосної функції серця (насамперед лівого шлуночка), зниженням толерантності до фізичного навантаження та затримкою в організмі рідини.

Якщо є перешкоди для нормальної діяльності серця, тоді включаються спочатку компенсаторні механізми: збільшується кількість серцевих скорочень, зростає їх сила, внаслідок розширення капілярів і артеріол знижується діастолічний тиск, що полегшує систолічне скорочення серця; посилюється використання кисню тканинами. Прогресування серцевої недостатності зумовлює збільшення залишкового систолічного об'єму крові та зменшення серцевого викиду, внаслідок чого під час діастолі підвищується кровонаповнення порожнин (або однієї порожнини) серця, що зумовлює виникнення тоногенної дилатації). Наслідком його є посилене скорочення серця під час систолі. Тонігенна дилатація і підсилена скоротливість міокарда спричиняє його гіперфункцію, внаслідок чого виникає гіпертрофія серцевого м'яза.

Довготривала гіперфункція міокарда призводить до його виснаження і розвитку дистрофічних та склеротичних процесів. Внаслідок дистрофічних змін серцевого м'яза розширюються порожнини серця, знижується сила серцевих скорочень - виникає міогенна дилатація серця, при якій збільшується об'єм крові, що залишається під час систолі в порожнинах серця, переповнюються вени. Підвищений тиск крові в порожнині правого передсердя і гирлі порожнистих вен безпосередньо (через синусовий вузол) і рефлекторно (рефлекс Бейнбріджа) зумовлює тахікардію, яка ускладнює порушення обміну в міокарді. Тому розширення порожнин серця і тахікардія є небезпечними

симптомами розвитку декомпенсації. Оцінюючи значення гіпертрофії міокарда, слід звернути увагу на суперечливість цього явища. З одного боку, це досить досконалий пристосувальний механізм, який забезпечує впродовж тривалого часу виконання серцем підвищеної роботи, а з іншого — зміна структури і функції гіпертрофованого серця є передумовою до розвитку його пошкодження і недостатності.

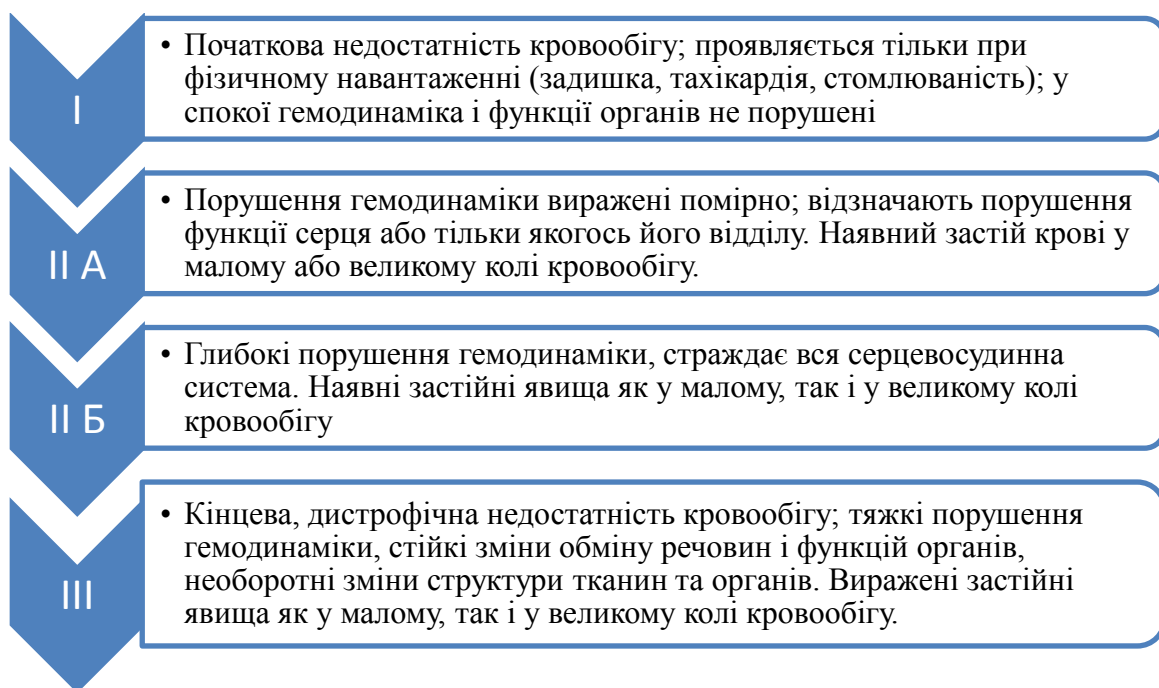
Прогресуюче зниження скоротливості міокарда призводить до виражених порушень гемодинаміки: зниження швидкості кровотоку, артеріального тиску, депонування крові у венозному руслі, зменшення об'єму циркулюючої крові, підвищення венозного тиску, розширення капілярів і посткапілярних венул із сповільненням у них течії крові, підвищення агрегації еритроцитів і тромбоутворення.

Окрім гемодинамічних порушень, при серцевій недостатності спостерігається виражена активація нейрогуморальних механізмів, що, за сучасними явленнями, відіграє велику роль у прогресуванні даного синдрому.

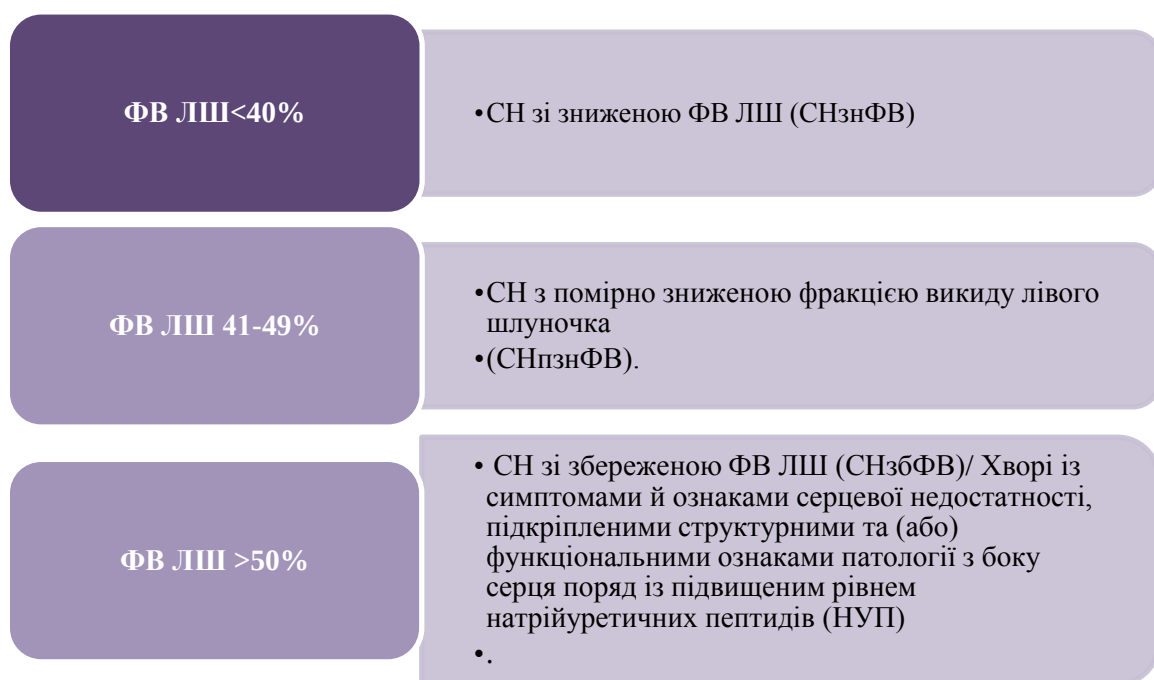
У відповідь на зниження серцевого викиду активується симпато-адреналова система (компенсаторна стимуляція нейрогуморальних чинників, яка спрямована на підтримання адекватного рівня артеріального тиску у великому колі кровообігу). Катехоламіни стимулюють звуження артеріол всіх органів, за винятком судин серця і мозку. Звуження артеріол нирок збільшує ішемію їх і активує систему "ренін-ангіотензин-альдостерон". При цьому збільшується утворення ангіотензину II, потужного вазоконстриктора, що сприяє спазму периферичних артеріол і венул, а також підвищеній продукції наднирковими залозами альдостерону. Альдостерон збільшує реабсорбцію іонів натрію в канальцях нирок, сприяє затримці рідини в тканинах.

Класифікація ХСН. Існує кілька класифікацій серцевої недостатності. В Україні діє класифікація серцевої недостатності за Стражеском– Василенко, в основу якої покладено стадійність розвитку та прогресування серцевої недостатності.

Класифікація ХСН за Стражеском-Василенко

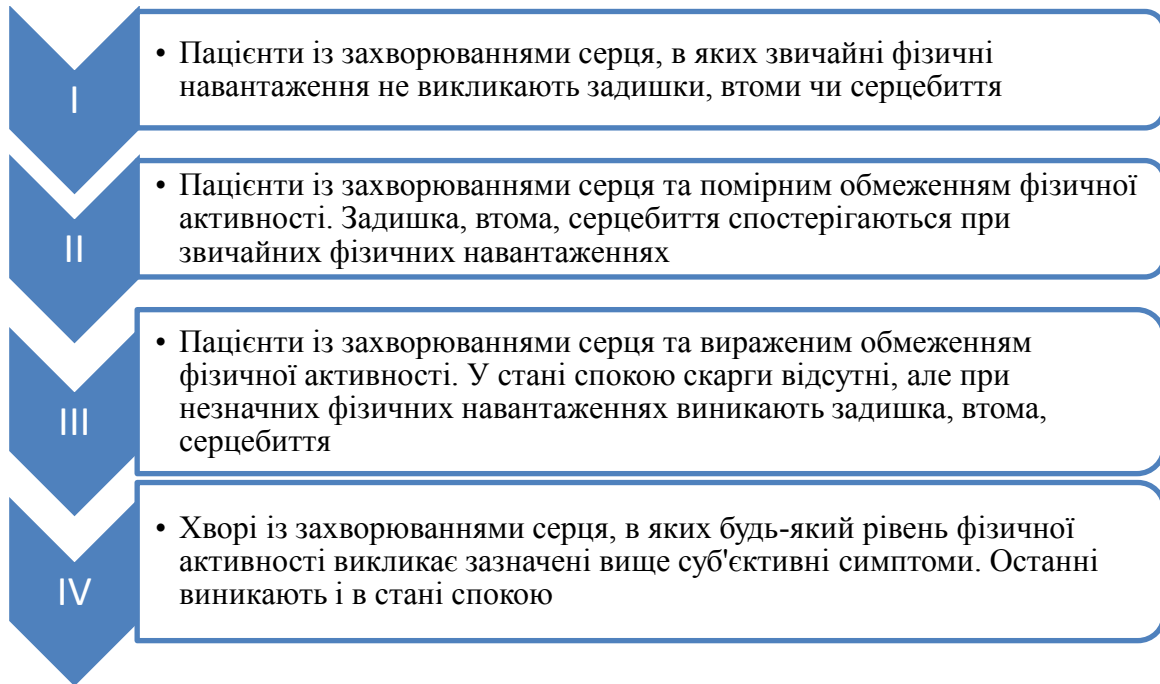


СН поділяють на фенотипи в залежності від значень ФВ ЛШ:



Для опису функціонального стану пацієнта використовується класифікація Нью-Йоркської Асоціації серця. В основу її створення покладено функціональний стан серцево-судинної системи та толерантність хворого до фізичного навантаження.

Класифікація функціонального стану хворих із СН за клінічними критеріями Нью-Йоркської Асоціації серця:



Наразі, в Україні на етапі впровадження сучасна міжнародна класифікація стадій СН згідно з оновленими рекомендаціями європейського товариства кардіологів (2023). Згідно з цією класифікацією виділяють стадії: A, B, C, D.

Стадія A: ризик СН	Наявний підвищений ризик розвитку СН, але відсутні симптоми структурної хвороби серця та підвищення кардіальних біомаркерів
Стадія B: доклінічна СН	Відсутні симптоми й ознаки СН. Наявне, щонайменше, одне з наступних порушень: знижена систолічна функція ЛШ або ПШ, знижена ФВ, гіпертрофія шлуночка (ів), збільшення камер
Стадія C: симптомна СН	Структурна хвороба серця з симптомами СН, що наявні або спостерігалися раніше
Стадія D: СН на пізній стадії. Виражені симптоми СН, які перешкоджають щоденній активності, та повторні госпіталізації	

Скарги при ХСН.

Одним із основних симптомів при ХСН є *задишка (диспное)*. Вона пов'язана з безпосереднім і рефлекторним подразненням дихального центру внаслідок накопичення в крові молочної кислоти, вуглекислоти, зміни рН крові в результаті застою в судинах малого кола кровообігу і периферичних, а також зниження життєвої ємкості легень. Суб'єктивно задишка сприймається хворими як відчуття нестачі повітря і супроводжується утрудненим диханням з участю допоміжних дихальних м'язів. Спочатку хворі відчують її тільки під час фізичного навантаження, в подальшому вона прогресує і стає постійною. У горизонтальному положенні задишка посилюється у зв'язку з відтоком крові від ніг і нижньої частини тіла. Задишка часто супроводжується *сухим кашлем* або виділенням серозного харкотиння, іноді може відзначатись кровохаркання (внаслідок розриву переповнених кров'ю судин легенів). Кашель може виникати рефлекторно або внаслідок подразнення поворотного нерва розширеним лівим передсердям. Для вираженої СН характерні нічні напади задухи (серцева астма), які можуть перейти у набряк легень.

Внаслідок перевантаження правого шлуночка розвивається застій у венах великого кола кровообігу, що насамперед проявляється застійними явищами в печінці. При різкому збільшенні печінки у хворих можуть виникати диспепсичні явища, *біль у правому підребер'ї* внаслідок розтягнення її капсули. Якщо застій розвивається поступово, то хворі відчують *тяжкість у правому підребер'ї*. Довготривала гіпоксія гепатоцитів призводить до дистрофічних і навіть некротичних змін у центральних зонах часточок, тоді в деяких хворих відзначається *жовтяниця*.

На початковій стадії СН з'являються *набряки на стопах і кісточках* при ходьбі, пізніше на гомілкях. Вони пов'язані з підвищенням гідростатичного тиску в дрібних судинах і капілярах, підвищенням їх проникності внаслідок гіпоксії, з порушенням нормальної регуляції водно-сольового обміну, що призводить до затримки натрію і води. При наростанні СН й перебуванні в ліжку набряки локалізуються в ділянці попереку. Якщо набряки шкіри мають

масивний характер, то їх називають *анасаркою*. Шкіра над ними напружена із синюшним відтінком. Набрякова рідина може накопичуватись у серозних порожнинах: порожнині плеври (гідроторакс), серцевій сумці (гідроперикард), черевній порожнині (асцит). Застій крові у великих венах призводить до вираженого набухання і пульсації яремних вен та набряку шиї.

Об'єктивне обстеження. При огляді хворого звертають увагу на його вимушене положення в ліжку (напівсидяче або сидяче з опущеними вниз ногами - ортопное). Відзначається незначна блідість шкіри, акроціаноз (синюшність губ, кінчика носа, вух, дистальних фаланг пальців рук і ніг). Виникнення ціанозу пов'язане із сповільненням течії крові у великому колі кровообігу і порушенням кровообігу в легенях, що зумовлює підвищення кількості відновленого гемоглобіну в крові.

Характерним симптомом ранньої стадії ХСН є тахікардія. При тяжкій прогресуючій серцевій недостатності може бути альтернуючий пульс (чергування пульсових хвиль нормальної і низької амплітуд, що зумовлено періодичними виключеннями зі скорочення частини міокарда лівого шлуночка).

При перкусії серця визначають зміну його розмірів, яка відповідає основному захворюванню, при перкусії легень – притуплення перкуторного звуку в нижніх відділах легень. Аускультативно у хворих відзначають послаблення тонів серця, може вислуховуватись ритм галопу або функціональний шум, який пов'язаний з відносною недостатністю атріовентрикулярного клапана. У легенях на фоні послабленого дихання в нижніх відділах легень вислуховуються застійні вологі незв'язані дрібнопухирчасті хрипи.

Під час пальпації печінки знаходять збільшену печінку різного ступеня, край її заокруглений. Якщо розвивається кардіальний фіброз печінки, тоді край її стає загостреним, а поверхня твердою, малоболючою. Існує ризик розвитку портальної гіпертензії зі збільшенням селезінки. Часто відзначається

позитивний симптом Плеша (при натисканні на печінку збільшується набухання яремних вен).

Внаслідок гемодинамічних розладів у нирках виникають симптоми функціональної ниркової недостатності: а) олігурія і ніктурія; б) протеїнурія з мікрогематурією і циліндрурією; в) підвищення в крові концентрації сечовини і креатиніну; г) набряки. Найбільш раннім симптомом "застійної нирки" вважають олігурію і ніктурію.

Діагностика ХСН:

1. Обов'язкові лабораторні методи дослідження у хворих на ХСН: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічне дослідження крові (вміст К, Na, креатиніну, білірубину, АЛТ, АСТ, лужна фосфатаза, рівень глюкози, NT-proBNP).
2. Інструментальні методи діагностики ХСН: ЕКГ, ехокардіографія, рентгенографія грудної клітки, МРТ серця (золотий стандарт у вимірюванні об'ємних показників, маси міокарда і ФВ).

Лікувальна тактика при ХСН:

Усунення або корекція етіологічного фактора ХСН

Модифікація способу життя:

-відмова від куріння та вживання алкоголю.
-харчування та питний режим: (обмеження солі та рідини)

Самоконтроль маси тіла— не менше 2-3 разів на тиждень

Медикаментозне лікування: діуретики, ІАПФ, АРА, бета-адреноблокатори, антагоністи альдостерону

Зміни в ротовій порожнині при ХСН

ХСН може мати низку непрямих проявів у ротовій порожнині, переважно внаслідок порушення кровообігу, прийому медикаментів, а також загального виснаження організму.

Основні прояви у ротовій порожнині включають: ціаноз слизової оболонки (спостерігається синюшне забарвлення ясен, губ, слизової щік і піднебіння, зумовлене гіпоксією внаслідок венозного застою); анафілактичний або медикаментозний гіперплазійний гінгівіт (див. рисунок) при тривалому прийомі антагоністів кальцію (ніфедипін, амлодипін). Хворих може турбувати сухість у роті (ксеростомія), спричинена діуретиками (фуросемід, гідрохлортiazид) та обмеженням питтєвого режиму. У свою чергу, зниження слиновиділення сприяє карієсу та кандидозу. Можливе збільшення вен під язиком через венозний застій у системі верхньої порожнистої вени. Вени виглядають розширеними, темно-сині. У тяжких випадках застою крові, підвищеного венозного тиску можуть з'являтися петехії на слизовій, переважно на м'якому піднебінні та щоках.



Набряки обличчя та слизових спостерігають у випадках важких форм затстою крові; вони можуть утруднювати носіння зубних протезів.

«Лице Корвізара» (Facies Corvisarti) - це класичний опис зовнішнього вигляду обличчя пацієнта з тяжкою хронічною серцевою недостатністю, вперше описаний французьким лікарем Жаном-Ніколя Корвізаром (Jean-Nicolas Corvisart), особистим лікарем Наполеона. При огляді блідий або землистий колір обличчя - наслідок зниженої перфузії тканин та анемії; синюшні (ціанотичні) губи та ніс - результат венозного застою і гіпоксії. Очі тьмяні, часто - злегка запалі. Виражений набряк тканин обличчя, особливо навколо очей і на нижній щелепі. Губи сухі, тріщини в кутах рота (ангулярний хейліт) - внаслідок загального виснаження.



У хворого уповільнена міміка, втомлений, стражденний вираз обличчя. Такий стан підвищує ризик ускладнень під час стоматологічного втручання: аритмії, гіпотензія, серцева декомпенсація.

! "Лице Корвізара" - це червоний прапорець. Такий пацієнт - складний. Його слід обережно лікувати, погоджувати втручання з кардіологом та, за потреби, обмежуватись невідкладною допомогою в умовах стабільного стану.

Тактика стоматолога при серцевій недостатності.

У компенсованих пацієнтів із серцевою недостатністю спеціальні модифікації під час стоматологічного лікування зазвичай не потрібні, якщо тільки не вимагає цього етіологія серцевої недостатності. Натомість, у разі декомпенсованої ХСН слід обов'язково з'ясувати здатність пацієнта переносити положення лежачи (горизонтальне розташування), оскільки це може спричинити виражену задишку.

За наявності аритмії у пацієнта, її важкість і тип визначають особливості стоматологічного лікування.

Для пацієнтів із фібриляцією передсердь запропоновано спеціальні стоматологічні протоколи, які враховують етіологію ФП і потребу в антибіотикопрофілактиці (наприклад, при супутніх вадах серця), стан антикоагулянтної терапії, можливу необхідність корекції стоматологічного втручання, застосування стратегій зниження тривожності (седація, комфортне положення, короткотривалі втручання тощо).

Пацієнтів із тяжкою суправентрикулярною тахікардією слід лікувати лише після консультації з кардіологом.

У пацієнтів із сучасними імплантованими дефібриляторами або кардіостимуляторами спеціальні зміни у стоматологічному лікуванні не потрібні. Сучасні кардіостимулятори не дають збоїв при взаємодії з жодним стоматологічним обладнанням. Проте, у ряді країн є насторога щодо ультразвукових скейлерів та електрохірургічного обладнання, їх радять уникати. Пульп-тестери безпечні.

Існує насторога щодо місцевої анестезії у хворих на ІХС. Хоча пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями потрібно лікувати обережно, ризики рутинного стоматологічного лікування під місцевою анестезією і виникнення значних несприятливих реакцій є дуже низькими, незважаючи на поширені побоювання. Місцеві анестетики можуть викликати легкі порушення ритму серця, проте частіше аритмічні ускладнення провокує тривожний стан пацієнта до або під час процедури.

Для місцевої анестезії необхідно застосувати ефективний поверхневий анестетик та робити ін'єкцію дуже повільно, щоб мінімізувати біль. Найбільш ефективним засобом є 2% лідокаїн з епінефрином - після півстоліття застосування цей анестетик вважається безпечним. Теоретично, вміст епінефрину може викликати гіпертензивну реакцію у пацієнтів, які приймають β -блокатори, через непротидіючий альфа-адренергічний ефект, проте, підтверджено численними дослідженнями, що така взаємодія ймовірна лише при введенні доз епінефрину, значно більших за звичайні стоматологічні.

Дози анестетиків слід обмежувати до 2–3 картриджів на сеанс. При необхідності введення більших доз рекомендовано безперервне моніторування серцевої діяльності. Загальна анестезія має проводитись лише під контролем спеціаліста-анестезіолога в умовах стаціонару, особливо у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями, які підвищують ризик ускладнень. Серцево-судинні захворювання є провідною причиною раптової смерті під час анестезії.

РЕВМАТИЧНА ХВОРОБА. ОСОБЛИВОСТІ ТАКТИКИ ЛІКАРЯ-СТОМАТОЛОГА У ПАЦІЄНТІВ ІЗ РЕВМАТИЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

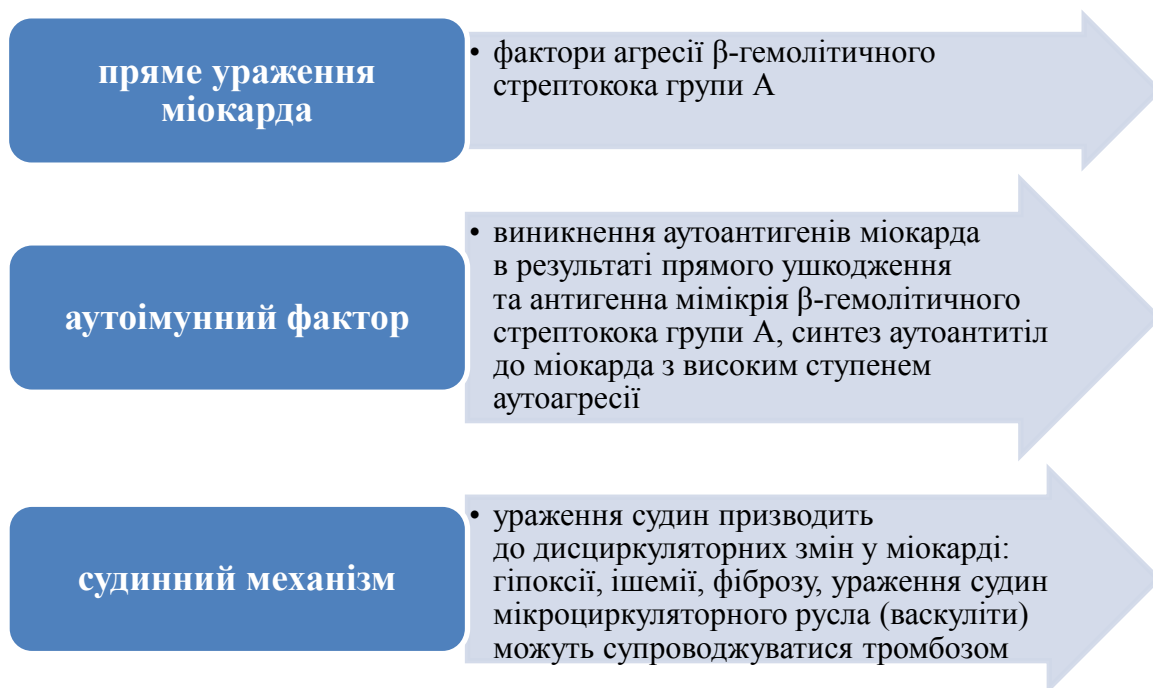
У своїй роботі стоматологи постійно зустрічаються з хворими, які страждають на ревматичну хворобу серця. Існує імовірність розвитку у цих хворих небезпечних для життя ускладнень. Стоматологи є лікарями первинної ланки, тому їм необхідно вміти оглянути хворого, діагностувати ревматичну хворобу серця та надати невідкладну допомогу.

Гостра ревматична лихоманка (ГРЛ) – це постінфекційне ускладнення стрептококового тонзиліту, синуситу, фарингіту у вигляді системного запального захворювання сполучної тканини з переважною локалізацією патологічного процесу в серцево-судинній системі, суглобах, із можливим залученням інших органів.

Хронічна ревматична хвороба серця – результат проліферативних змін (фіброзу) клапанів серця після перенесеної ГРЛ внаслідок перенесеного запального процесу на клапанах із можливим розвитком набуті вад серця та серцевої недостатності.

ГРЛ розвивається у схильних до цього захворювання людей як патологічна імунна відповідь на антигени β -гемолітичного стрептокока групи А. Слід зазначити, що у хворих із безперервно рецидивуючим перебігом ГРЛ встановити зв'язок захворювання зі стрептококовою інфекцією часто не вдається, оскільки у цьому випадку ураження серця має вірусну, інфекційно-токсичну, алергічну (без зв'язку зі стрептококом або взагалі інфекційними агентами) етіологію.

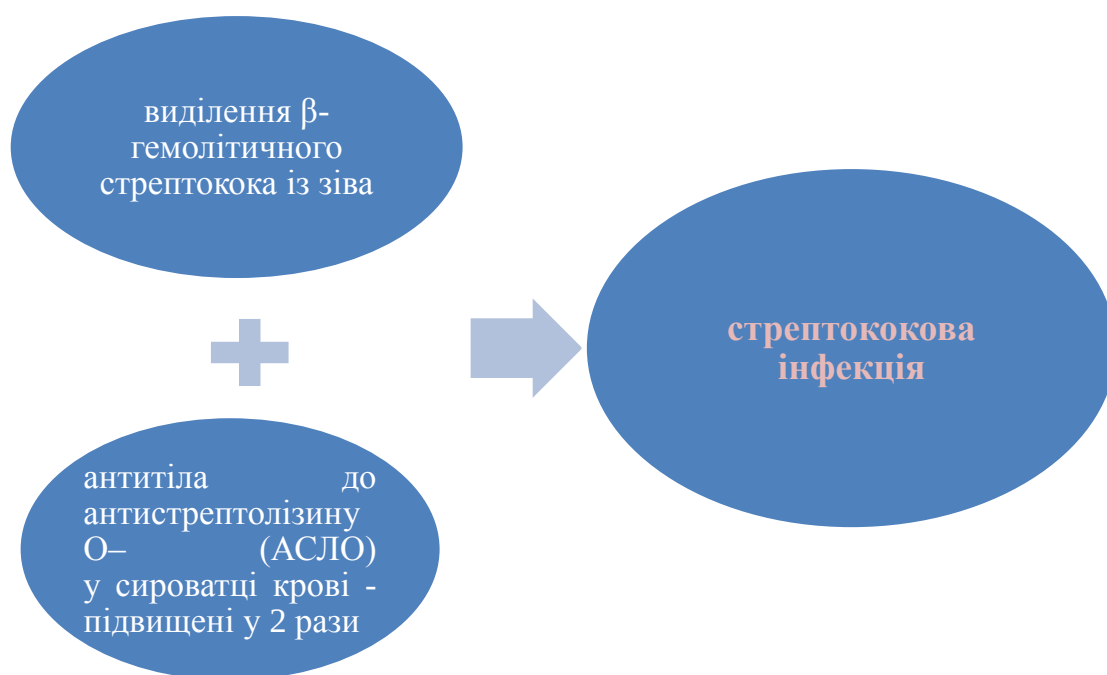
Патогенетичні ланки ГРЛ



Діагностичні критерії РЛ:

Великі критерії: кардит, поліартрит, мала хорея, кільцеподібна еритема, підшкірні ревматичні вузлики.

Малі критерії: артралгії, лихоманка ($>38,5^{\circ}\text{C}$), ШОЕ (>30 мм/год) та/або С-реактивний білок (>3 мг/дл).



Наявність 2 великих критеріїв і ознак перенесеної стрептококової інфекції або 1 великого, 2 малих і ознак попередньої стрептококової інфекції дозволяє поставити діагноз ревматичної лихоманки.

Діагностичні обстеження, що проводяться на амбулаторному етапі: загальний аналіз крові; загальний аналіз сечі; біохімічний аналіз крові (креатинін, загальний білок, калій, натрій, АЛТ, АСТ, загальний і прямий білірубін, глюкоза, СРБ, РФ, АСЛО); ЕКГ; рентгенографія органів грудної клітки; ЕХО-КГ; бактеріологічне дослідження мазка із зів'язу на патологічну флору і чутливість до антибіотиків.

Лікування ГРЛ

І етап (стаціонарне лікування):

- постільний режим (тривалість залежить від активності патологічного процесу і ступеня ураження серця;
- дієта – із підвищеним вмістом білка та вітамінів, зі зменшеним вмістом солі та вуглеводів. Якщо пацієнт отримує гормональну терапію, в раціон включають продукти, що містять велику кількість калію (печена картопля, капуста, фрукти, вівсяна та гречана каші, курага, ізюм, банани).
- медикаментозна терапія:

1. антибактеріальна терапія:

- бензилпеніцилін 50-100 тис. ОД/кг на добу до 10-14 днів;
- або макроліди (азитроміцин 10 мг/кг 1 раз на добу до 10 днів; кларитроміцин 15 мг/кг на добу за 2 прийоми впродовж 10 днів).
- можна призначати цефалоспорины (цефтриаксон 50-100 мг/кг на добу впродовж 10 днів);

Після курсової антибактеріальної терапії призначають біцилін-5 у дозі 750 000-1 500 000 ОД 1 раз у 28 днів або ретарпен 1,2-2,4 млн МО 1 раз

у 28 днів. Вагітним, які страждають на ревматизм, біцилін-5 (ретарпен) призначаються з 8-10 тижня до пологів.

2. Глюкокортикоїди та нестероїдні протизапальні препарати:

- преднізолон – 1 мг/кг на добу впродовж 2-4 тижнів, із подальшим зниженням дози – 2,5 мг кожні 5-7 днів до повної відміни;
- диклофенак 2-3 мг/кг на добу або ібупрофен 20-40 мг/кг на добу.

3. Серцеві глікозиди та діуретики (дігосин, фуросемід, спіронолактон) при недостатності кровообігу;

В якості вторинної профілактики гострої ревматичної лихоманки біцилін-5 вводиться 1500000 ОД 1 раз у 3 тижні впродовж року або ретарпен 2,4 млн ОД 1 раз на 2 тижні впродовж року.

Зміни в ротовій порожнині при ревматизмі

Під час перших епізодів, у гострій стадії, типовою є гіперемія ясен та слизової - реактивний гінгівіт при високій температурі й загальній інтоксикації. Афтозні виразки на піднебінні та ясенних сосочках можуть супроводжувати іншу симптоматику, зокрема, мігруючі поліартралгії. Причина їх виникнення – імунокомплексний механізм: виведення циркулюючих комплексів, тобто, ураження слизових ротової порожнини може бути складовою полісерозиту.



Роль лікаря-стоматолога у веденні хворих на ревматизм

Стоматолог повинен пам'ятати, що ротова порожнина та глотка є природними резервуарами стрептокока А. Хронічні тонзиліти та каріозні вогнища можуть слугувати джерелом персистенції бактеріального антигену й сприяти розвитку або рецидиву ревматичної лихоманки. Тому своєчасне лікування карієсу, санація мигдаликів та призначення антимікробної профілактики є невід'ємними етапами профілактики ревматизму.

Згідно з рекомендаціями, антибіотикопрофілактики потребують такі **стоматологічні процедури**:

- видалення зуба;
- лікування періодонтиту;
- встановлення імплантатів або реімплантація зубів;
- установа під'ясенних ортодонтичних конструкцій (за винятком брекетів);
- інтралігаментарне введення знеболювальних препаратів;
- профілактична обробка зубів та імплантів із високою ймовірністю кровотеч.

Антимікробну профілактику перед проведенням вищезазначених втручань проводять у пацієнтів високого ризику з наступними станами:

- стан після протезування клапанів серця або їх пластики з використанням штучних матеріалів (включаючи транскатетерну імплантацію протеза аортального клапана)
- інфекційний ендокардит в анамнезі
- некоригована ціанотична вроджена вада серця, включаючи паліативне шунтування
- оперована вроджена вада серця з резидуальними шунтами поруч із заплатою з синтетичного матеріалу або протезом
- недавнє хірургічне втручання на серці (менше ніж 2 місяці тому) та наявність центрального венозного катетера також є значним ризиком розвитку ІЕ

- дефект міжшлуночкової перегородки, потім відкрита артеріальна протока
- пролапс мітрального клапана є ризиком для виникнення ІЄ при наявності зворотнього току на ньому
- сучасні методи інтервенційної катетеризації створили нову групу ризику з ІЄ, тому що маніпуляції проводяться внутрішньосудинно з використанням сторонніх матеріалів (стеннів, оклюдерів, балонів).

Схеми антибіотикопрофілактики при проведенні маніпуляцій у порожнині рота, на дихальних шляхах і стравоході:

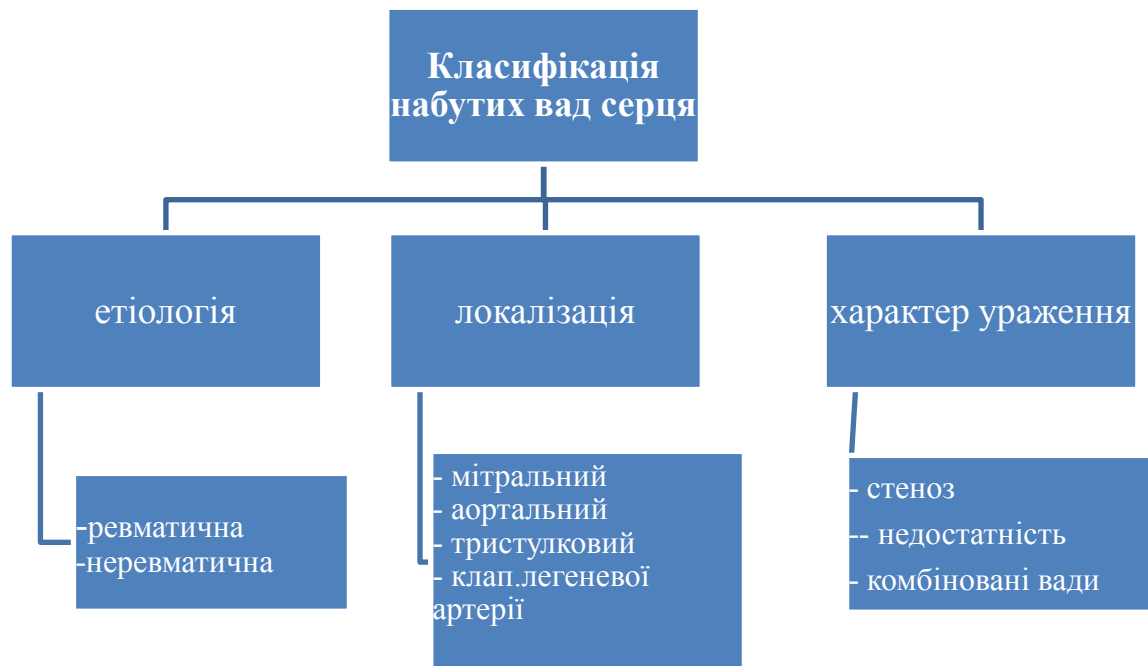
- стандартна схема – за 1 год до процедури дорослим усередину призначають амоксицилін 2 г, дітям до 12 років – амоксицилін 50 мг/кг;
- за неможливості вживання *per os* – дорослим рекомендовано внутрішньовенне чи внутрішньом'язове введення ампіциліну 2 г за 30 хв до процедури; дітям до 12 років – внутрішньовенне чи внутрішньом'язове введення за 30 хв до процедури ампіциліну 50 мг/кг;
- при алергії до пеніциліну – дорослим призначають *per os* за 1 год до процедури кліндаміцин 600 мг чи цефалексин 2 г, або азитроміцин 500 мг, чи кларитроміцин 500 мг; дітям до 12 років – за 1 год. до процедури *per os* кліндаміцин 20 мг/кг чи цефалексин 50 мг/кг, або азитроміцин 15 мг/кг, чи кларитроміцин 15 мг/кг;
- при алергії до пеніциліну і неможливості вживання *per os* – дорослим за 30 хв до процедури кліндаміцин внутрішньовенно 600 мг чи цефазолін внутрішньом'язово або внутрішньовенно 1 г; дітям до 12 років – за 30 хв до процедури кліндаміцин внутрішньовенно 20 мг/кг чи цефазолін внутрішньом'язово або внутрішньовенно 25 мг/кг.

Слід пам'ятати, що приймання пацієнтами нестероїдних протизапальних препаратів за наявності ревматичних хвороб зменшує агрегацію тромбоцитів. Це може стати причиною підвищеної кровоточивості та потребує особливої уваги при стоматологічних маніпуляціях і операціях.

НАБУТІ ВАДИ СЕРЦЯ. МІТРАЛЬНІ ТА АОРТАЛЬНІ ВАДИ

Набутими вадами серця називають аномалії та деформації клапанів серця, отворів або перетинок між камерами, судин, що відходять від нього, які впливають на порушення внутрішньосерцевої та системної гемодинаміки, призводять до виникнення гострої або хронічної недостатності кровообігу.

Класифікація набутих вад серця



Класифікація набутих вад серця по стадіях:

Мітральний стеноз

I стадія (компенсації). Скарги відсутні, але виявляються ознаки мітрального стенозу під час аускультатії, ФКГ та ЕхоКГ. На ЕКГ – лише ознаки перевантаження ЛП (P-mitrale); рентгенологічно – помірне збільшення ЛП та ЛА. На ЕхоКГ площа морального отвору більше ніж 2 см². Хірургічне лікування не показане.

II стадія (легеневого застою). Скарги на задишку на тлі фізичного навантаження. З'являються ознаки гіпертензії у малому колі кровообігу. Нерідко розвиваються ускладнення – кровохаркання, напади ядухи, набряк легень. Працездатність обмежена. Під час аускультатії, ФКГ – типові ознаки мітрального стенозу; акцент II тону над ЛА. Рентгенологічно – збільшення ЛП,

легеневої артерії, легеневий застій. На ЕКГ – P-mitrale. На ЕхоКГ – площа морального отвору 1,5-2 см². Хірургічне лікування показане.

III стадія (правошлуночкової недостатності). Характеризується стійкою гіпертензією в малому колі кровообігу з утворенням "другого бар'єра". В результаті перенавантаження ПШ формується його недостатність. Внаслідок склерозування легневих судин, зниження легеневого кровотоку зменшується частота виникнення нападів серцевої астми та набряку легень. Об'єктивні дані вказують про більшу вираженість задишки, блідість шкіри, ціаноз, набряковий синдром, значне розширення порожнин ПШ та ПП, ЕКГ-ознаки правошлуночкової гіпертрофії. На ЕхоКГ площа мітрального отвору становить 1-1,5 см². Хірургічне лікування показане.

IV стадія (дистрофічна). Проявляється помітними ознаками порушення кровообігу в малому та великому колах, вираженість яких до певної міри зменшується на короткий термін під впливом лікування. Прогресування склеротичних змін в легневих судинах. Розширення ПШ сприяє дилатації фіброзного кільця тристулкового клапана з наступним формуванням його відносної недостатності. Розлади периферичного кровообігу, гіпоксія призводять до порушень паренхіматозних органів. Ознакою цієї стадії є порушення ритму, перш за все ФП, що погіршує гемодинаміку. Клінічні, ФКГ, ЕКГ, ЕхоКГ та рентгенологічні дослідження визначають прогресування патологічних змін, порушення функції нирок, печінки. На ЕхоКГ виявляють кальциноз клапана, тромбоз ЛП. Хірургічне лікування можливе.

V стадія (термінальна). Незворотні розлади кровообігу, характерні трофічні розлади, кардіомегалія, порушення ритму. Хворі живуть нетривалий час. Хірургічне лікування не показане.

Мітральна недостатність

I стадія (компенсації). Порушень гемодинаміки немає. Клінічно спостерігається невеликий систолічний шум на верхівці серця, незначне збільшення ЛП. На ЕхоКГ незначна регургітація на мітральному клапані. Хірургічне лікування не показане.

II стадія (субкомпенсації). Проявляються ознаки дилатації ЛП та гіпертрофії ЛШ. Фізична активність хворих обмежена мало, задишка виникає лише під час значного фізичного навантаження. Аускультативно – систолічний шум на верхівці середньої інтенсивності. Рентгенологічно – збільшення та посилення пульсації лівих відділів серця. На ЕКГ – відхилення електричної вісі серця вліво, іноді – ознаки перевантаження ЛШ. На ЕхоКГ – регургітація на мітральному клапані в межах 2+. Хірургічне лікування не проводять.

III стадія (правошлуночкової декомпенсації). Спостерігаються дилатація ЛШ, періодично декомпенсація серцевої діяльності, що усувається медикаментозно. Під час фізичного навантаження виникає задишка. Аускультативно – грубий систолічний шум, що проводиться в аксілярну ділянку. На ЕКГ наявні ознаки гіпертрофії ЛШ. Рентгенологічно – збільшення та пульсація лівих відділів серця. На ЕхоКГ – регургітація на мітральному клапані понад 2+. Хірургічне лікування показане.

IV стадія (дистрофічна). Проявляється ознаками правошлуночкової недостатності. Під час огляду – посилення верхівкового поштовху, пульсація венозних судин на шиї. Аускультативно – грубий систолічний шум регургітації, а також шуми, зумовлені недостатністю тристулкового клапана. На ЕКГ – ознаки гіпертрофії шлуночків, порушення ритму, найчастіше фібриляція передсердь. Рентгенологічно – серце значно розширене; ознаки застою в малому колі кровообігу. Усі наведені ознаки відображаються на ЕхоКГ. Хірургічне лікування показане.

V стадія (термінальна). Хірургічне лікування не показане.

Аортальний стеноз

I стадія (повної компенсації). Скарги відсутні, вада проявляється аускультативною картиною, а на ЕхоКГ – невеликим градієнтом систолічного АТ на аортальному клапані 26-30 мм рт. ст. Хірургічне лікування не показане.

II стадія (прихованої СН). Скарги – підвищена втомлюваність, задишка під час фізичного навантаження, запаморочення. Рентгенологічні та ЕКГ дані

дилатації та гіпертрофії ЛШ. На ЕхоКГ – помірний градієнт систолічного АТ на аортальному клапані – до 50 мм рт. ст.. Хірургічне лікування проводять.

III стадія (відносної коронарної недостатності). Скарги на біль стенокардитичного характеру, прогресуючу задишку. Визначається збільшення розмірів серця за рахунок ЛШ. На ЕКГ – ознаки гіпертрофії ЛШ, гіпоксії міокарда. На ЕхоКГ – градієнт систолічного АТ вищий за 50 мм рт. ст. Хірургічне лікування показане.

IV стадія (вираженої лівошлуночкової недостатності). Відзначаються прогресування симптомів, характерних для I та II стадії, а також запаморочення та втрата свідомості під час фізичного навантаження, періодичні напади серцевої астми з розвитком набряку легень, збільшення печінки. Рентгенологічно – збільшення усіх відділів серця, застійні явища в малому та великому колі кровообігу. ЕКГ – порушення коронарного кровообігу, фібриляція передсердь. На ЕхоКГ – зниження скоротливої функції ЛШ, значний градієнт систолічного АТ на аортальному клапані, часто кальциноз клапана. Питання щодо хірургічного лікування вирішується індивідуально, з урахуванням ефективності передопераційної підготовки.

V стадія (термінальна). Проявляється прогресуванням недостатності ЛШ та ПШ. Тяжкий загальний клінічний стан, лікування безуспішне. Хірургічне втручання не показане.

Аортальна недостатність

I стадія (повної компенсації). Скарги відсутні. На ЕхоКГ – незначна регургітація (в межах 1+) на аортальному клапані. Хірургічне лікування не показане.

II стадія (прихованої СН). Відзначаються зниження працездатності, підвищення пульсового тиску, рентгенологічно – помірне збільшення та посилення пульсації ЛШ. На ЕКГ – ознаки помірної гіпертрофії ЛШ. На ЕхоКГ – регургітація на аортальному клапані в межах 2+. Хірургічне лікування не показане.

III стадія (субкомпенсації). Зниження фізичної активності, стенокардитичний біль, посилена пульсація сонних артерій, діастолічний шум. Рентгенологічно— дилатація та посилена пульсація ЛШ та аорти. На ЕКГ — виражені ознаки гіпоксії міокарда, гіпертрофії ЛШ, на ЕхоКГ — значна (3+ та більше) регургітація на аортальному клапані. Хірургічне лікування показане.

IV стадія (декомпенсації). Проявляється нападами задишки, ангінозного болю під час незначного фізичного навантаження, вираженою дилатацією серця, ознаками відносної мітральної недостатності; ознаками серцевої астми, збільшенням печінки. Медикаментозне лікування сприяє тимчасовому поліпшенню стану. Хірургічне лікування показане.

V стадія (термінальна). Прогресування недостатності ЛШ та ПШ, глибокі дегенеративні зміни у життєво важливих органах. Медикаментозна терапія неефективна. Хірургічне лікування не показане.

Клініка мітральної недостатності

При **недостатності мітрального клапана** після закінчення діастоли лівий атріовентрикулярний отвір не закривається зміненим клапаном; періоду, коли клапани замкнуті, по суті не буває. Під час систоли шлуночків кров крім аорти надходить назад до лівого передсердя, чим більший дефект клапана, тим більше крові вертається. Під час діастоли відповідно збільшується надходження крові в шлуночок з переповненого лівого передсердя, що веде до розтягування, а надалі і до гіпертрофії лівого шлуночка. Ліве передсердя також гіпертрофується та дилатується. Серце збільшується вверху, вліво. Через малу потужність мускулатури ліве передсердя швидко дилатується і застій поширюється на все легеневе коло, спрацьовує рефлекс Китаєва, створюючи підвищену перешкоду для роботи правого шлуночка, призводячи до його гіпертрофії. Перший тон на верхівці послаблений внаслідок випадіння клапанного компоненту, тому що немає повного замикання стулок мітрального клапана.

Відзначається акцент другого тону на легеневій артерії внаслідок підвищення тиску в малому колі. На верхівці серця вислуховується грубий

систолічний шум, який поширюється в ліву аксілярну ділянку Рентгенологічно виявляється мітральна конфігурація із згладженою талією внаслідок вибухання дуги вушка лівого передсердя і конуса легеневої артерії. На ЕКГ – гіпертрофія лівого передсердя, шлуночка. Ехо-кардіографія виявляє розширення порожнини лівого передсердя і лівого шлуночка, потовщення мітрального клапана і відсутність його замикання в період систоли.

При **стенозі лівого венозного отвору** утруднене надходження крові з лівого передсердя до лівого шлуночка під час діастолі, тому ліве передсердя розтягується і гіпертрофується. При недостатності лівого передсердя застій поширюється на судини малого кола, підвищується робота правого шлуночка, який також гіпертрофується.

Під час огляду виявляється серцевий поштовх, на верхівці пальпується пресистолічне "котяче муркотіння", внаслідок проходження крові під тиском через звужений отвір. Перкуторно встановлюється розширення меж серця вгору і вправо. Аускультативно на верхівці серця визначається підсилення I тону (перший хлопаючий тон) та ритм "перепілки", а також діастолічний частіше пресистолічний та протодіастолічний шуми, можлива фібриляція передсердь, на легеневій артерії крім акценту II тону вислуховується роздвоєння другого тону. Рентгенологічно визначається "мітральна конфігурація", а також картина застою в легенях - розширені, гіллясті корені, посилений легеневий малюнок. На ЕКГ ця вада серця проявляється ознаками гіпертрофії лівого передсердя, правого шлуночка, фібриляцією передсердь. На ЕхоКГ рух стулок мітрального клапана однонаправлений і набуває П-подібноої конфігурації, виявляється також збільшення лівого передсердя.

При **недостатності клапана аорти** частина крові в діастолу повертається назад в лівий шлуночок, в зв'язку з чим спостерігається зміщення меж серця вліво, а верхівки - вліво і вниз, що залежить від величини розширення лівого шлуночка і гіпертрофії його. Послаблення I тону на верхівці обумовлене перенавантаженням кров'ю лівого шлуночка, дефектом півмісяцевих клапанів аорти і в подальшому відносною недостатністю

мітрального клапана. Послаблення II-го тону над аортою залежить від дефекту клапанного компоненту аорти. Діастолічний (голодіастолічний) шум виникає за рахунок регургітації крові в період діастоли з аорти в лівий шлуночок і проводиться в точку Боткіна. Систолічний шум над аортою виникає за рахунок відносного стенозу гирла аорти або за рахунок склеротичних змін аортального клапана. Шум Флінта – пресистолічний шум, виникає за рахунок відносного стенозу мітрального отвору в результаті прикриття його стулкою, яка піднімається зворотнім рухом крові з аорти в лівий шлуночок. На сонній артерії вислуховується подвійний шум Виноградова-Дюроз'є, на стегновій артерії - подвійний тон Траубе, на ліктьовій артерії - подвійний тон Боткіна-Курлова. Високий, посилений, розлитий, резистентний, зміщений верхівковий поштовх залежить від ступеня гіпертрофії серцевого м'яза та сили його скорочення; пульс швидкий, високий, великий; систолічний АТ підвищений, діастолічний - низький. Симптом Мюссе (кивання головою) обумовлений великою силою пульсового поштовху, а також різною величиною пульсових хвиль.

При дослідженні хворого зі **стенозом гирла аорти** звертається увага на те, що зміщення меж серця залежить від гіпертрофії лівого шлуночка та його дилатації, зменшення сили I тону обумовлено порушенням скоротливої функції м'яза лівого шлуночка. Грубий систолічний шум вислуховується у другому міжребер'ї справа біля груднини, який проводиться на судини шиї, разом з послабленим або відсутнім II тоном, внаслідок обмеженої рухомості ригідних ступок аортального клапана визначається систолічне дрижання, яке відчувається на аорті рукою.

Пульсова хвиля повільно нарастає і спадає. Як правило, пульс малий, повільний і рідкий, систолічний артеріальний тиск знижений.

Рентгенологічно при аортальних вадах виявляють аортальну конфігурацію серця; на ЕКГ - ознаки гіпертрофії лівого шлуночка, його перенавантаження, порушення коронарного кровообігу. На ЕхоКГ при недостатності аортального клапана виявляється тремтіння передньої стулки двостулкового клапана під час діастоли, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка. При стенозі гирла аорти на

ЕхоКГ реєструється різке зниження ступеня розкриття аортальних стулок під час систоли. На ФКГ амплітуда тонів серця знижена, при недостатності аортального клапана реєструється діастолічний, а при стенозі гирла аорти - ромбовидний систолічний шум.

Обов'язкові методи діагностики:

- Загальний аналіз крові, біохімічні, серологічні (білки, білкові фракції, С-реактивний протеїн, фібриноген).
- ЕКГ (гіпертрофія відділів серця, порушення ритму або провідності).
- ЕхоКГ, включаючи доплерівське дослідження (ознаки ураження клапанів, наявність градієнту тисків або регургітація на клапанах).
- Рентгенографія ОГК в 2 проекціях (збільшення відповідних відділів серця).
- Консультація кардіохірурга.

Зміни в ротовій порожнині пацієнтів із набутими вадами серця

Слизова оболонка набрякла, суха, бліда з ціанотичним відтінком. Відмічається катаральний стоматит. У тяжких випадках можливі виразки, які захоплюють і язик. Виразки мають характер трофічних, з нерівними краями, дно вкрито сіро-білим нашаруванням. Запальна реакція відсутня (ареактивний перебіг). Специфічні зміни ротової порожнини при вадах серця носять назву *синдрому Паркса-Вебера*. При цьому в порожнині рота спостерігається ураження слизової оболонки, великі телеангіектатичні крововиливи; в передній третині язика – бородавчасті розростання, які можуть набувати характеру виразки (бородавчастий язик).



Роль лікаря-стоматолога у веденні хворих із набутими вадами серця

Клінічна симптоматика на стадії сформованих серцевих вад залежить від їх типу і детально представлена в таблиці.

Основні прояви на обличчі і в ротовій порожнині при мітральних і аортальних вадах серця

Прояв	Мітральні вади (stenoz/недостатність)	Аортальні вади (stenoz/недостатність)
Facies	Facies mitrale: блідо-ціанотичне обличчя, “пурпурова маска”; частіше – виражений рум’янець на щоках	Facies aortale: блідо-восковидне обличчя; холодна шкіра, пітливість
Губи	Ціанотичні, набряклі	Бліді, сухі, холодні
Склери	Нормальні або злегка ціанотичні	Можуть набувати жовтуватого відтінку при застої в печінці
Шкіра обличчя	Синюшність, набряки при застійній серцевій недостатності	Холодна на дотик, блідість
Ксеростомія	Часто через застійні явища та прийом діуретиків	Часто через зниження перфузії та медикаменти
Ангулярний хейліт, глосит	Тріщини в кутах рота, запалення язика - вторинно до гіпоксії та медикаментів	Тріщини та атрофія слизової через поганий мікроциркуляторний кровотік
Пародонтальні зміни	Підвищена кровоточивість ясен, набряк через венозний застій	Схильність до пародонтиту та уповільненого загоєння
Ризик інфекційного ендокардиту	Високий у хворих з протезованими клапанами або перенесеним ІЕ; антибіопрофілактика за АНА	Аналогічні показання до профілактики

Особливості тактики стоматолога при ревматичній хворобі

Гостра фаза з кардитом є причиною відтермінування планового лікування до стабілізації стану (нормалізація температури, зниження активності запалення). При потребі здійснити невідкладні втручання, їх слід виконувати в умовах стаціонару чи під наглядом кардіолога, за правилами антибіотикопрофілактики інфекційного ендокардиту (наприклад, амоксицилін 2 г за 30–60 хв до процедури).

Хронічна ревматична хвороба серця потребує ретельного планування і синхронізації: проведення нестоматологічних заходів у дні, коли пацієнт отримує підтримуючу кардіальну терапію (діуретики, антигіпертензивні засоби). Антибіотикопрофілактика показана пацієнтам із протезованими клапанами, попередніми епізодами ендокардиту або значними вродженими вадами серця.

При потребі знеболення радять віддати перевагу анестетикам без адреналіну або з мінімальною його концентрацією. Під час набряків м'яких тканин для слиновиділення призначати штучну слину; уникати тривалого лежачого положення.

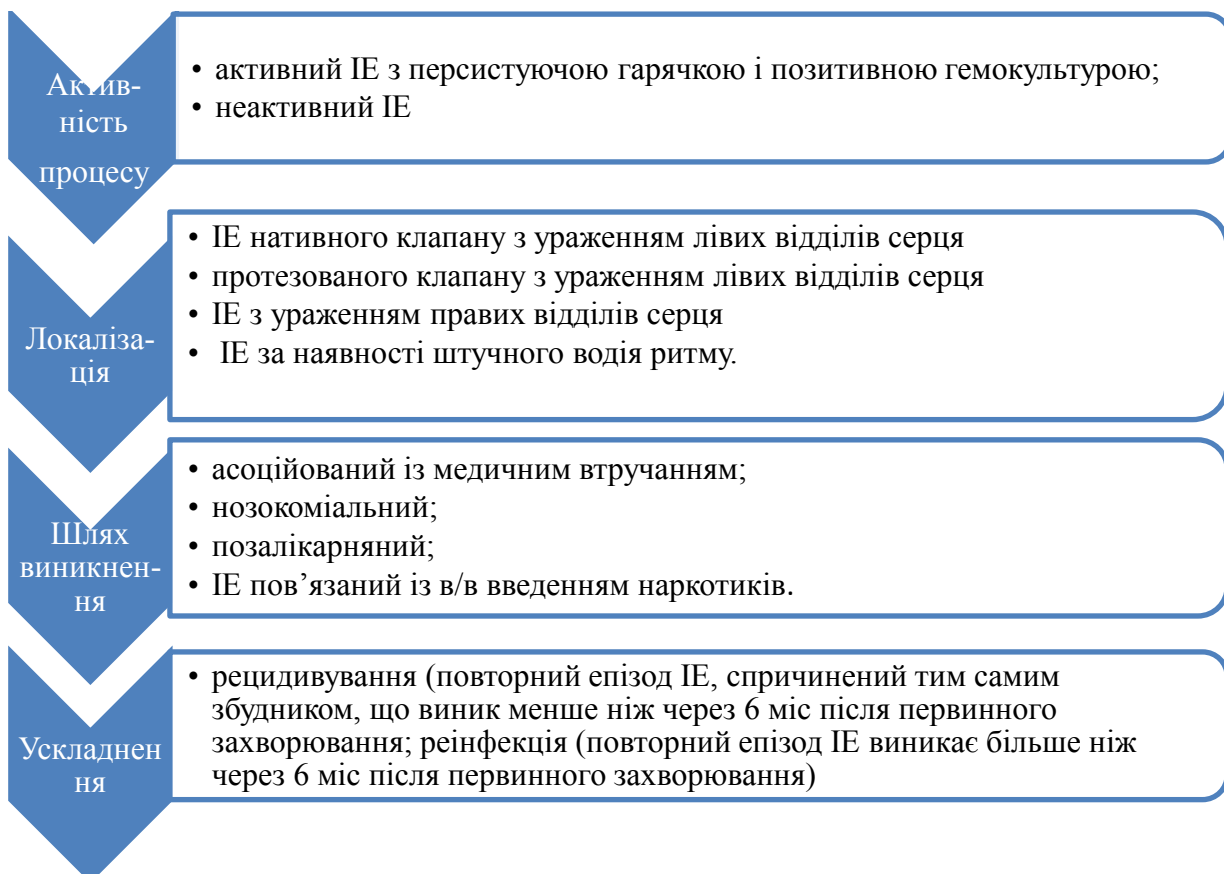
Профілактична санація у хворих на ревматизм – запорука ефективності лікування основного захворювання. Лікування вогнищ інфекції (видалення гниючих коренів, лікування пародонтиту) є критично важливим для зниження ризику загострення ревматизму.

ІНФЕКЦІЙНИЙ ЕНДОКАРДИТ

Інфекційний ендокардит (ІЕ) — запальне захворювання ендокарда інфекційної етіології, зумовлене інвазією збудника з його локалізацією на клапанних структурах, ендокарді, ендотелії в зоні прилеглих до серця магістральних судин, що супроводжується, як правило, бактеріємією та ураженням різних органів і систем організму.

ІЕ найбільш часто виникає на фоні набутої або вродженої вади серця, чи клапанного протезу з вторинною імунною генералізацією процесу. Зараз збільшилась кількість випадків ІЕ, що розвивається на інтактних клапанах у молодих осіб, а також у похилому віці на атеросклеротично змінених клапанах. За даними статистики, є певний ризик виникнення ІЕ при проведенні і хірургічних втручань, особливо в стоматологічній практиці.

Класифікація ІЕ



Етіологія та патогенез ІЕ. Більшість випадків ендокардиту зумовлено порівняно невеликою кількістю мікроорганізмів (стрептококи, ентерококи, пневмококи, стафілококи).

Патогенетичні механізми ІЕ складні та до кінця не вивчені, однак доведена роль двох факторів, які мають важливе значення в розвитку захворювання:

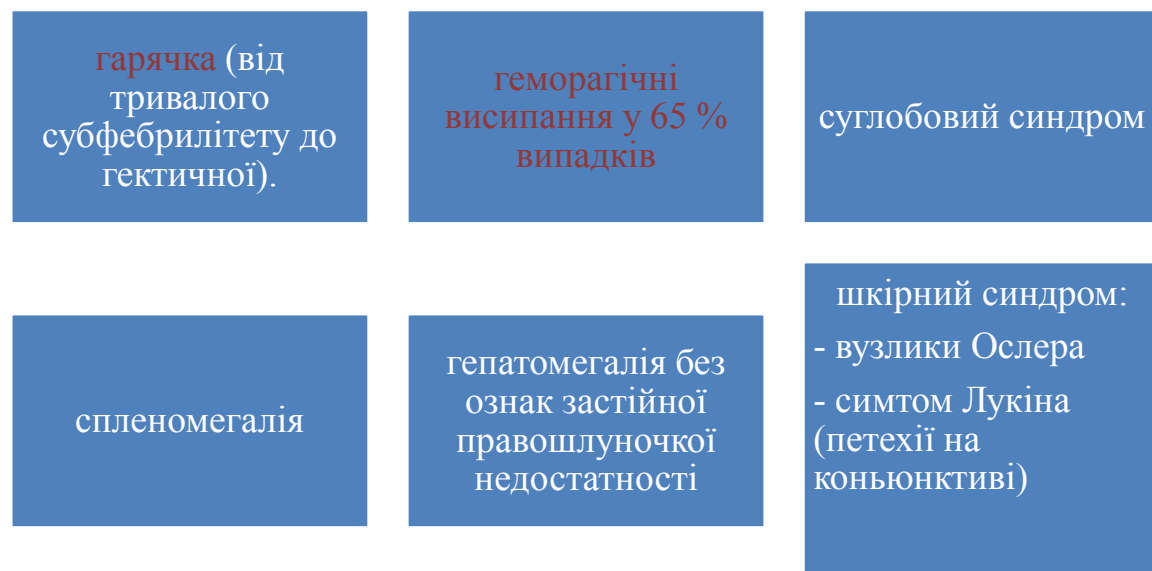
а) структурні аномалії серця чи магістральних судин із порушенням гемодинаміки, що призводить до ушкодження ендокарда або ендотелію з утворенням мікротромбів;

б) бактеріємія, яка може виникати після стоматологічних (після видалення зубів сягає 80 %) чи інших «малих» оперативних втручань.

Клініка ІЕ. Інфекційні ендокардити поділяють на дві групи:

1. первинні – виникають у незміненому серці, характеризуються важчим перебігом та великою летальністю;
2. вторинні – виникають на фоні структурних змін у серці.

Основні клінічні прояви ІЕ



Діагностика ІЕ:

1. **Посіви крові** (перед початком антибіотикотерапії): здійснюють забір ≥ 3 -х зразків крові (з 30-хвилинними інтервалами; кожного разу – по 10 мл)
2. **Лабораторні дослідження:** прискорена ШОЕ (≈ 50 мм/год через 1 год майже у всіх хворих); лейкоцитоз із перевагою нейтрофілів (найчастіше

при ІЕ з гострим перебігом); анемія, (нормохромна нормоцитарна); підвищення фібриногену, СРБ, імуноглобулінів у крові; в сечі виявляється еритроцитурія і протеїнурія.

3. **ЕКГ:** неспецифічні зміни.
4. **РГ грудної клітки:** виявляє ураження легень.
5. **Ехокардіографія:** дозволяє виявити патогномонічні ознаки ІЕ – вегетації (ехогенні утворення, які прикріплені до ендокарда або штучного клапану); не дозволяє вірогідно розрізнити вегетації при активному та вилікованому ІЕ), пошкодження клапанів (недостатність інфікованого мітрального клапана внаслідок вегетацій, перфорація стулки або розрив сухожильної хорди; аневризма мітрального клапана), навколоклапанні ускладнення (абсцеси, псевдоаневризми, внутрішньосерцеві фістули).
6. **Багатошарова КТ** є доповненням до ехокардіографічного дослідження для оцінки абсцесів, псевдоаневризм і фістул, стану імплантованих серцевих клапанів; допомагає оцінити анатомію аортального клапана та аорти, діагностувати тромбоемболію легеневої артерії при ІЕ правої частини серця, виявити метастатичні абсцеси (наприклад в селезінці), діагностувати емболію ЦНС (більш низька чутливість, ніж при МРТ, але метод більш доступний).

Діагностичні критерії ІЕ

Патологічні критерії ІЕ:

- 1) виявлення мікроорганізмів під час культивування або гістологічного дослідження вегетації, яка спричинила емболію, матеріалу з абсцесу в ділянці серця, або
- 2) виявлення під час морфологічного дослідження пошкоджень, які свідчать про активний ІЕ (вегетації або абсцес в ділянці серця) та підтвердження ознак ІЕ під час гістологічного дослідження.

Клінічні критерії ІЕ

Великі критерії:

- 1) позитивні результати гемокультури

а) типові для ІЕ мікроорганізми, культивовані в 2-х окремих посівах крові – *Streptococcus viridans*, *Streptococcus gallolyticus* (*Streptococcus bovis*), *Staphylococcus aureus* або позагоспітальні штами ентерококів у разі відсутності первинного вогнища інфекції, або

б) типові для ІЕ мікроорганізми у персистуючих позитивних гемокультурах — ≥ 2 -х позитивних результатів посівів крові у зразках, забір яких здійснено з інтервалом >12 год, або позитивні усі 3,

2) результат візуалізаційних досліджень, який підтверджує ІЕ:

а) ехокардіографія – діагностує вегетації; абсцес, псевдоаневризму, клапанну аневризму, перфорацію стулок клапана;

б) КТ серця – паравальвулярне пошкодження структур серця.

Малі критерії:

1) в анамнезі —захворювання серця, які сприяють розвитку ІЕ (вада серця), або внутрішньовенне вживання наркотиків;

2) лихоманка >38 °C;

3) судинні прояви (зокрема симптоми, які виявлено виключно за допомогою візуалізаційних досліджень) — серйозні артеріальні емболії, септична легенева емболія, запальна аневризма, внутрішньочерепний крововилив, крововиливи у кон'юнктиву, симптом Джейнвея;

4) порушення в імунній системі (гломерулонефрит, ревматоїдний артрит);

Клінічний діагноз підтверджений при наявності 2 великих критеріїв або 1 великого + 3 малих критеріїв, або 5 малих критеріїв.

Зміни в ротовій порожнині при ІЕ

ІЕ сам по собі не має специфічних локальних уражень слизової рота, але за цього стану можуть спостерігати загальні неспецифічні симптоми у ротовій порожнині: геморагічні плями на слизовій оболонці (петехії), особливо на піднебінні, щоках, яснах; явища стоматиту, що можуть супроводжуватися підвищеною чутливістю або болем; запальні зміни ясен через поширення

бактерій із кровотоком; в окремих випадках можуть виникати ішемічні ураження слизової через емболії.

Петехії при інфекційному ендокардиті - дрібні (1-2 мм), червоні або фіолетові точкові крововиливи на слизовій оболонці, зокрема на м'якому піднебінні, внутрішній поверхні щік, яснах, а також на склері і кон'юнктиві. Вони зумовлені мікроемболіями або локальним пошкодженням дрібних капілярів через бактерії, імунні комплекси або васкуліт. Петехії - це неспецифічний симптом, але у контексті інших ознак (лихоманка, серцеві шуми, емболії) вони є цінним діагностичним маркером. Вони згадуються як частина "симптому Вахтера" (Wachter's sign) - хоча ця назва вживається рідше і може позначати більш широкий спектр геморагічних проявів у роті, включно з петехіями.

Лікування ІЕ

1. Антибіотикотерапія внутрішньовенно.
2. Антитромботична терапія.
3. Інвазивне лікування.

Роль лікаря-стоматолога у профілактиці ІЕ

Підтримка належної гігієни ротової порожнини значно важливіша у профілактиці одонтогенного ІЕ, ніж профілактичне призначення антибактеріальних засобів!

Важливим є лікування ушкоджень шкіри та догляд за нею в цілому.



Групи хворих, які потребують антибіотикопрофілактики:

- стан після протезування клапанів серця або їх пластики з використанням штучних матеріалів (включаючи транскатетерну імплантацію протеза аортального клапана)
- інфекційний ендокардит в анамнезі
- некоригована ціанотична вроджена вада серця, включаючи паліативне шунтування
- оперована вроджена вада серця з резидуальними шунтами поруч із заплатою з синтетичного матеріалу або протезом
- недавнє хірургічне втручання на серці (менше ніж 2 місяці тому) та наявність центрального венозного катетера також є значним ризиком розвитку ІЕ
- дефект міжшлуночкової перегородки, потім відкрита артеріальна протока

- пролапс мітрального клапана є ризиком для виникнення ІЕ при наявності зворотнього току на ньому
- сучасні методи інтервенційної катетеризації створили нову групу ризику з ІЕ, тому що маніпуляції проводяться внутрішньосудинно з використанням сторонніх матеріалів (стеннів, оклюдерів, балонів).

Протимікробна профілактика не потрібна при наступних процедурах:

. стоматологічні процедури без кровотечі (пломбування зубів, лікування кореневих каналів, що не включає периапікальні ділянки)

- місцева анестезія в ротовій порожнині
- встановлення зубних протезів
- чищення зубів пастою
- гастроскопія, колоноскопія

трансуретральна резекція простати

- гінекологічні та акушерські процедури
- пологи та родорозрішення
- процедури на шкірі та м'яких тканинах (наприклад, видалення родимок).

Догляд за порожниною рота при ІЕ

Догляд за порожниною рота включає особисту гігієну та регулярний професійний підхід із метою видалення нальоту та здійснення контролю над стоматологічними захворюваннями. Перед оперативним втручанням із приводу захворювань серця або судин, хворому необхідно пройти профілактичний огляд у стоматолога з наступним лікуванням виявлених захворювань, що дозволить знизити ризик бактеріємії. Іноді корисно проводити ополіскування порожнини рота розчином місцевого антисептика, наприклад, хлоргексидину.

Рекомендована антибіотикотерапія (1 доза за 1 год перед операцією *особам високого ризику ІЕ*):

Пероральні препарати

Амоксицилін: разова доза
2 г, діти 50 мг/кг

Цефалексин: разова доза
2 г, діти 50 мг/кг

Кліндаміцин: разова доза 600
мг, для дітей 20 мг/кг

Азитроміцин: разова
доза 500 мг, для дітей 15
мг/кг

Для внутрішньовенного застосування

Ампіцилін: 2 г інфузійно,
для дітей 50 мг/кг

Цефуроксим: 750 мг-1,5 г
інфузійно, для дітей 60 мг/кг

Кліндаміцин: 600-900 мг
інфузійно, для дітей 20 мг/кг

ДИФУЗНІ ЗАХВОРЮВАННЯ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ. РОЛЬ ЛІКАРЯ-СТОМАТОЛОГА В ПРОФІЛАКТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ

Широке розповсюдження дифузних хвороб сполучної тканини, васкулітів, захворювань кісток та суглобів серед населення різних країн, високої тимчасової та стійкої непрацездатності, визначають велику соціальну роль цієї патології.

В групу дифузних захворювань сполучної тканини (ДЗСТ) включені захворювання, які характеризуються системним типом запалення різних органів і систем, з розвитком автоімунних і іммунокомплексних процесів, а також із надмірним фіброзоутворенням. Системний червоний вовчак, системна склеродермія, ревматоїдний артрит, дерматоміозит, синдром Шегрена мають системні прояви з залученням слизових оболонок, слинних залоз, формуванням хронічних виразок в ротовій порожнині. Тому знання цієї патології, особливостей діагностики, терапії являються актуальними і для лікаря-стоматолога.

СИСТЕМНА СКЛЕРОДЕРМІЯ

Системна склеродермія (ССД) – це системне захворювання сполучної тканини і дрібних судин, яке характеризується поширеними фіброзно-склеротичними змінами шкіри, строми внутрішніх органів і симптоматикою облітеруючого ендартеріїту у формі поширеного синдрому Рейно.

ССД – захворювання, що пов'язане із надмірним колагеноутворенням внаслідок порушення функціонування фібробластів.

Критерії постановки діагнозу ССД

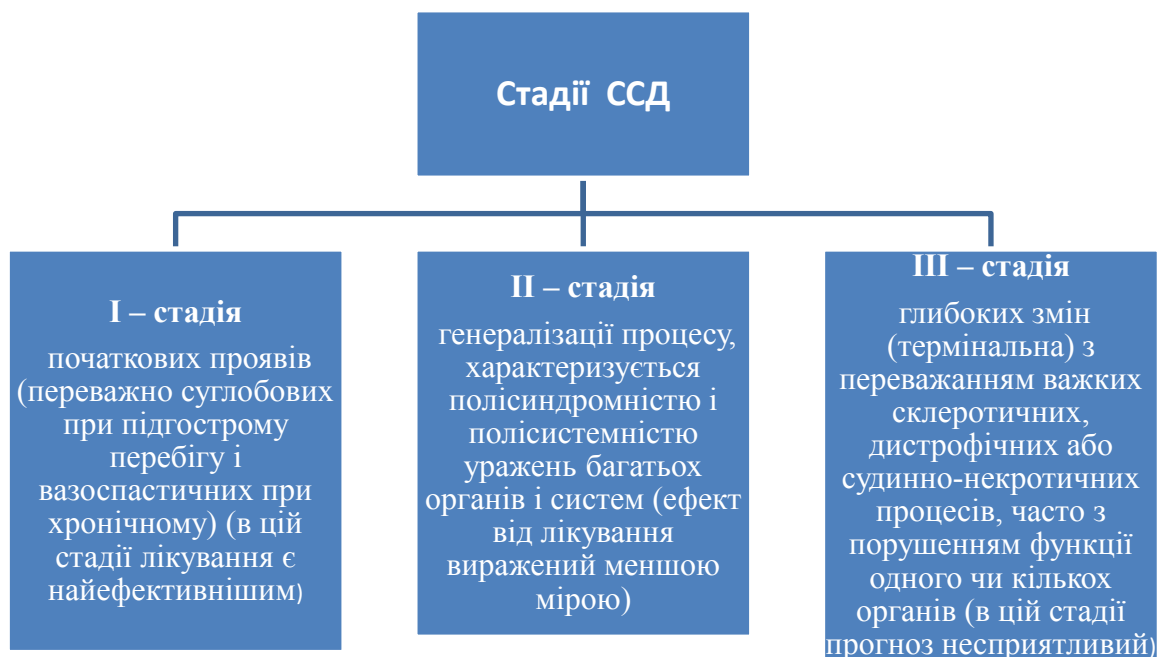
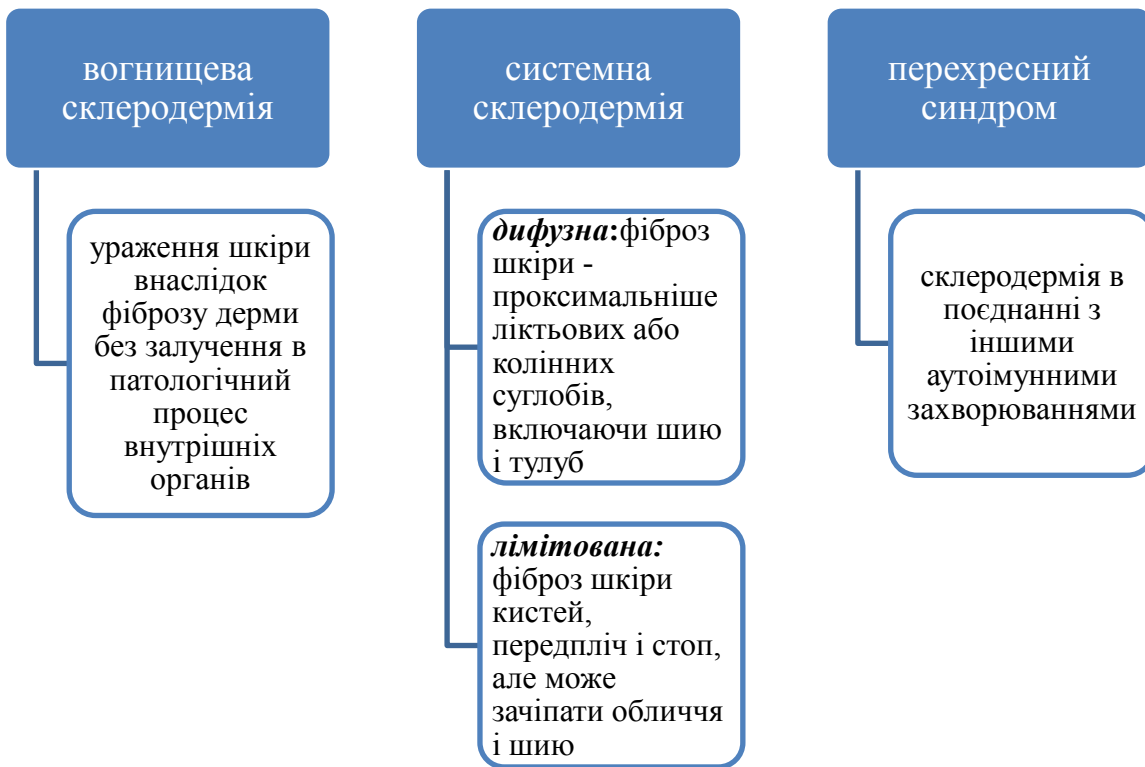
<i>головні:</i>	<i>малі критерії:</i>
склеродермічне ураження шкіри проксимальніше п'ясно-фалангових або плюсне-фалангових суглобів, можуть вражатись грудна клітина та живіт	-склеродактилія -остеоліз кінчиків пальців -двобічний базальний фіброз легенів

Для встановлення діагнозу ССД необхідна наявність головного і двох малих критеріїв. Проте розпізнати ранні стадії захворювання за допомогою цих критеріїв неможливо.

ССД виявляють переважно у жінок віком від 35 до 64 років.

Етіологія і патогенез. Етіологія ССД невідома. Провокуючими факторами ССД є вібрація, контакт із хімічними речовинами, тривале переохолодження, психічне перенавантаження. Крім того, велика увага приділяється ролі сімейно-генетичної схильності до даного захворювання. В патогенезі основне значення має прогресуюче колагеноутворення та судинні процеси в поєднанні із своєрідним запаленням.

Класифікація ССД:



Клініка.

Ураження шкіри проявляється **ущільненням шкіри**, в першу чергу – пальців та кистей рук, що виникає внаслідок патологічного вироблення колагену I типу фібробластами шкіри, а також надмірного відкладання

глікозаміногліканів і фібронектину в позаклітинному матриксі. В ущільненій шкірі атрофуються потові залози і випадає волосся.

Характерною ознакою ССД є **кальциноз** (відкладання гідроксиапатитів в шкірі, які переважно локалізуються в ділянці проксимальних міжфалангових суглобів і нігтьових фаланг, навколо суглобів і над кістковими виступами, особливо на розгинальній поверхні ліктьового і колінного суглобів. Відкладання кальцію є твердими, неболючими величиною від 1 мм до кількох сантиметрів, можуть інфікуватися з утворенням виразок.

Також у хворих часто виявляють **телеангіектазії** – це розширені капіляри, артеріоли, що мають вигляд овальних чи неправильної форми плям 2 – 7 мм в діаметрі, що локалізуються на кистях рук, обличчі, слизовій оболонці порожнини рота.

Ураження шкіри при ССД має стадії: щільного набряку (рання ознака), індурації, атрофії (пізня ознака). При прогресуванні ССД розвиваються трофічні зміни у вигляді облисіння, деформації нігтів, утворення виразок. В стадії індурації на шкірі діагностують чергування гіперпигментації та депігментації з виразним судинним малюнком. У стадії атрофії характерним є натяг шкіри, її блиск, загострення носа, кисетоподібні складки навколо рота із утрудненням його повного відкривання, на пальцях і кистях рук формуються згинальні контрактури, потім – вкорочення пальців за рахунок остеолізу окремих фаланг і відкладання кальцію в шкірі.

Постійною ознакою ССД є **синдром Рейно**, для якого є характерною вазоспастична реакція після охолодження, перевтоми, хвилювань (побіління, ціаноз, гіперемія). При синдромі Рейно спочатку залучаються в патологічний процес дистальні відділи кількох пальців кисті, а потім і всієї кисті, стоп, рідше обличчя. При огляді виявляють зміну кольору шкіри, похолодання кінцівок, появу рубчиків, виразок, що тривалий час не гояться.

У хворих на ССД виникають також ураження шлунково-кишкового тракту, найчастіше стравоходу (рефлюкс-езофагіт). При ураженні шлунку спостерігається часте блювання, відчуття переповнення. Ураження тонкої та

товстої кишок виявляються симптомами кишкової непрохідності або спостерігається діарея, обумовлена дисбактеріозом, порушенням всмоктування. Ураження легенів характеризується клінікою пневмофіброзу з ураженням усіх структур легенів – судин, паренхіми, плеври.

Ураження кісткової системи при ССД пов'язане із резорбцією кісткової тканини. Характерним є акросклероз з остеолізом нігтьових фаланг.

Зміни в ротовій порожнині при ССД

- Синдром Шегрена (вторинний)
- Обмеження відкривання рота (microstomia)
- Розширення тіні періодонтальної щілини ($\approx 7\%$)
- Генералізована (рідко) різорезорбція щелеп
- Тверді білувато-жовті фіброзні бляшки слизової (дуже рідко)

Клінічні прояви у роті та щелепах при склеродермії відповідають змінам у інших ділянках тіла. Губи стають ригідними, а ротовий отвір значно звужується. Зникають шкірні складки навколо рота, надаючи обличчю «маскоподібного» вигляду. Лінійна локалізована склеродермія може викликати геміатрофію обличчя.



Язик може ставати твердим і ригідним, ускладнюючи мовлення та ковтання. Ураження стравоходу може призводити до дисфагії. Телеангіектазія у ротовій порожнині зустрічається однаково часто як при обмеженій, так і при дифузній формах системного склерозу й найчастіше виявляється на твердому піднебінні та губах.



При фіброзі жувальних м'язів розвивається резорбція щелепи (кута нижньої щелепи, головок суглобового відростка, вінцевого відростка або діагастричної ділянки), з обмеженням рухливості нижньої щелепи.

Рентгенологічні зміни при склеродермії щелеп детально описані. Класична ознака - рівномірне потовщення періодонтальної щілини - виявляється менш ніж у 10 % пацієнтів. Інші характерні знахідки - кальциноз м'яких тканин навколо щелеп, який на стоматологічних рентгенограмах може бути прийнятий за внутрішньокісткові ураження. Ретельний клінічний огляд встановить, що кальцифікати розташовані в м'яких тканинах.

Ліки можуть знижувати швидкість слиновиділення, а пацієнти зі склеродермією мають високий ризик вторинного синдрому Шегрена: у невеликих дослідженнях його поширеність оцінюють у 21–44 %, а біопсії дрібних слинних залоз виявляють значний фіброз. Гіперплазія ясен може виникати при застосуванні блокаторів кальцієвих каналів; пемфігус, гематологічні порушення або лікеноїдні реакції - при прийомі пеніциламіну. Ксеростомія підвищує ризик розвитку карієсу та кандидозу порожнини рота.

Особливості стоматологічної тактики у пацієнтів із склеродермією

Найпоширеніша складність при лікуванні таких пацієнтів - фізичне обмеження доступу через звужений ротовий отвір та ригідність язика. Виконання процедур у задніх відділах порожнини рота (ендодонтія молярів, протезування, реставрації) стає вкрай складним, тому іноді доводиться коригувати план лікування, аби врахувати обмежений доступ.

Вправи на розтягнення ротового отвору можуть збільшити відкриття на ~5 мм. Ефективна методика - послідовне вклинювання все більшої кількості шпатель між задніми зубами для розтягнення м'яких тканин. Існують також механічні пристрої для пасивного розтягнення ротового отвору; при

неефективності консервативних методів можуть виконувати білатеральну комісуротомію.

Слід пам'ятати, що через знижені силу і спритність рук пацієнтам зі склеродермією важко здійснювати самоочищення; у них збільшується ризик карієсу й зубного нальоту. Рекомендується змінити ручки щітки на товстіші або з ергономічним захопленням, виготовлені індивідуально.

Ризик патологічних переломів нижньої щелепи зростає. У разі значної резорбції кута нижньої щелепи існує небезпека перелому навіть від незначної травми (зокрема, під час видалення зубів). Необхідно використовувати м'які атравматичні техніки з ретельним контролем тракції.

Пацієнти з вторинним синдромом Шегрена мають щодня застосовувати топічні фториди (наприклад, 1,1 % нейтральний фторид натрію), і їм показані професійні гігієнічні процедури 3–4 рази на рік.

СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК

Системний червоний вовчак (СЧВ) – системне захворювання сполучної тканини, яке розвивається на основі генетично обумовленої неповноцінності імунорегуляторних механізмів, які в свою чергу призводять до утворення великої кількості антитіл до власних клітин, їх компонентів та утворення імунотоксичного запалення, наслідком якого є пошкодження багатьох органів та систем.

Діагностичні критерії СЧВ:

1. Вовчаковий «метелик».
2. Дискоїдний вовчак.
3. Фотосенсибілізація.
4. Виразкування слизової рота та носоглотки.
5. Артрит без деформації.
6. Серозити (плеврит, перикардит).
7. Враження нирок.

8. Враження нервової системи.

9. Гемолітичні зміни (гемолітична анемія, лейкопенія, лімфопенія, тромбоцитопенія)

10. Антиядерні антитіла

Діагностичне правило: діагноз СЧВ достовірний при наявності чотирьох та більше критеріїв.

Отже, висока лихоманка, наявність шкірної висипки з ділянками депігментації (причому не тільки у вигляді «метелика» на обличчі, який спостерігається не більше ніж у 1/3 випадків), поліморфізм симптоматики, раннє залучення нирок («люпоїдний нефрит»), виявлення LE-клітин в крові свідчать на користь СЧВ, особливо у молодих жінок. Клінічна картина характеризується полісиндромністю, прогресуванням, нерідко призводить до смерті.

Зміни в ротовій порожнині при СЧВ

У значної частини пацієнтів із СЧВ уражається слизова оболонка рота. В основному розрізняють два типи оральних уражень: **дискоїдні прояви та виразки**.

1. Ураження у вигляді виразок:

- виразки слизової ротової порожнини входять до діагностичних критеріїв СЧВ, проте зустрічаються менш ніж у половини хворих (частота виявлення при первинному огляді становить 15 %);
- виразки при СЧВ важко відрізнити від афтозних, але вони частіше локалізуються на піднебінні та в ротоглотці й зазвичай безболісні.

2. Дискоїдні ураження слизової:



- за виглядом нагадують дискоїдні бляшки на шкірі: білі смуги, що радіально виходять із центральної еритематозної зони, формуючи «щітковий» (brush border) край (див. малюнок);
- часто поєднуються з атрофією та телеангіектазіями. Найчастіше вражається слизова щік, ясна та губна слизова;

поодинокі еритематозні плями також можуть з'являтися на піднебінні. За малої кількості уражень та відсутності шкірних проявів ці зміни можна сплутати з лишаєм планус.

Клінічні щелепно-лицьові прояви системного червоного вовчака

Локалізація	Прояв	Коментарі
У ротовій порожнині		
Слизова щік та язика	Афтозні часто безболісні виразки, особливо на небі	Можуть нагадувати виразки при ДІС; іноді кератизовані краї, тривале загоєння
Дискоїдні ураження	Еритематозні плями з кератозними центрами	Часто на небі чи піднебінні; білий «мереживний» обідок
Ксеростомія	Сухість у роті при вторинному синдромі Шегрена	Потребує оцінки слиновиділення та призначення слінозамінників
Пародонтит	Підвищена чутливість ясен, кровоточивість	Аутоімунне запалення + погана гігієна → агресивний перебіг
Кандидоз	Білі бляшки на слизовій, печіння	Частіше при кортикостероїдній або імуносупресивній терапії
На обличчі		
Маларний висип	«Метелик» на щоках і спинці носа	Фоточутливий, посилюється під УФ; не зачіпає складку над носом
Дискоїдні бляшки	Щільні еритематозні платівки з лущенням	Можуть залишати атрофічні рубці; особливо в ділянці волосистої частини голови та вушних раковин
Фотосенсибілізація	Почервоніння та висип після сонця	Потрібно захищати шкіру і губи від УФ-променів

Особливості стоматологічної тактики при СЧВ

Першим кроком є оцінка медикаментозної терапії пацієнта, з метою виявити причини змін, оцінити ризики гіпорегенерації, вторинного інфікування та у випадку прийому глюкокортикоїдів – гіпертензії. Профілактика інфекцій передбачає часті профогляди (кожні 3–4 міс). При значному імунодефіциті перед інфазивними втручаннями радять розглянути доцільність антибіотикопрофілактики (за рекомендаціями ревматолога).

Важливим є догляд за слизовою та гемостазом. Хворому пояснюють детально, наскільки важливо підтримувати гігієну ротової порожнини, радять безабразивні пасти, ополіскувачі без спирту. Для корекції ксеростомії використовують штучну слину, слінозамінники (пілокарпін, цевимелін);

фториди топічно (1,1 % NaF) у капах. Підтримка пародонту є обов'язковою, для неї застосовують регулярні ультразвукові чистки з інтервалом 3 міс.

Хірургічні втручання планують виключно в періоди ремісії. Обов'язково застосовувати мінімально травматичні техніки та місцеві гемостатики.

Специфічною для СЧВ є необхідність уникання впливу ультрафіолету. При здійсненні локальної анестезії слід мінімізувати ультрафіолет під лампою і використовувати екранувальні серветки. Пацієнтам із фоточутливим висипом рекомендовано вдягати темні захисні окуляри. (ультрафіолет здатен посилювати апоптоз кератиноцитів й накопичення в шкірі автоантигенів, що стимулює утворення імунних комплексів і запуск місцевого запалення; підвищувати експресію інтерферону- α в кератиноцитах і плазмочитоїдних дендритних клітинах, що теж сприяє загостренню системного запального процесу).

Ризик інфекцій. Перед стоматологічним лікуванням пацієнтів із системним червоним вовчаком слід обов'язково виконати загальний аналіз крові з визначенням абсолютного числа нейтрофілів. Планові хірургічні втручання, що супроводжуються ризиком бактеремії, варто відкласти, якщо показник складає $< 1\,000$ клітин/мм³; у таких випадках часто рекомендується антибіотикопрофілактика. Хоча дані щодо ефективності антибіотикопрофілактики перед стоматологічними маніпуляціями у нейтропенічних пацієнтів обмежені, сучасні настанови радять застосовувати її при ANC < 500 – $1\,000$ клітин/мм³. Оптимальна схема профілактики не встановлена, проте однокурсова антибіотикопрофілактика за рекомендаціями з ендокардит-профілактики вважається найдоцільнішою.

У пацієнтів із вовчаком, які отримують імуносупресивні препарати, що переважно впливають на адаптивний імунітет (ритуксимаб, циклоспорин, мікофенолату мофетил, такролімус), підвищений ризик інфекцій після стоматологічних втручань не зареєстрований, тому антибіотикопрофілактика не показана.

Плануючи стоматологічне лікування хворих із вовчаком на діалізі, необхідно враховувати підвищений ризик кровотечі, інфекцій та зниження кліренсу ліків, тому процедури слід призначати в недіалізний день.

Ризик кровотечі: традиційно пацієнтам із тромбоцитопенією ($< 50\,000/\text{мм}^3$) перед хірургічними втручаннями рекомендують трансфузію тромбоцитів. Однак сучасні дані свідчать, що невеликі інвазивні процедури в безпечному обсязі можна виконувати навіть при рівні тромбоцитів $10\,000\text{--}20\,000/\text{мм}^3$, а сама кількість тромбоцитів є поганим предиктором післяопераційних кровотеч.

Рішення про передопераційну трансфузію повинно базуватися на локалізації та обсязі втручання, можливого ризику кровотечі та здатності контролювати її місцевими заходами (тиском, місцевими гемостатичними засобами), а не на фіксованому порозі тромбоцитів. Рутинні трансфузії пов'язані з ризиком алоїмунізації та передачі інфекцій, тому доцільний консервативний підхід: трансфузію виконуйте післяопераційно, лише якщо кровотеча не контрольована місцевими методами.

У пацієнтів із вовчаком, які отримують антикоагулянти, слід дотримуватися затверджених рекомендацій. Зазвичай хірургічні втручання вважаються безпечними при терапевтичних значеннях МНО ($2,0\text{--}3,5$) і не вимагають переривання антикоагулянтної терапії.

Пригнічення функції надниркових залоз. Встановити ризик надниркової недостатності за дозою, тривалістю або часом відмови від кортикостероїдів без спеціальних тестів (наприклад, тесту з АСТН) надзвичайно важко. Будь-який пацієнт, який отримує супрафізіологічні дози кортикостероїдів ($\geq 7,5$ мг преднізолону на добу) протягом 2 тижнів і більше, перебуває в групі ризику пригнічення надниркової функції. Тривалість цього ефекту залежить як від дози, так і від тривалості лікування: при коротких курсах (20 мг преднізолону протягом 5 днів) надниркова недостатність триває приблизно тиждень, тоді як після довготривалої високодозової терапії - до року.

Раніше рекомендували подвоювати дозу стероїдів перед хірургічними втручаннями у таких пацієнтів, але сучасні рекомендації ґрунтуються на фізіологічному підході до заміщення. Під час великих операцій продукція кортизолу не перевищує 200 мг/добу, під час дрібних - 50 мг/добу. Оскільки більшість щелепних хірургічних втручань належать до дрібних, замісна терапія понад 50 мг гідрокортизону (12,5 мг преднізолону) на добу не є необхідною.

Для лікування дискоїдних уражень шкіри та слизової при СЧВ зазвичай застосовують гідроксихлорохін. Для дискоїдних та виразкових уражень слизової показані топічні стероїди в поєднанні з протигрибковими засобами. Системні препарати - дапсон, талідомід, клофазимін, метотрексат - також використовують у складних випадках. Пацієнтів із вторинним синдромом Шегрена слід лікувати відповідно до чинних протоколів для сухості слизових.

Ревматоїдний артрит (РА) –системне захворювання сполучної тканини з переважним ураженням дрібних суглобів за типом ерозивно-деструктивного поліартриту неясної етіології зі складним автоімунним патогенезом

Етіопатогенез РА

РА виникає внаслідок глибоких порушень імунної відповіді з порушенням функціональної активності імунокомпетентних клітин, внаслідок чого імунна система розпізнає власні тканини суглоба як сторонні та уражає їх із розвитком запального процесу в капсулі суглоба та навколосуглобових тканинах. Суб'єктивно проявляється їхньою набряклістю і больовим синдромом із поступовим порушення функції суглоба. Запалення м'яких тканин суглобів за РА проявляється їхнім ущільненням та склерозуванням, що в подальшому призводить до зміни форми чи обсягу суглобів, утворення підвивихів, контрактур.

Клініка РА.

- 
- РА має хронічний перебіг і зазвичай уражає невеликі периферичні суглоби

- 
- Перші симптоми РА зазвичай проявляються у віці 40-50 років.

- 
- Жінки хворіють частіше від чоловіків.

- 
- Основною скаргою в разі РА є біль – від незначного в 1-2 суглобах кисті в початковій стадії до інтенсивного в багатьох суглобах кистей та стоп у термінальній.
 - Симетричне ураження п'ястково-фалангових, проксимальних міжфалангових, плеснофалангових, колінних, променево-зап'ясткових, ліктьових суглобів

Діагностичні критерії РА:

- ранкова скутість,
- порушення рухів у суглобах,
- артрит ≥ 3 суглобових зон,
- набряк м'яких тканин,
- артрит суглобів кисті,
- симетричний артрит,
- наявність ревматоїдних вузликів
- Anti-CCP – маркер ранньої діагностики РА. Виявляють за 1-2 роки до появи перших симптомів хвороби, що дозволяє призначати терапію якнайшвидше.

Зміни в ротовій порожнині при РА

Найбільше значення РА для стоматолога має через його зв'язок із *синдромом Шегрена* (вторинне автоімунне ускладнення, при якому лімфоцити атакують екзокринні залози, найчастіше слинні та слізні. Воно проявляється ксеростомією, ксерофтальмією та підвищеним ризиком розвитку карієсу, кандидозу й мукозиту).

Лікарські засоби, що застосовують для лікування РА (особливо ацетилсаліцилова кислота, нестероїдні протизапальні препарати, кортикостероїди, антималярійні засоби, солі золота та пенициламін), можуть впливати на вибір стоматологічної тактики або спричиняти побічні реакції в ротовій порожнині. Багато пацієнтів із РА страждають на анемію, спричинену самим захворюванням або шлунковими кровотечами внаслідок прийому ліків. Метотрексат, D- пенициламін здатні спричиняти афтозні виразки, стоматити; циклоспорин індукують гіперплазію ясен; біологічні засоби, анти- TNF- α (еті, інфліксимаб) - активують опортуністичні інфекції (кандида, герпес). За прийому мінокцикліну – можлива гіперпигментація слизової.



Безпосередні прояви захворювання також трапляються. Частіше розвиваються пародонтальні ураження: підвищена поширеність гінгівіту та пародонтиту, часто з агресивним перебігом; стоматити та виразки, глосит і ангулярний хейліт вторинний на фоні дефіциту заліза, фолієвої кислоти, B₁₂ або анемії (Felty- синдром з нейтропенією); мукогінгівіт: дифузна еритема ясен без значного зубного нальоту, іноді сегментарна гіперплазія.

У тяжких випадках РА вражаються скронево-нижньощелепні суглоби, проте клінічні прояви в таких ситуаціях - біль, клацання, обмеження відкривання рота -часто залишаються незначними. У важких випадках – можливі асимптоматичні зміни на рентгенівських знімках.

Стоматологічна тактика при РА

Під час лікування пацієнтів із РА стоматолог зобов'язаний розуміти механізм дії медикаментів, які приймає пацієнт, їхні можливі побічні ефекти, а також потенційні взаємодії з лікарськими засобами, що використовуються у стоматологічній практиці. Перед проведенням стоматологічного втручання слід вжити відповідних заходів безпеки.

Пацієнтам, які приймають вищезазначені препарати, слід провести клінічний аналіз крові та біохімічні дослідження до будь-якого інвазивного стоматологічного втручання.

У хворих із ураженням шийного відділу хребта можлива сублюксація між C_1 – C_2 та компресія спинного мозку, тому потрібно уникати гіперекстензії шиї під час стоматологічних процедур. Через ранкову скутість доцільно призначати прийоми хворих на пізніші години (після 12.00).

Пацієнти з тяжким перебігом РА та ендопротезами суглобів можуть потребувати профілактичного прийому антибіотиків перед інвазивними стоматологічними втручаннями. У імунокомпетентних пацієнтів антибіотикопрофілактика після 2 років від моменту встановлення ендопротезу зазвичай не потрібна. Однак вона рекомендована, якщо пацієнт приймає імуносупресивні препарати або мав післяопераційні інфекції суглоба.

Антибіотикопрофілактику варто розглядати при процедурах із високим ризиком бактеремії: екстракції зубів; пародонтальні операції; імплантація; реплантація зубів; ендодонтичне лікування за апексом; внутрішньозв'язкові ін'єкції анестетиків; встановлення ортодонтичних кілець; будь-які процедури, що супроводжуються кровотечею.

Пацієнти з синдромом Шегрена потребують додаткових рекомендацій з особистої гігієни ротової порожнини та харчування. Рекомендується використання місцевих фторидів (наприклад, 1,1% нейтральний фторид натрію); частіші профілактичні огляди, радіографія та консервативне лікування; призначення слиновидільних засобів (пілокарпін, цевимелін) за наявності показань.

Особливі застереження при синдромі Фелті. У разі поєднання РА з синдромом Фелті перед лікуванням необхідно визначити загальний аналіз крові, оскільки у таких пацієнтів часто спостерігається нейтропенія й тромбоцитопенія.

ДЕРМАТОМІОЗИТ (ПОЛІМІОЗИТ)

Дерматоміозит (ДМ) – це системне прогресуюче захворювання з ураженням поперечно-посмугової та гладенької мускулатури, порушенням моторної функції, а також шкіри у вигляді еритеми та припухлості.

Клінічні прояви ДМ: підвищення температури тіла до 39°C, загальна слабкість, міалгії, артралгії, локалізовані припухлості, еритема шкіри, прояви дерматиту, які більше проявляються при інсоляції та фізичному навантаженні. Характерний вигляд хворого: сливового кольору параорбітальна припухлість (симптом окулярів), яскрава еритема на обличчі, шиї, плечах та передпліччі, передній поверхні стегон та гомілок, над суглобами, гіперпігментація та депігментація шкіри. Може розвинутих некротичний міозит кінцівок, плечового та тазового поясів, шиї, спини, верхніх відділів стравоходу та сфінктерів. Може бути дисфагія, виливання рідини через ніс, з'являється носовий відтінок голосу, охриплість.

Зміни в ротовій порожнині ДМ

Дерматоміозит і поліміозит - це системні запальні міопатії, що вражають скелетні м'язи, а при дерматоміозиті - й шкірні покриви. Для стоматолога вони мають ключове значення через м'язову слабкість ротоглоткової ділянки (дисфагія), яка впливає на ковтання та може призводити до аспірацій; ураження жувальної мускулатури - обмеження відкривання рота (trismus), ускладнює доступ до задніх ділянок порожнини рота; системну терапію (кортикостероїди, імуносупресанти), що підвищує ризик інфекцій, затримки загоєння та побічних ефектів у роті.

Можливі зміни в порожнині рота та їх причини детально представлені в таблиці.

Прояв	Механізм / Причина
Дисфагія	Запалення й слабкість фарингеальних м'язів
Обмеження відкривання рота	Фіброз і запалення жувальних м'язів
Ксеростомія	Побічний ефект імуносупресантів і кортикостероїдів
Стоматити, виразки	Метотрексат, азатіоприн, кортикостероїди
Оральні інфекції (кандидоз)	Імуносупресія
Глосит, ангулярний хейліт	Дефіцит вітамінів на фоні системного запалення
Пародонтит	Зниження самоочищення, імунодефіцит
Телеангіектазії, пелюсто-мастоподібні плями	Мікросудинні порушення при дерматоміозиті



Телеангіектазії - це стійкі розширення дрібних судин, які при дерматоміозиті та поліміозиті можуть вражати не лише шкіру, а й слизову оболонку рота. Найчастіше їх виявляють на піднебінні, губах та періангіонарній зоні ясен. Ураження проявляються у вигляді дрібних (0,5–2 мм) рожево-червоних або багряних точок і зірочок, які не бліднуть при натисканні. Поява їх обумовлена автоімунним ураженням судинної стінки і порушенням мікроциркуляції, що призводить до хронічного дилатаційного фіброзу капілярів.

Телеангіектазії на слизовій ротової порожнини у поєднанні з м'язовою слабкістю та характерними шкірними проявами можуть спрямувати до діагнозу дерматоміозиту. Важливо відрізнити їх від петехій, пурпури або васкуліту – для цього достатньо пам'ятати, що судинні зірочки не бліднуть при натисканні та не є симптомом системного зсідання крові.

Специфічні вимоги до тактики стоматолога. Першочерговою у таких пацієнтів є оцінка функції ковтання та відкривання рота. Для цього слід здійснити ретельний збір анамнезу щодо дисфагії, тест максимальної щілини (це простий клінічний метод оцінки здатності пацієнта широко відкрити рот,

що відображає функцію скронево-нижньощелепних суглобів і жувальних м'язів).

Як провести тест?

Позиція пацієнта - сидить прямо, шия розслаблена, голова у нейтральному положенні.

Інструментарій - стерильна лінійка або каліпер (з точністю до 1 мм).

Точка вимірювання - від ріжучого краю центрального різця верхньої щелепи до ріжучого краю центрального різця нижньої щелепи. Якщо центральні різці відсутні — беруть найближчі по центру зуби чи альвеолярний край.

Процедура: - пацієнт максимально відкриває рот, утримує у крайньому положенні 2–3 с.

Вимірювання проводять тричі та беруть середнє значення.

Нормативні значення: здорова доросла людина: 35–55 мм; молоді дорослі (20–30 р.): часто > 50 мм; старші пацієнти (> 60 р.): можуть мати знижені значення (30–40 мм).

При виявленні проблеми – радять використання зміцнювальних вправ і поступове розширення ротового отвору.

Планування прийомів слід робити заздалегідь. Сеанси мають бути короткі, розбиті на кілька візитів. Перевагу слід надавати пізнім ранковим годинам – після полудня у хворих менша м'язова скутість.

Ризик кровотечі підвищений при наявності телеангіектацій. Хоч поодинокі телеангіектазії зазвичай не кровоточать спонтанно, під час стоматологічних маніпуляцій (гігієнічна чистка, ін'єкції, хірургія) у місці ураження слід уникати травми судин і бути готовим до локальної гемостазису. Тому радять використовувати, за змоги, атравматичні техніки. Виконувати процедури з мінімальним тиском, використовувати м'які насадки та щітки. За потреби після локальної травми застосувати тампони зі спиртом або окситетрациклінову пасту, гемостатичні губки.

Вкрай важливою є профілактика інфекцій. Перед інвазивними втручаннями слід оцінити загальний аналіз крові (лейкопенія), розглянути антибіотикопрофілактику при нейтропенії. Саме втручання потребує строгого інфекційного контролю та асептики.

Звертають увагу на заходи з уникання аспірації. Пацієнти з дисфагією можуть потребувати сидячого положення або підготовки гастростоми; в процесі роботи слід використовувати гігієнічні підкладки та аспіраційні системи.

Менеджмент ксеростомії і підтримка гігієни здійснюється за тим же принципом, що і при СЧВ.

СИНДРОМ (ХВОРОБА) ШЕГРЕНА

Синдром Шегрена – системне захворювання екзокриних епітеліальних залоз, що призводить до ксеростомії та ксерофтальмії (сухий синдром).

Ураження слізних залоз призводить до зниження секреції слізної рідини та сухого кератокон'юктивіту. Ураження слинних залоз – до паренхіматозного паротиту та зниження секреції слини. Шкіра суха, слизові оболонки носа, глотки, бронхів, статевих органів також сухі. Розвивається атрофічний гастрит та ентероколіт. Може бути лімфаденопатія, міозит, васкуліт, полінейропатія.

Зміни в ротовій порожнині пацієнтів із хворобою Шегрена

Характерна сухість слизових оболонок, обумовлена лімфоїдною проліферацією залоз зовнішньої секреції. Симптоми ураження слинних залоз, пов'язані з їх гіпофункцією – сухість слизових оболонок ротової порожнини, носоглотки, трахеї. Хворі скаржаться на свербіж, печіння, біль у ротовій порожнині. Ураження слинних залоз призводить до розвитку, найчастіше хронічного паротиту, що супроводжується болем, набряком слинних залоз, підвищенням температури тіла до 38 – 40°C. На пізніх стадіях спостерігається різка сухість у роті, неможливість говорити, ковтати їжу без додавання рідини.

СИСТЕМНІ ВАСКУЛІТИ. РОЛЬ ЛІКАРЯ–СТОМАТОЛОГА В ПРОФІЛАКТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ

Широке розповсюдження системних васкулітів серед населення розвинених країн з формуванням високої тимчасової та стійкої непрацездатності, визначають велику соціальну роль цієї патології. Основним патогенетичним процесом при системних васкулітах є запалення судин, на відміну від інших ревматичних захворювань, при яких васкуліт виникає на фоні основного захворювання. Тому знання цієї патології, особливостей діагностики, терапії являються актуальними і для лікаря–стоматолога. Знання клінічних проявів в ротовій порожнині при системних васкулітах допоможуть стоматологу в проведенні диференційної діагностики та призначення лікування при геморагічних ускладненнях. Все це і обумовлює актуальність цієї теми.

Системні васкуліти (СВ) – це група хвороб із схожим патогенезом, в основі яких лежить генералізоване ураження судин із запаленням та некрозом судинної стінки імунного генезу та вторинними симптомами ішемії і порушенням функції різних органів і тканин.

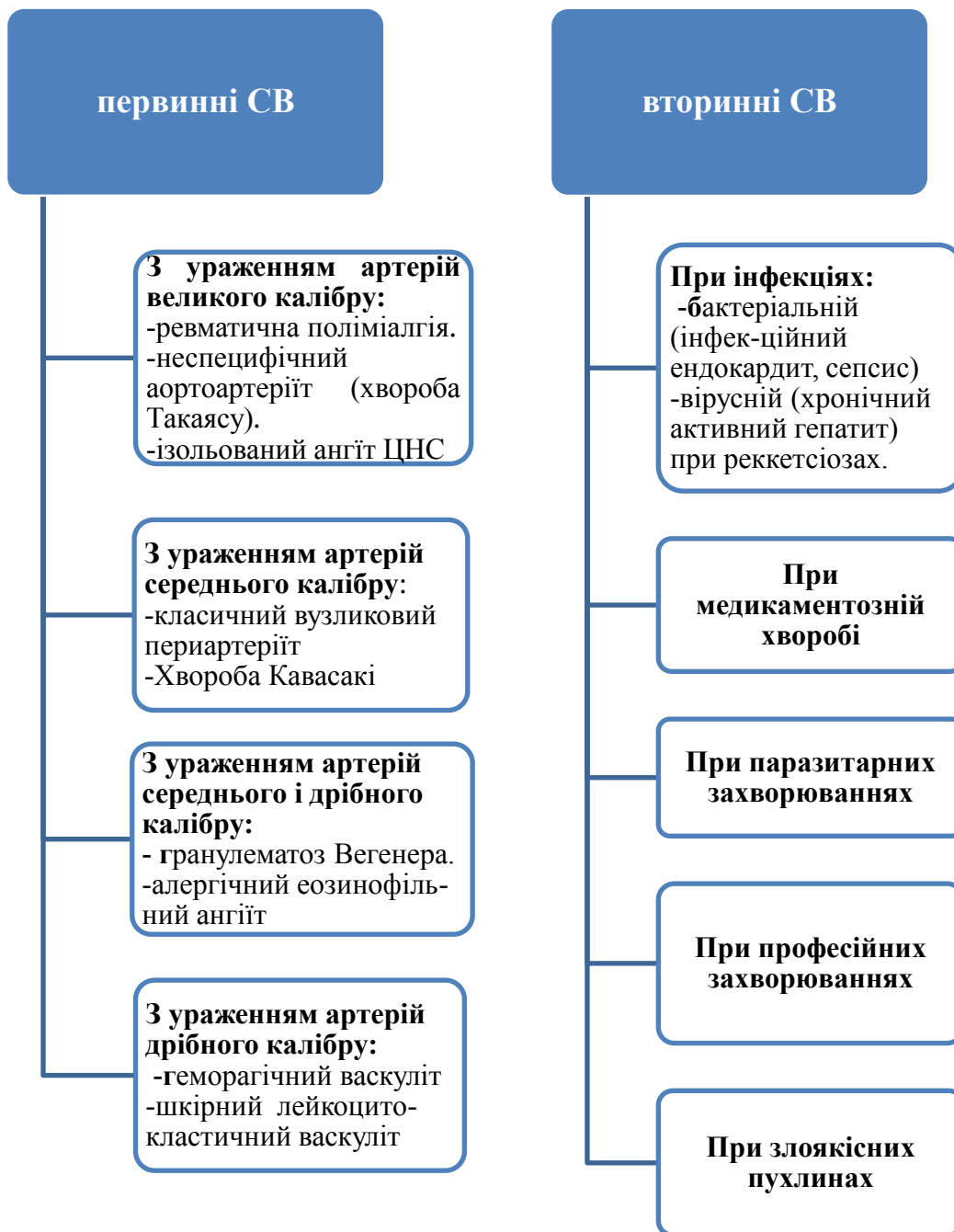
СВ поділяють на первинні і вторинні, які в свою чергу розділяють в залежності від калібру вражених судин.

Етіологія та патогенез СВ

Етіологічні фактори первинних СВ: бактеріальна, вірусна інфекція, підвищена чутливість до лікарських препаратів, генетична схильність.

У патогенезі СВ велику роль відіграють імунні порушення (імунні комплекси, органоспецифічні антитіла, антинеїтрофільні цитоплазматичні антитіла).

Класифікація СВ



НЕСПЕЦИФІЧНИЙ АОРТОАРТЕРІЇТ(ХВОРОБА ТАКАЯСУ)

Жінки хворіють частіше від чоловіків. Вік хворих – від 11 до 30 років.

Клінічні ознаки: лихоманка, втрата ваги тіла, поліартрит, вузлова еритема;

2) ішемічний синдром, який проявляється ураженням дуги аорти, нисхідного грудного і черевного відділу аорти, коронарних, ниркових, мезентеріальних; артеріальна гіпертензія.

Діагностика СВ. Запідозривши у хворого якусь форму системного васкуліту, зібравши анамнез, провівши фізичне обстеження, необхідно призначити хворому лабораторні та інструментальні методи обстеження та інтерпретувати отримані результати.

В загальному аналізі крові виявляють нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом вліво, тромбоцитоз, помірну анемію, прискорення ШОЕ. В сечі визначають протеїнурію, гематурію.

До плану обстеження хворих на СВ включають біохімічне дослідження крові, біопсію тканин (м'язи, шкіра, нирки, верхні дихальні шляхи), неврологічне обстеження, дослідження очного дна, ЕКГ, аортографію.

Зміни в ротовій порожнині при системних васкулітах

Для СВ характерними є крововиливи у шкіру і слизові. На початку захворювання висипання на шкірі і слизових оболонках мають еритематозний, папульозний або уртикарний характер, далі вони стають геморагічними. У зв'язку з тим, що не всі елементи розвиваються одночасно, на шкірі з'являються зміни, що нагадують багатформну ексудативну еритему: шкірні інфільтрати, уртикарне висипання. Для блискавичної пурпури характерним є розвиток її у зв'язку з перенесеними інфекційними захворюваннями. Шкірний висип набуває зливного характеру, у вигляді геморагій, які здіймаються над рівнем шкіри, в центрі яких виникають некротичні зміни з наступним розвитком виразок. На слизовій оболонці ротової порожнини поряд із петехіальними і геморагічними змінами можуть спостерігатися вогнища деструкції від поверхневих ерозій до виразок. Зміни в порожнині рота можуть бути розвиватися швидше, ніж шкірні прояви, і не завжди відповідають стадіям їх розвитку.

Загальні принципи лікування хворих на СВ.

- Попередження відкладання ЦІК в судинну стінку (плазмаферез).
- Зменшення проявів запалення, що викликане відкладанням імунних комплексів (НПЗП, простагландини, колхіцин).

- Імуномодуючі засоби (глюкокортикостероїди, цитостатики, рідко–антилімфоцитарна сироватка, лімфаферез).

ХВОРОБА КАВАСАКІ



Хвороба Кавасаки — це гострий системний васкуліт у дітей раннього віку, що вражає середні й малі судини та може ускладнюватися коронарними аневризмами. Для стоматолога вона важлива з огляду на те, що у ротовій порожнині можна виявити ключовий діагностичний критерій: «**полуничний язик**» (гіперемія та набряк сосочків). Іншими проявами є тріщини й кровоточивість губ, почервоніння слизової щік і піднебіння, папульозний чи еритематозний висип на слизовій. Вчасне розпізнавання цих проявів може пришвидшити діагностику захворювання.

Тактика стоматолога при хворобі Кавасаки

Враховувати підвищений ризик серцево-судинних ускладнень: коронарні аневризми потребують консультації кардіолога перед будь-якими інвазивними процедурами. За наявності значних уражень судин потрібна антибіотикопрофілактика ендокардиту відповідно до рекомендацій.

Через болючість ясен і губ виникають складнощі догляду: потрібно радити хворому м'які щітки, безпечні ополіскувачі. Обов'язково слід навчити Ранній початок профілактичного навчання батьків дитячій гігієні рота, щоб запобігти ускладненням.

ГАСТРИТИ. ВИРАЗКОВА ХВОРОБА

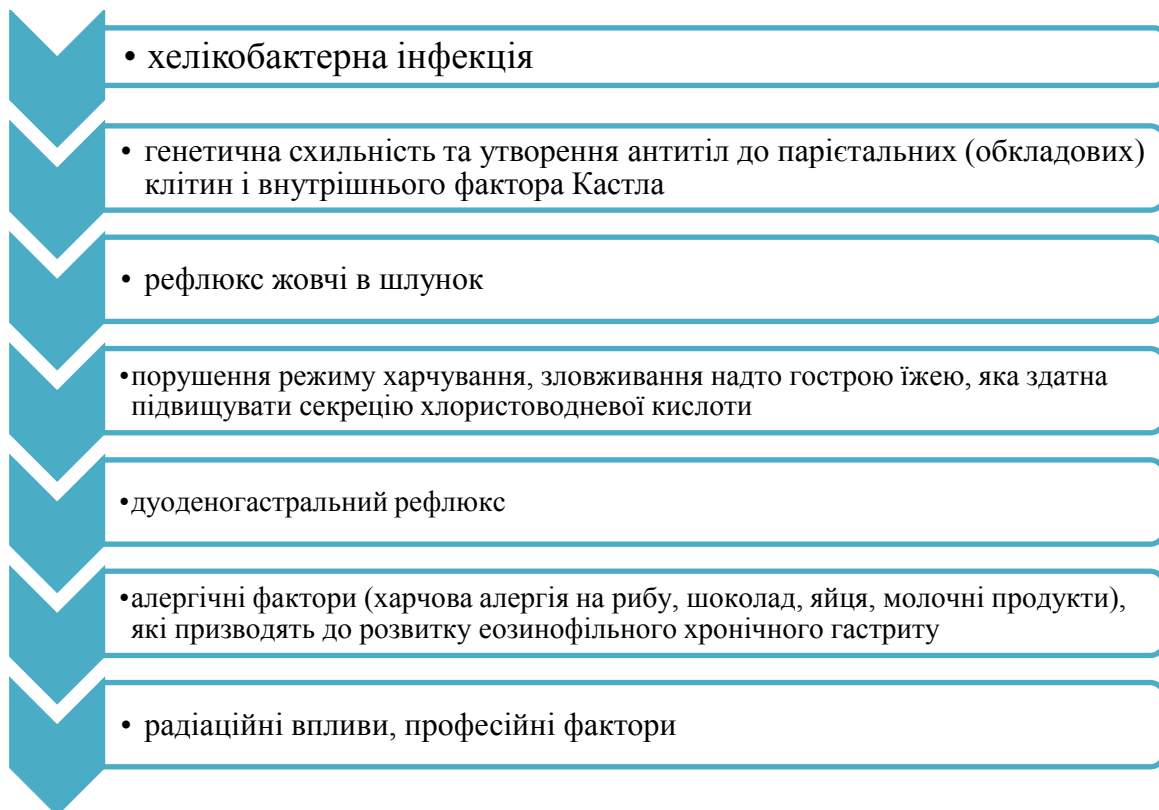
Виразкова хвороба (ВХ) та хронічний гастрит (ХГ) – актуальні теми практичної охорони здоров'я України та більшості індустріальних країн, де ці патології залишаються серед найважливіших причин захворюваності у працездатному віці, охоплюючи від 5 до 20% населення.

Тому знання етіології, патогенезу, клінічних проявів, методів дослідження, схем лікування, методів профілактики ХГ та ВХ є абсолютно актуальними не тільки для лікарів терапевтів, але й для стоматологів.

Хронічний гастрит (ХГ) — це хронічне запалення слизової оболонки шлунка з розвитком клітинної інфільтрації, порушення фізіологічної регенерації, атрофії залозистого епітелію, виникнення секреторної, моторної та інкреторної дисфункції шлунка.

Це захворювання зустрічається у 30–50% дорослого працездатного населення.

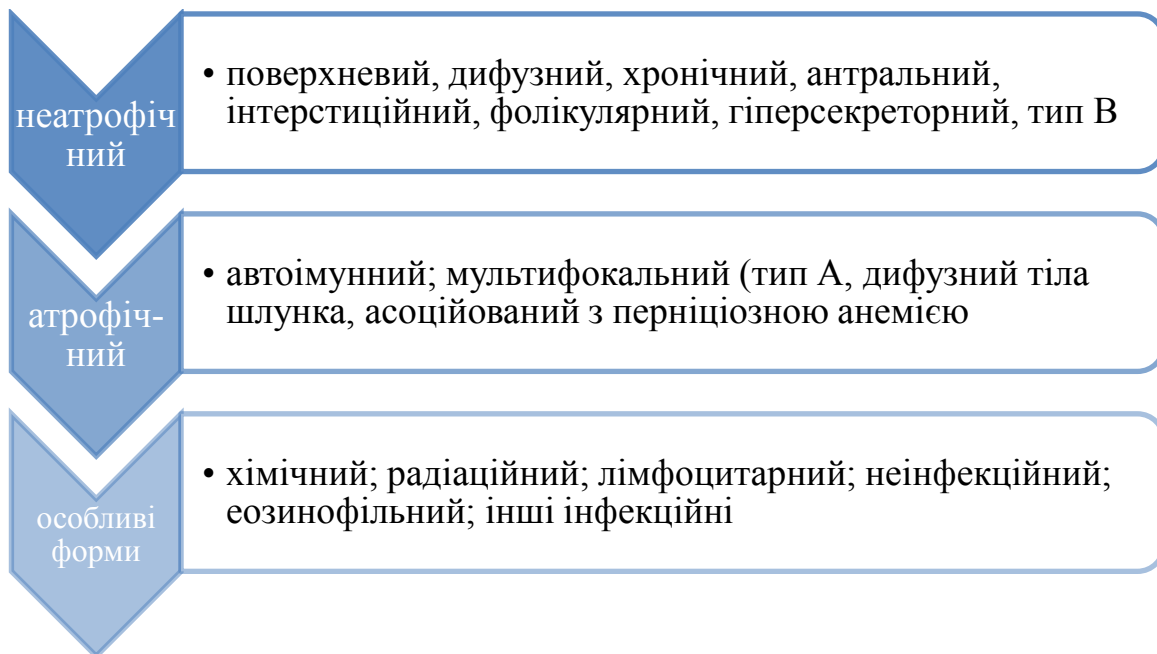
Етіологія ХГ

- 
- хелікобактерна інфекція
 - генетична схильність та утворення антитіл до парієтальних (обкладових) клітин і внутрішнього фактора Кастла
 - рефлюкс жовчі в шлунок
 - порушення режиму харчування, зловживання надто гострою їжею, яка здатна підвищувати секрецію хлористоводневої кислоти
 - дуоденогастральний рефлюкс
 - алергічні фактори (харчова алергія на рибу, шоколад, яйця, молочні продукти), які призводять до розвитку еозинофільного хронічного гастриту
 - радіаційні впливи, професійні фактори

Патогенетичні ланки ХГ



Класифікація ХГ



Для хелікобактерного хронічного гастриту характерні такі синдроми:

Більовий синдром	• біль інтенсивний, частіше локалізується в правій половині епігастрію, виникає натще або через 1–1,5 год після їжі, зменшується після прийому спазмолітиків
Диспептичний синдром	• печія, відрижка кислим, металевим присмаком у роті

Для автоімунного атрофічного хронічного гастриту, характерні такі синдроми:

Синдром кишкової диспепсії	• здуття живота, схильність до проносів, інколи схуднення, гіпоальбумінемія гіпопротеїнемія
Синдром шлункової диспепсії	• важкість та розпирання в епігастральній ділянці після їди, нудота, відрижка повітрям, їжею, тухлими яйцями, неприємний присмак у роті, деяке зниження апетиту
Анемічний синдром	• В₁₂-дефіцитна анемія, загальна слабкість, запаморочення, яскраво-червоний язик зі згладженими сосочками, знижений рівень гемоглобіну та еритроцитів, підвищення кольорового показника крові, зменшення кількості лейкоцитів
Синдром полігіповітамінозу	• супроводжується дефіцитом різних вітамінів (частіше групи В), сухістю шкіри, заїдами в кутах рота, кровоточивістю та запаленням ясен, ламкістю нігтів, дерматитами та порушенням зору
Синдром ендокринної недостатності	• порушення зовнішньо-секреторної функції підшлункової залози, наднирників, щитоподібної залози, статевої функції
Астеноневротичний синдром	• слабкість, похолодання у кінцівках, порушення сну, парестезії
Синдром порушення електролітного обміну	• гіпокаліємією (депресія ST, негативний T), гіпокальціємія, зниження іонів заліза (залізодефіцитна анемія)

Хімічний гастрит характеризується такими синдромами: больовий, диспепсичний, анемічний.

Тактика стоматолога при гастритах

Необхідність для стоматолога знати та розуміти особливості інфекції *Helicobacter pylori* зумовлена її можливою присутністю в ротовій порожнині, роллю в патології ясен і слизових оболонок, а також потенційними ризиками повторного інфікування шлунково-кишкового тракту через оральний резервуар. Це знання важливе для забезпечення міждисциплінарного підходу, раннього виявлення та попередження рецидивів захворювання.

Атрофічний гастрит теж здатен впливати на стан ротової порожнини різними шляхами - від змін мікробіому до змін у слині та порушення всмоктування вітамінів. Підтримка належної гігієни, профілактика ерозії зубів і своєчасне коригування харчових дефіцитів допоможуть зменшити ризики й покращити стоматологічний прогноз.

Скарги і клінічні прояви гастритів у ротовій порожнині гастриту В

1. Галітоз - один із найчастіших симптомів, що описують в клінічній практиці у пацієнтів з *H. pylori*-асоційованими захворюваннями. Поява його зумовлена виробленням летких сірковмісних сполук бактеріями, дисбалансом мікробіоти язика та ясеневих кишень (після ерадикації *H. pylori* запах у багатьох пацієнтів зникає).
2. Глосит та печіння, поколювання чи відчуття “обпалення” язика, переважно на кінчику та латеральних краях.
3. Афтозний стоматит (ерозивні ураження) турбує рекурентно певний відсоток



пацієнтів. Зв'язок його з *H. pylori* не є остаточно доведеним, але припускається

участь у розвитку імунного дисбалансу, зниженні рівня фолієвої кислоти і В₁₂ на пізніх стадіях хвороби.

4. Гіперемія ясен, їх набряк і болісність; легка кровоточивість при чищенні зубів, що може бути вторинним наслідком імунного дисбалансу та змін у складі мікрофлори ротової порожнини.
5. Хронічний генералізований періодонтит. Існує зв'язок між Н. pylori та запальними ураженнями пародонту: часто виявляють глибокі пародонтальні кишені, втрату прикріплення ясен, оголення шийок зубів, їхню рухомість. Н. pylori нерідко виявляють у пародонтальних кишенях за допомогою ПЛР.
6. При обстеженні: обкладений біля кореня і по центру білим нальотом язик; іноді - його набряк.

Узагальнена таблиця симптомів і проявів гастритів у ротовій порожнині

Симптом	Можливий механізм	Особливості
Галітоз	Бактеріальні метаболіти, порушення мікробіоти	Часто зникає після ерадикації
Печіння язика	Дефіцит В ₁₂ /Fe, глосит	Симптом "гладкого язика"
Афти	Імунний дисбаланс	Можуть рецидивувати
Кровоточивість ясен	Хронічне запалення, зміни мікрофлори	Супроводжує періодонтит
Пародонтит	Колонізація Н. pylori у кишенях	Виявляється ПЛР
Кандидоз	Імуносупресія, ІПП	Частіше у літніх
Сухість рота	Дисфункція слинних залоз	Ускладнює носіння протезів

Хронічна втрата крові, зокрема при ерозивних формах гастриту, може призводити до залізодефіцитної анемії, яка має характерні прояви:

- Глосит - згладжений, яскраво-червоний, болючий язик;
- Ангулярний хейліт - тріщини та запалення в кутах рота;
- Відчуття печіння в роті;
- Блідість слизової оболонки ротової порожнини.

Ці симптоми мають насторожити стоматолога, особливо у пацієнтів із хронічними гастроентерологічними захворюваннями. За наявності таких

проявів доцільне направлення пацієнта до гастроентеролога або терапевта для подальшої діагностики та корекції анемії.

Особливості тактики стоматолога.

- Виключення інфекційних уражень порожнини рота (грибкові, бактеріальні).
- Обмеження агресивних засобів гігієни, призначення м'яких антисептиків.

Специфічні рекомендації пацієнту:

- Регулярна гігієна рота з уникненням спиртовмісних ополіскувачів.
- Застосування відновлювальних засобів для слизової (гелі з алое, пантенолом).
- У разі повторних афт - спостереження стоматолога і гастроентеролога, корекція мікрофлори.

Автоімунний (атрофічний) гастрит типу А

При атрофічному гастриті зменшується здатність шлунка продукувати кислоту, що впливає на рН слини та її буферні властивості. Слина відіграє ключову роль у нейтралізації кислот, які продукують бактерії ротової порожнини. Зниження кислотності шлункового соку може зменшити здатність слини виконувати цю функцію, що підвищує ризик ерозії емалі.



Атрофічний гастрит призводить з часом погіршення травлення й порушення всмоктування поживних речовин. Зокрема, дефіцит вітаміну В₁₂, який є частим ускладненням атрофічного гастриту, може зумовити

зниження рівнів білків у слині і крові, що негативно впливає на стан тканин ротової порожнини.

Також, він може сприяти розвитку або прогресуванню пародонтиту через зміни мікробіому порожнини рота або погіршення всмоктування поживних речовин.



Скарги і клінічні прояви гастриту типу А у ротовій порожнині. Хворих турбують почервоніння та сухість слизових, відчуття печіння в язику, глосалгії, парестезії. Об'єктивно при огляді виявляють блідий язик, іноді з відбитками зубів по краях. Наліт тонкий, сіруватий або жовтуватий. Часто на більш пізніх стадіях відзначається атрофія сосочків - "гладкий", лакований язик. Можлива поява периферійних і серединних тріщин через дефіцит вітамінів групи В (особливо В₁₂). Періодично виявляють ангулярні стоматити (заїди в кутах рота) - через дефіцит заліза або В₁₂.

Особливості тактики стоматолога при гастриті типу А

- Ретельний огляд слизової, оцінка стану язика.
- У разі грибкового ураження - призначення місцевого протигрибкового лікування.
- Уникати травматизації слизової, обережність при виборі стоматологічних втручань (хворим притаманне погане загоєння).

Специфічні рекомендації пацієнту:

- Дотримання належної гігієни ротової порожнини: чищення зубів двічі на день, використання зубної нитки та регулярні огляди у стоматолога є обов'язковими для збереження здоров'я рота.
- Контроль симптомів пародонтиту: кровоточивість ясен, їхня набряклість чи рухомість зубів, потребують негайного звернення до стоматолога.

Ретельний вибір засобів гігієни: деякі компоненти зубних паст або ополіскувачів можуть бути непридатними для пацієнтів з атрофічним гастритом, тому при їх покупці бажано проконсультуватися зі стоматологом чи лікарем. Слід радити покупку щадних зубних паст (без SLS). SLS (Sodium Lauryl Sulfate) - це лаурилсульфат натрію, поверхнево-активна речовина, яка додається в зубні пасти для створення піни. Вона є поширеним інгредієнтом у засобах гігієни, але може подразнювати слизову оболонку порожнини рота.

Щадні зубні пасти без SLS не піняться так сильно, але менш агресивні. Вони часто містять заспокійливі та зволожуючі компоненти (алое вера, пантенол, ромашка) і показані пацієнтам із запаленнями слизової, виразками, синдромом сухості рота. Приклади таких паст - Curaprox Enzycal (Швейцарія); Biorepair Oral Care Sensitive (Італія); Lacalut Sensitive / Lacalut Aktiv Herbal (деякі серії) (Німеччина); Parodontax Herbal без фтору (нова формула) тощо. Перед покупкою слід уважно читати склад — SLS може бути позначено як Sodium Lauryl Sulfate; Sodium Dodecyl Sulfate; або м'якші, але все ще агресивні ПАР: Sodium Cocoyl Glutamate; Decyl Glucoside.

Порівняння проявів у порожнині рота при різних формах гастриту

Форма гастриту	Основні механізми	Прояви на язичку	Інші прояви в порожнині рота
Атрофічний гастрит	Хронічне запалення → атрофія слизової шлунка → дефіцит В ₁₂	- Атрофічний глосит - Гладкий, блискучий, червоний язик	- Сухість - Печіння - Відчуття «припікання»
Автоімунний гастрит	Імунна атака на парієтальні клітини → анемія → гіповітаміноз В ₁₂	- Теж атрофічний глосит - Гладкий, знебарвлений або червоний язик	- Ангулярний хейліт (тріщини в кутах рота) - Стоматит
Гіпоацидний гастрит	Знижена кислотність → порушення травлення, всмоктування	- Товстий білий або жовтий наліт - Неприємний запах	- Відчуття гіркоти - Частий наліт на язичку
Хелікобактер-асоційований	Хронічне запалення через <i>H. pylori</i>	- Білуватий або сірий наліт - Можливе печіння	- Халітоз - Схильність до рецидивного стоматиту

ВИРАЗКОВА ХВОРОБА

Виразкова хвороба (ВХ) — циклічна поява пептичних виразок у шлунку або дванадцятипалій кишці.

Пептична виразка — органічний дефект, що проникає вглиб стінки шлунка за межі м'язової пластинки слизової оболонки, із запальною інфільтрацією та коагуляційним некрозом довкола.

Пептичні виразки найчастіше утворюються у цибуліні дванадцятипалої кишки та шлунку, рідше в нижній частині стравоходу або петлі дванадцятипалої кишки.

Етіологія ВХ: часті (інфікування *Helicobacter pylori*, НПЗП); рідкісні (синдром Золлінгера-Еллісона), лікарські засоби (препарати калію, цитостатики, бісфосфонати, резерпін, протитуберкульозні засоби).

Фактори ризику ВХ

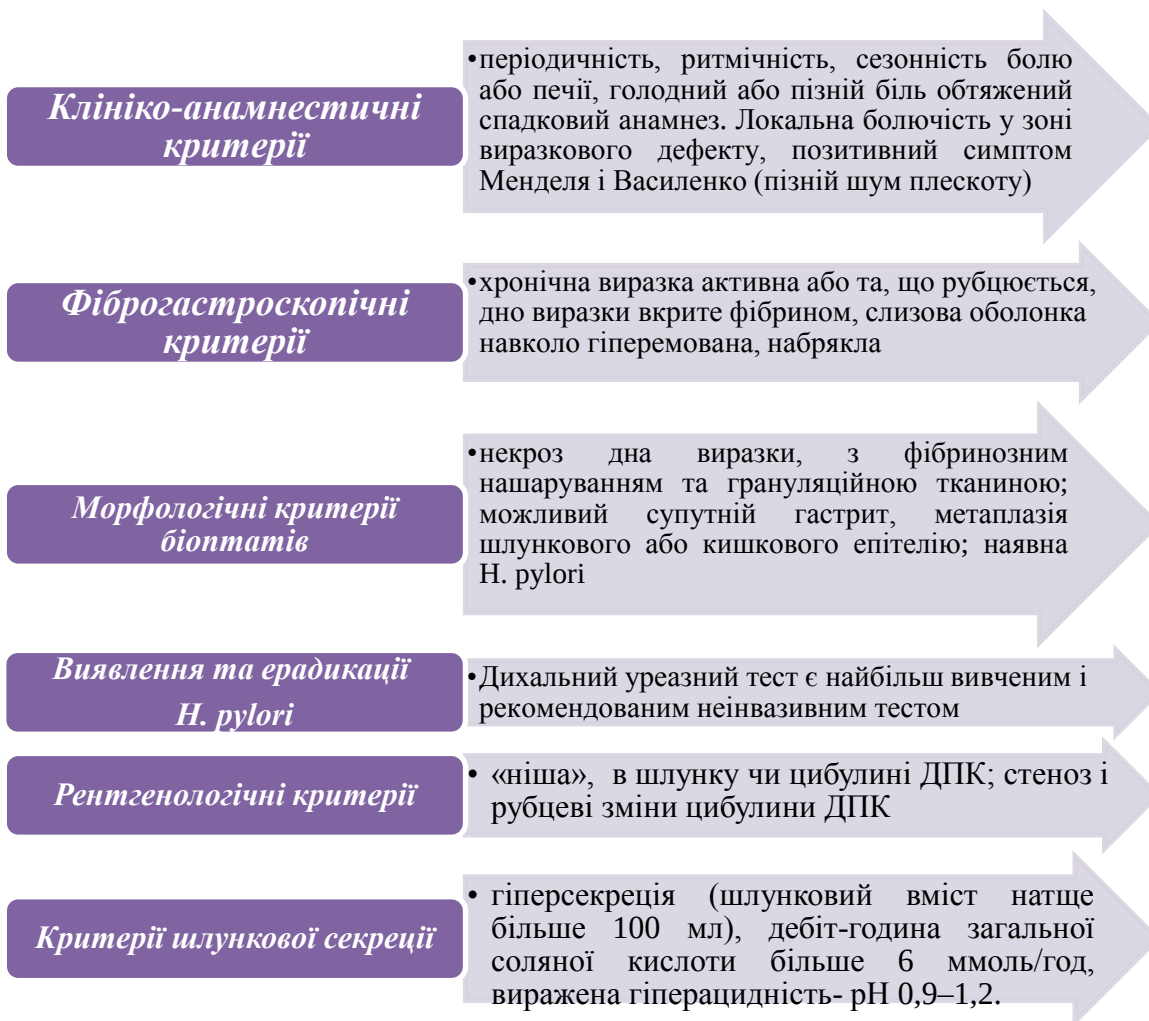
- шкідливі звички (тютюнопаління, алкоголь);
- порушення режиму і характеру харчування
- професійні чинники і спосіб життя;
- нервово-психічні перенапруження
- генетична схильність
- гіперпродукція соляної кислоти і пепсину;
- порушення гастродуоденальної моторики
- вік і стать

Робоча класифікація пептичної виразки шлунка та ДПК

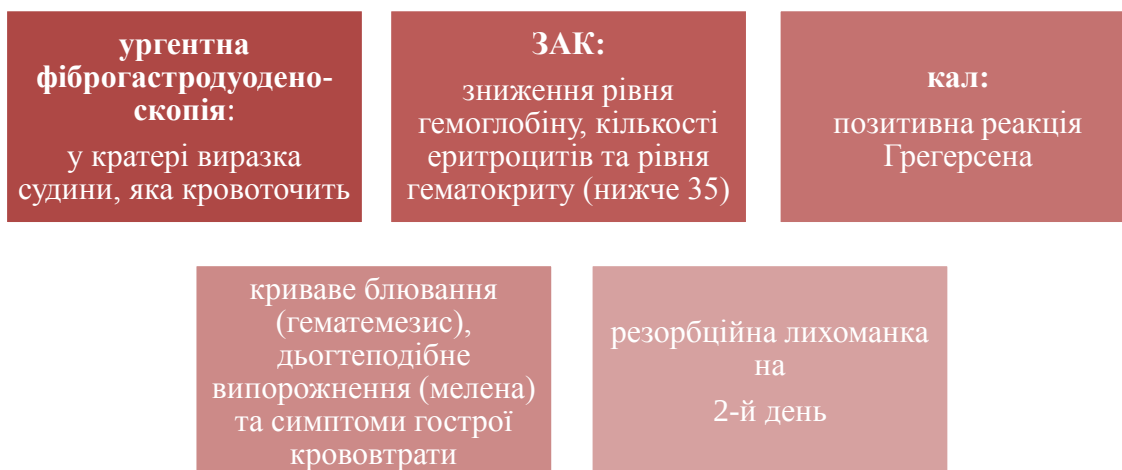
- I. За наявністю *H. pylori*: *H. pylori*-позитивна; *H. pylori*-негативна.
- II. За локалізацією:

- виразка шлунка: кардіального відділу, малої, великої кривизни; передньої або задньої стінок антрального відділу;
 - виразка ДПК: цибулини ДПК, позацибулинного відділу.
- III. За розмірами виразкового дефекту (за результатами gastrofibroskopii): мала – до 0,5 см; середніх розмірів (0,5–1 см); велика (1–3 см); гігантська – 3 см і більше.
- IV. Клінічні варіанти: юнацький; «пізня» виразка; «німа» виразка; змішаний.
- V. За перебігом: легкого; середньої тяжкості; тяжкого перебігу.
- VI. За стадією захворювання:
- загострення з рецидивом виразки;
 - загострення без рецидиву виразки;
 - ремісія (стійка, нестійка).
- VII. Ускладнення:
- пілоростеноз, стеноз цибулини ДПК;
 - перфорація,
 - пенетрація;
 - кровотеча;
 - малігнізація.

Критерії діагностики пептичної виразки



Критерії кровотечі з виразки



Критерії перфорації виразки

Об'єктивно: раптовий кинджальний біль в епігастрії, напруження передньої черевної стінки та позитивний симптом подразнення очеревини (Щоткіна-Блумберга), позитивний симптом Жобера (тимпаніт над ділянкою печінки)

УЗД
запальний інфільтрат у черевній порожнині

рентгеноскопія або рентгенографія черевної порожнини:
наявність повітря у вигляді серпа праворуч під діафрагмою

ЗАК:
лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, прискорення ШОЕ

Критерії пенетрації виразки

підвищення інтенсивності та тривалості болю, зникнення зв'язку із вживанням їжі; іррадіація болю в орган, у який пенетрує виразка; субфебрилітет

фіброгастроуденоскопія:
визначається глибокий кратер виразки

рентгенологічно:
значна глибина виразки, обмежена рухливість цієї зони

УЗД органів черевної порожнини: зміна акустичної картини органа, в який пенетрувала виразка

Критеріями пілоростенозу вважають такі ознаки як: звуження пілоричного кільця пілородуоденальної зони, внаслідок чого порушується пасаж хімусу, а також диспептичні, больові прояви.

Малігнізацію виразки діагностують, коли змінюється характер больового синдрому – наростає, особливо вночі, іррадіює в спину; зменшується маса тіла, зникає апетит; пригнічується шлункова секреція; наростає анемія; постійно позитивна реакція калу на приховану кров (реакція Грегерсена); рентгенологічно виявляють дефект наповнення, зникнення складок та

перистальтики в ураженому сегменті, вал інфільтрації навколо виразки перевищує діаметр кратера виразки; біопсія з наступним гістологічним дослідженням виявляє ракові клітини (беруть не менше 5 біоптатів).

Стоматологічна тактика при ВХ

Прояви ВХ шлунка у ротовій порожнині трапляються рідко, якщо немає вираженої анемії через шлунково-кишкову кровотечу або тривалої регургітації шлункової кислоти внаслідок стенозу пілоруса, що призводить до ерозії зубів, як правило, піднебінної поверхні верхніх зубів. (див. гастрити)

Стан здоров'я ротової порожнини може відігравати значну роль у перебігу виразкової хвороби, оскільки низький рівень слиновиділення може сприяти зниженню ефективності ерадикації *H. pylori* зі шлунка у деяких пацієнтів, які проходять лікування певними схемами медикаментів.

Ризик загострення виразкової хвороби може бути зменшений шляхом уникнення дій, що стимулюють продукцію кислоти. Зокрема, слід уникати тривалих стоматологічних процедур або розбивати їх на коротші сеанси для мінімізації стресу. Для запобігання аспірації пацієнтів не слід тримати у положенні лежачи або напівлежачи тривалий час.

Медикаменти і взаємодії.

Стоматологи мають уникати призначення препаратів, що погіршують перебіг ВХ і спричиняють шлунково-кишковий дискомфорт, таких як ацетилсаліцилова кислота та неселективні нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ). Натомість рекомендується застосовувати препарати ацетамінофену (парацетамол) або селективні засоби (німесулід, моваліс, целекокріб тощо).

Багато антацидів містять солі кальцію, магнію та алюмінію, які зв'язують антибіотики, такі як еритроміцин і тетрациклін, тому призначення цих антибіотиків протягом 1 години після застосування антацидів може знизити їх абсорбцію на 75–85 %. Отже, еритроміцин і тетрациклін слід приймати за 1 годину до або через 2 години після антацидної терапії.

Медикаментозна терапія виразкової хвороби часто включає препарати, які можуть викликати ксеростомію. Якщо пацієнт скаржиться на сухість у роті, за

погодженням із лікарем, можна змінити тип або дозування препарату. Існують різні методи лікування ксеростомії: застосування штучної слини, безалкогольних ополіскувачів або збільшення споживання рідини. Карієс класу V (карієс кореня зуба) є наслідком сухості у роті навіть у пацієнтів, які раніше мали низьку карієсогенність. Застосування сіалагогів, таких як пілокарпін або цевімілін, може бути протипоказаним через їх парасимпатоміметичну дію.

Гіпосаливація і сухість у роті (ксеростомія) є поширеними скаргами у пацієнтів, які приймають антихолінергічні препарати. Пацієнти з повними або частковими зубними протезами особливо страждають від сухості в роті. Фіксатори протезів і штучна слина можуть покращити утримання протезів. У пацієнтів з зубами ризик розвитку карієсу зростає, якщо гіпосаливація триває довго або якщо пацієнт кладе у рот цукровмісні цукерки чи антациди для стимуляції слиновиділення. У таких випадках стоматологічне ведення має бути спрямоване на впровадження відповідних профілактичних заходів.

Затримка загоєння і ризик бактеріальної інфекції, особливо анаеробної через тканинну гіпоксію, а також потенційно тяжкі побічні ефекти респіраторної депресії, викликані наркотичними анальгетиками, є прикладами стоматологічних ризиків у хронічно анемічних пацієнтів із захворюваннями шлунково-кишкового тракту.

Циметидин і ранітидин, препарати, що часто призначаються пацієнтам з виразкою дванадцятипалої кишки, інколи асоціюються з тромбоцитопенією та можуть взаємодіяти з антибіотиками або протигрибковими препаратами.

Лікування ВХ

Загальні рекомендації щодо режиму харчування: Хворим не слід вживати дуже гарячу і холодну їжу, їсти на ніч, уникати переїдання. Хворі повинні вживати їжу слід 4–5 разів на добу в одні й ті самі години.. Треба виключити із раціону продукти, що зумовлюють надмірну секрецію шлункового соку (кава, алкоголь, шоколад, кетчупи, жирні, смажені, гострі страви, газовані напої, кислі соки, маринади). Їжу необхідно варити на воді або

на пару, можна запікати, але без скоринки. Необхідно відмовитися від тютюнокуріння та вживання алкоголю

Медикаментозні засоби для лікування неускладненої пептичної виразки:

I. Засоби, які пригнічують хелікобактерну інфекцію:

вісмуту субцитрат по 120 мг 4 рази на добу
упродовж 2–4 тиж;

омепразол по 20 мг 2
рази на добу впродовж
7 днів або лансопразол
по 30 мг 2 рази на добу
впродовж 7 днів;

кларитроміцин по 250
мг 2 рази на добу
впродовж 7 днів;

амоксацилін по 500 мг
4 рази на добу
упродовж 7 днів;

тетрациклін по 250 мг
4 рази на добу
впродовж 7 днів;

метронідазол по 250
мг 4 рази на добу
упродовж 7 днів

Блокатори H_2 - рецепторів гістаміну:

- ранітидин по 150 мг 2
рази на добу 7 днів;
- фамотидин по 20 мг 2
рази на добу 7 днів;
- нізатидин по 150 мг 2
рази на добу;
- V покоління: роксатидин
по 75 мг 2 рази на добу.

Інгібітори H^+K^+ - АТФази (протонної помпи):

-омепразол по 20–30 мг
2 рази на добу, -
пантопразол 20–40 мг 2
рази на добу.

Антациди:

алюмінію фосфат по 1–3
пакетики за 30 хв до їди 3
рази на добу;

антисекреторні засоби

Гастроцитопротекто ри:

- сукральфат по 1 г 3
рази на добу за 30 хв
до їди впродовж 4–8
тиж;

Засоби, які нормалізують моторну функцію шлунка та ДПК (допоміжні препарати):

метоклопрамід по 5–10 мг 4
рази на добу або по 10 мг в/м 2
рази на добу

ХВОРОБИ КИШКІВНИКА (ХРОНІЧНІ ЕНТЕРИТИ, ХРОНІЧНІ КОЛІТИ, НЕСПЕЦИФІЧНИЙ ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ)

Запальні захворювання кишківника (ЗЗК) – це хронічні захворювання (ентерит, неспецифічний виразковий коліт (НВК) та хвороба Крона (ХК)), для яких характерним є деструктивне імунне запалення стінки кишки.

В Україні на ЗЗК страждають більше 11 тисяч людей. Ця проблема є дуже актуальною, оскільки і у світі, і в Україні, збільшується захворюваність ЗЗК. Це хронічні рецидивуючі захворювання, внаслідок яких відбувається запалення як і товстого, так і тонкого кишківника, що здебільшого призводить до інвалідизації, важких ускладнень, хірургічних втручань.

ХРОНІЧНИЙ ЕНТЕРИТ

Хронічний ентерит (ХЕ) – хронічне поліетіологічне запалення тонкої кишки з порушенням її функції, структурними змінами слизової оболонки, а при довготривалому перебігу – її атрофії.

Етіологічними факторами ХЕ є: гострі кишкові інфекції (сальмонельоз, дизентерія); вживання грубої, гострої, недоброякісної їжі; вживання алкоголю, медикаментів; токсичний вплив солей важких металів, нікотину, іонізуючого випромінювання; харчова алергія; недостатність ілеоцекального клапану, великого дуоденального соска.

Патогенез ХЕ



Клініка ХЕ

У хворих на ХЕ спостерігаються **скарги** на: розлади випорожнення (часті кашкоподібні світло-жовтого чи зеленувато-жовтого кольору, нерідко гнилісні), метеоризм (найбільше турбує в другій половині дня, зменшується після дефекації), біль у навколупупковій ділянці, непереносимість молока, слабкість, схуднення, головний біль, головокружіння, після прийому їжі можливі пітливість, серцебиття. Характерним симптомом є біль в кістках та суглобах (внаслідок порушення всмоктування кальцію) з розвитком остеопорозу.

Об'єктивно: зниження тургору та еластичності шкіри, її сухість, , ламкість нігтів, випадіння волосся. При пальпації виявляють бурчання в ділянці сліпої кишки, біль та бурчання кінцевого відділу здухвинної кишки.

Лабораторні дані:

Ознаки анемії при важкому перебігу; зниження рівня протеїнів, кальцію, хлоридів, натрію та заліза в крові, що виявляється за допомогою біохімічного аналізу крові.

Наявність поліфекалії, неперетравленої їжі, слизу, стеатореї, креатореї та амілореї в калі, що виявляється за допомогою копроцитограми.

Дисбактеріоз, що виявляється за допомогою бактеріологічного дослідження калу.

Інструментальні методи дослідження:

- Рентгеноскопія тонкого кишківника дозволяє виявити нечітке зображення складок, прискорену евакуацію барієвої суміші.
- Дуоденоскопія виявляє хронічний запальний процес, як правило затрофією різного ступеню.

Лікування ХЕ

- У період загострення- дієта №4,
- Антидиарейні засоби: імодіум - по 1 капсулі при кожній дефекації.
- Лікування кишкового дисбактеріозу залежно від виду патогенної мікрофлори, антибактеріальні засоби та пробіотики;

- Ферментні препарати: панкреатин 250 мг по 1 таб під час їжі тричі на добу; фестал (дигестал, ензистал) по 1 драже під час їжі;
- Стабілізатори мембран кишкового епітелію: ессенціале – по 2 капсули 3 рази на день, карсил – по 2 драже тричі на добу впродовж 3 місяців.
- При больовому синдромі – атропін, гастроцепін, но-шпа, галідор.

НЕСПЕЦИФІЧНИЙ ВИРАЗКОВИЙ КОЛІТ (НВК)

Неспецифічний виразковий коліт (НВК) – хронічне запальне захворювання стінки товстого кишківника, здебільшого проксимального відділу, із виразково-некротичними змінами у кишковій стінці, характеризується рецидивуючим, прогресуючим перебігом, клінічно проявляється періодичною кривавою діареєю, нерідко ускладнюється кишковою кровотечею, перфорацією, стенозом кишківника, сепсисом.

Клінічні прояви НВК залежать локалізації патологічного процесу, тривалості захворювання, тяжкості перебігу.

Скарги. До основних ознак захворювання відносять діарею, виділення крові з калом, інколи із слизом і гноєм, помірний біль у животі, підвищення температури і зниження маси тіла.

Діарея обумовлена: підвищеною ексудацією рідини у просвіт кишки; підвищеним утворенням слизу кишковою стінкою; підвищеною втратою рідини та калію з калом до 200 мл і більше за добу; порушенням зв'язування натрію і води ураженою слизовою оболонкою кишківника; зниженням моторної активності, прискоренням транзитом вмісту товстої кишки; втратою резервуарної функції прямої кишки – навіть невелике збільшення об'єму кишкового вмісту призводить до підвищення у ній внутрішньокишкового тиску, збільшення частоти позивів на дефекацію і тенезмів.

На початку захворювання дефекація у хворих зазвичай не порушена, інколи спостерігається схильність до закріпів внаслідок спазму ураженої кишки, зокрема, проктосигмоїдної ділянки. Характерним є виділення слизу із калом. У

хворих із важким перебігом НВК частота дефекацій може збільшуватися до 20-30 разів на добу.

Наявність крові в калі є першим та типовим проявом НВК, який може бути виявлений на ранніх стадіях захворювання. Хвороба характеризується розслабленістю та повнокрів'яністю слизової оболонки прямої кишки, що може призводити до кровотечі з калом. Утворення виразок на стінках кишки може супроводжуватися гнійним запаленням та відходженням гною. У важких випадках, ураження прямої кишки може призвести до виділення тканинного детриту, який містить уламки руйнованої слизової оболонки кишківника. Якщо захворювання має злоякісний перебіг, можливими є постійні позиви на випорожнення, супроводжуються виділенням водянистого калу, який містить кров, гній та слиз. Це може призвести до мацерації шкіри промежини.

Больовий синдром. Характер та інтенсивність болю залежать від форми і тяжкості захворювання. Гострі форми характеризуються болісними відчуттями, подібними до спазму, в нижній частині живота, які зазвичай передують позивам до дефекації. Якщо захворювання прогресує до стадії, коли кишка стає жорсткою та неспроможною до перистальтики, зв'язок між болями та дефекацією може зникнути. У хронічних випадках спостерігається незначний періодичний біль, відчуття тяжкості над лоном та у лівій клубовій ділянці.

Апетит при тяжких формах захворювання знижений або відсутній.

Ознаки важкого перебігу НВК включають *нудоту, блювання та відчуття тяжкості в епігастральній області*. Ці симптоми є особливо виразними при гострих формах та важких рецидивах процесу з інтоксикацією організму. Діарея може призвести до зневоднення та виснаження хворого, що може супроводжуватись втратою маси тіла до 40-50%, а також розвитком адинамії, пастозності та безбілкових набряків нижніх кінцівок. У деяких випадках НВК може впливати на психічний стан хворих, що може проявлятися психоемоційними розладами та змінами особистості. У дітей, що хворіють на НВК, може спостерігатись інфантильність та відставання у фізичному та розумовому розвитку. У жінок можуть бути порушення менструального циклу.

Об'єктивне обстеження. Хворі з легким перебігом можуть не відчувати відхилень від норми, але важкий перебіг може викликати виснаження, блідість і сухість шкіри, іктеричність склер, ознаки дисфункції серцево-судинної системи, лихоманку, здуття живота та інші симптоми, зокрема, симптом Щоткіна-Блюмберга. У хворих із кишковою непрохідністю або перитонітом живіт стає здутим і асиметричним, перкуторно – притуплення в бокових відділах живота, і найважливіше – зникнення печінкової тупості та поява на її місці дзвінкого тімпаніту. У запущених випадках виникають позакишкові системні ускладнення – артрити, хронічний активний гепатит, ураження шкіри.

Дані додаткових методів дослідження при НВК

- Гемограма: гіпохромна анемія, лейкоцитоз або лейкопенія, прискорення ШОЕ, гіпопротеїнемія та диспротеїємія, підвищення вмісту СРБ, серомукоїдів, фібриногену, сіалових кислот, церулоплазміну, тимолової проби, дефіцит калію, натрію, кальцію і хлоридів у сироватці крові.
- Імунологічні тести: зміна співвідношення Т-хелперів і Т-супресорів (аутоімунний генез захворювання). підвищується вміст IgA, M, G.
- Ендоскопічне дослідження. Виконують ректосигмоскопію і колоноскопію з прицільною біопсією.

• Лікування НВК

• **Лікувальне харчування.** Дієта №4 є дієтою з обмеженням клітковини, що рекомендується в період загострення НВК. Дієта містить достатньо білків, але обмежує жир та вуглеводи. При важкому перебігу хвороби та втраті маси тіла може бути призначене парентеральне харчування, яке забезпечує поживні речовини через внутрішньовенне введення розчинів. Незамінні амінокислоти та білкові препарати забезпечують достатнє споживання білків, а жирові емульсії забезпечують достатню кількість жирів. Розчини глюкози та електролітів допомагають забезпечити енергетичні потреби тіла та регулювати рівень рідини і електролітів.

• **Медикаментозна терапія** – в залежності від ступеню важкості НВК.

1) 5-аміносаліцилова кислота: салофальк, сульфасалазін. Ці препарати пригнічують синтез лейкотрієнів, простагландинів і медіаторів запалення у товстій кишці, що зумовлює їх протизапальну дію.

2) Глюкокортикоїди (медрол, метіпред) – зменшують проникність капілярів, виявляють протизапальну, імуносупресивну дію.

3) Корекція метаболічних порушень і анемії. Використовують введення альбуміну, амінокислотних сумішей, плазми, інтраліпиду, сольових розчинів, глюкози, які мають дезінтоксикаційну дію, покращують мікроциркуляцію і метаболічні процеси в організмі. Для лікування анемії застосовують поліфер 400 мл внутрішньовенно крапельно, феррум-лек внутрішньом'язово, переливання еритроцитарної маси.

4) Дезінтоксикаційна терапія. Для боротьби із інтоксикацією застосовуються внутрішньовенні крапельні інфузії розчинів глюкози, електролітів (ізотонічного розчину натрію хлориду, розчину Рінгера), гемодезу.

Стоматологічна тактика при НВК

Подібно до хвороби Крона, НВК може супроводжуватися позакишковими проявами, зокрема ураженнями порожнини рота, які можуть передувати появі або супроводжувати кишкові симптоми. У тяжких випадках можливий розвиток психіатричних симптомів.

Стоматологи відіграють важливу роль у виявленні цих ознак і підтримці ефективності лікування хворих, а також, повинні бути готові до взаємодії з пацієнтом, зважаючи на полігранний спектр проявів хвороби.

У зв'язку з наявністю виснажливих симптомів тяжкої частої діареї та болю або спазмів у животі малоімовірно, що пацієнт з невизначеним виразковим колітом звернеться за плановою стоматологічною допомогою. Однак, якщо таке станеться, ризики, пов'язані з анемією - затримка загоєння, підвищений ризик інфекцій, побічні ефекти наркотичних анальгетиків та пригнічення дихання - можуть бути проти показами для хірургічного втручання до досягнення терапевтичного контролю основного захворювання.

Діагностований і медично контрольований пацієнт відвідує стоматолога для планового або епізодичного догляду за порожниною рота.

Анемія може проявлятися звичайними змінами слизової оболонки рота. Рідко виникають специфічніше ураження: хронічні некротичні виразки (піостоматит гангренозний) або множинні внутрішньоепітеліальні мікроабсцеси (піостоматит вегетуючий).

Клінічна картина у ротовій порожнині при НВК



виразковим колітом, що часто рецидивують та загострюються під час



Зміни у ротовій порожнині при виразковому коліті неспецифічні і трапляються порівняно рідко. Спостерігали випадки афтозних стоматитів у хворих із активним

активності захворювання. Ці ураження не унікальні, і припускають, що їх поява є випадковою. Однак вони можуть виникати через дефіцит заліза, фолієвої кислоти і вітаміну B₁₂, що пов'язано з порушенням всмоктування у кишечнику та/або втратою крові при виразковому

коліті. Крім того, протизапальні препарати, такі як 5-амінсалицилати, що часто є основою терапії пацієнтів, мають властивість виділятися частково зі слиною, що може бути фактором рецидивування афтозних виразок. У хворих, схильних до афтозних виразок, поява нової хвилі уражень ротової порожнини часто передуює загостренню кишкової хвороби.

Гангренозна піодермія може проявлятися у вигляді глибоких виразок, що іноді прориваються через мигдалики. Вегетуючий піостоматит - гнійне запалення рота - також може зустрічатися за ВК. Це рідкісний, але специфічний для ВК стан, що характеризується появою на слизовій рота множинних маленьких білих і жовтих пустул на еритематозному та набряклому фоні

слизової оболонки. Пустули можуть розриватися, а злиття розірваних пустул утворює розкиданий, скупчений або типову "слизову доріжку" (snail-track). Він вражає переважно слизову щіку, ясна та піднебіння. Такі ураження характеризуються глибокими проліферативними ураженнями тканин, які додатково піддаються виразкуванню та нагноєнню. Оскільки ураження зникають після тотальної колектомії, припускають, що ці прояви спричинені циркулюючими імунними комплексами, які утворюються у відповідь на антигени, що надходять з кишкового просвіту або ураженої слизової оболонки товстої кишки.

Крім того, у пацієнтів з виразковим колітом може розвиватися волосиста лейкоплакія - ураження, більш характерне для ВІЛ-інфекції. Воно, ймовірно, є маркером тяжкого імунодефіциту та може бути наслідком застосування кортикостероїдів або інших імуносупресивних препаратів.

Ангулярний хейліт і глосит як наслідок дефіцитів заліза, фолатів або вітаміну B₁₂, галітоз і ксеростомія – часті, неспецифічні, вже рутинні, супутніми хворих на ВК.

Можуть бути результатом системного запалення, прийому медикаментів або зневоднення під час загострення.

Особливості тактики стоматолога при НВК

Медикаментозне лікування виразкового коліту може вимагати корекції стоматологічного лікування або особливих заходів. Сульфасалазин порушує метаболізм фолієвої кислоти, тому може знадобитися її додатковий прийом, особливо при виявленні макроцитарної анемії за результатами загального аналізу крові. Побічні ефекти глюкокортикостероїдів включають підвищення артеріального тиску і гіперглікемію. Рекомендується вимірювати тиск та рівень глюкози в крові (на пальці) у кабінеті або проконсультуватися з лікарем пацієнта для розуміння його поточного стану.

Довготривале застосування глюкокортикостероїдів може викликати остеопороз і компресійні переломи хребців. Тому необхідно ретельно

позиціонувати пацієнта в стоматологічному кріслі і рекомендувати прийом кальцію з харчуванням або у вигляді добавок для запобігання переломам.

Хронічне використання глюкокортикостероїдів може призводити до пригнічення функції наднирників. Великі операції можуть спричинити надниркову недостатність, якщо доза стероїдів не буде відповідно скоригована. Пацієнти, які раніше приймали глюкокортикостероїди, теж можуть мати пригнічення функції наднирників. Рутинні стоматологічні процедури, такі як чистки або прості реставрації, зазвичай не потребують змін через прийом стероїдів чи імуносупресантів. Проте консультація з лікарем пацієнта є обов'язковою перед хірургічними втручаннями.

Виразковий коліт може супроводжуватися хронічною кровотечею. Перед стоматологічними процедурами рекомендується провести аналізи крові: гемоглобін, гематокрит, підрахунок еритроцитів, щоб виключити анемію.

Пацієнти, які приймають імуносупресивний препарат азатіоприн, можуть мати додаткові побічні ефекти, що впливають на якість стоматологічного лікування. У таких пацієнтів часто змінюються показники крові та пригнічення функції печінки, тому перед хірургічними втручаннями необхідно визначити їхній стан. Пацієнти з обширними операціями на кишечнику в анамнезі можуть мати порушення всмоктування вітамінів К, В₁₂ і фолієвої кислоти. Перед будь-якими хірургічними процедурами у таких пацієнтів слід оцінити наявність макроцитарної і мікроцитарної анемії та порушення згортання крові через дефіцит вітаміну К (який необхідний для формування фібринового згустка). Фактори згортання II, VII, IX і X залежать від вітаміну К. Біологічна терапія (анти-TNF препарати) може сприяти розвитку інфекційних ускладнень або аутоімунних уражень слизової.

Стоматологічна тактика при псевдомембранозному коліті

Діарея з домішками крові та слизу у випорожненнях, а іноді й з фрагментами некротизованої слизової оболонки кишечника (псевдомембрани), зазвичай є ускладненням тривалої антибіотикотерапії, особливо з використанням **кліндаміцину або лінкоміцину**, часто вживаних у

тстоматолонічний практиці. Причиною є розмноження в кишечнику *Clostridium difficile*, стійкого до зазначених антибіотиків. Псевдомембранозний коліт найчастіше розвивається в ослаблених і літніх пацієнтів, деякі з яких можуть загинути внаслідок ускладнень. На щастя, наразі не виявлено, щоб це захворювання виникало **після одноразового прийому кліндаміцину**, наприклад, у профілактиці інфекційного ендокардиту.

Стоматологічні аспекти.

Головним завданням стоматолога є розпізнавання ознак антибіотико-асоційованої діареї та псевдомембранозного коліту у пацієнтів, які приймають антибіотики або нещодавно завершили курс антибактеріальної терапії. Необхідним є негайне припинення прийому антибіотика та швидке направлення пацієнта до терапевтів для встановлення остаточного діагнозу.

Прояви у ротовій порожнині при псевдомембранозному коліті зазвичай непрямі, проте можливі деякі супутні прояви або ускладнення:

- Ураження слизової оболонки рота: у рідкісних випадках важка інфекція *Clostridioides difficile* може супроводжуватися виразками або ураженнями слизової через системний інфекційний процес і імунну відповідь.
- сухість у роті (xerostomia) можлива за рахунок прийому деяких антибіотиків або при застосуванні протидіарейних препаратів, що знижують слиновиділення.
- Галітоз: може виникати через системну інфекцію, зневоднення або сухість у роті.
- Кандидоз - поширена вторинна інфекція, що виникає на фоні антибіотикотерапії, яка порушує баланс мікрофлори рота і призводить до розвитку молочниці (орального кандидозу).

Особливості стоматологічної тактики.

Під час активної фази захворювання:

- Відкласти планові стоматологічні процедури до стабілізації стану та контролю інфекції.
- Забезпечити достатнє зволоження та підтримку гігієни рота. Рекомендувати жувальну гумку без цукру або замінники слини для полегшення сухості.

- Слідкувати за симптомами кандидозу і за потреби призначати протигрибкові препарати та ополіскувачі.
- Використовувати м'які, безалкогольні ополіскувачі, щоб уникнути подразнень, особливо при сухості.
- Уникати гострої, кислої або абразивної їжі, яка може погіршувати дискомфорт.

Під час ремісії або відновлення:

- Продовжувати регулярний догляд за порожниною рота, зосереджуючись на дбайливому чищенні, використанні зубної нитки та професійній гігієні для запобігання ускладнень (гінгівіт, пародонтит).
- Лікувати будь-які стоматологічні ускладнення, зокрема кандидоз чи виразки, та забезпечувати їх повне загоєння.

Рекомендації пацієнтам з псевдомембранозним колітом:

- Підтримувати хорошу гігієну рота для мінімізації ризику опортуністичних інфекцій.
- Пити достатню кількість води для зменшення сухості у роті.
- Уникати алкогольних ополіскувачів під час періодів сухості або дискомфорту.
- Слідкувати за появою білих плям (ознака кандидозу), виразок чи болючих уражень і своєчасно звертатися до лікаря.

ХВОРОБА КРОНА

Хвороба Крона (ХК) - хронічний запальний процес, що потенційно може ушкоджувати будь-яку частину кишкової трубки від рота до ануса. Специфічною суттєвою особливістю цього процесу є локальність, при цьому уражені сегменти чергуються з незміненими. У процес втягуються усі прошарки стінки кишки (трансмуральне ураження). Типовою характеристикою хвороби Крона є наявність лімфодних гранульом, тобто гранулематоз слизової оболонки.

Етіологія ХК невідома.

У патогенезі провідну роль надають аутоімунним механізмам (продукуються антитіла класу IgG до шлунково-кишкового тракту та з'являються лімфоцити, сенсебілізовані до антигенів слизової оболонки товстої кишки). Внаслідок цього розвивається запальний процес в травному тракті з появою виразок, некрозів, значної інтоксикації, кишкових кровотеч та інших симптомів захворювання. Для хвороби Крона характерні також часті позакишкові прояви, обумовлені аутоімунними механізмами.

Клінічна картина залежить від локалізації та розповсюдженості процесу, від варіанту перебігу (гострий або хронічний).

Гостра форма нагадує гострий апендицит: швидко наростає біль в правому нижньому квадранті живота, з'являються блювання, підвищена температура тіла з лихоманкою, пронос, часто з домішками крові, метеоризм, лейкоцитоз, збільшення ШЗЕ.

Хронічна форма зустрічається найбільш часто. При локалізації процесу в тонкій кишці характерні загальні ознаки і місцеві симптоми з боку живота – загальна слабкість, зниження працездатності, підвищення температури тіла до субфебрильної, схуднення, безбілкові набряки, гіповітаміноз (кровоточивість ясен, дерматит, погіршення сутінкового зору), біль в кістках та суглобах, трофічні порушення (сухість шкіри, випадіння волосся, ламкість нігтів), недостатність наднирників (пігментація шкіри, гіпотонія), щитовидної залози (заторможеність, одутловатість обличчя), статевих залоз (порушення менструації, імпотенція), паращитовидних залоз (тетанія, остеомалія, переломи кісток), гіпофізу (поліурія з низькою щільністю сечі, спрага).

Необхідно звернути увагу на особливості скарг хворого та перебігу захворювання в залежності від місця локалізації патологічного процесу.

Місцеві симптоми при враженні тонкої кишки:

1. Періодичний, а потім і постійний біль тупого характеру (при враженні 12-палої кишки – у правій епігастральній ділянці, тощої кишки – в лівій верхній та середній частинах живота, здухвинної кишки – у правому нижньому квадранті живота).

2. Кал напіврідкий, пінистий, іноді з домішками крові та слизу.

3. При стенозуванні кишки – ознаки часткової кишкової непрохідності (переймоподібний біль, нудота, блювання, затримка газів та стільця).

4. При пальпації живота – болючість та пухлиноподібне утворення в термінальному відділі здухвинної кишки, при враженні інших відділів – біль в біляпупковій ділянці.

5. Формування нориць: зовнішніх, які відкриваються в поперекову і пахову ділянку; внутрішніх.

6. Можливі кишкові кровотечі (мелена).

Лікувальна програма при ХК включає лікувальне харчування, лікування синдрому мальабсорбції, корекцію порушень обміну речовин, електролітного та полівітамінного дисбалансу та кишкової оксалатурії; базисну патогенетичну терапію (препарати, що містять 5-аміносаліцилову кислоту; глюкокортикоїди, негормональні імунодепресанти); симптоматична терапія; хірургічне лікування.

У період загострення призначають харчування 5-6 разів на добу. Вміст білків в дієті, особливо при тривалій діареї, повинно бути підвищено до 1,3-2 г/кг на добу. У фазі загострення дієта повинна бути механічно та хімічно щадною з підвищенням вмісту білка, вітамінів, виключенням молока та зменшенням кількості грубої рослинної клітковини, особливо при звуженні ділянок кишки.

Базисні препарати впливають на патогенетичні фактори ХК та є основою її лікування.

Хворим призначають:

- Сульфасалазин – рекомендують починати з дози 0,5 г 4 рази на день, далі дозу збільшують в тяжких випадках – до 2 г 5 раз в день впродовж 2-3 тижнів.
- 5-Аміносаліцилова кислота (салофальк, месалазин) призначається по 3 г на день.

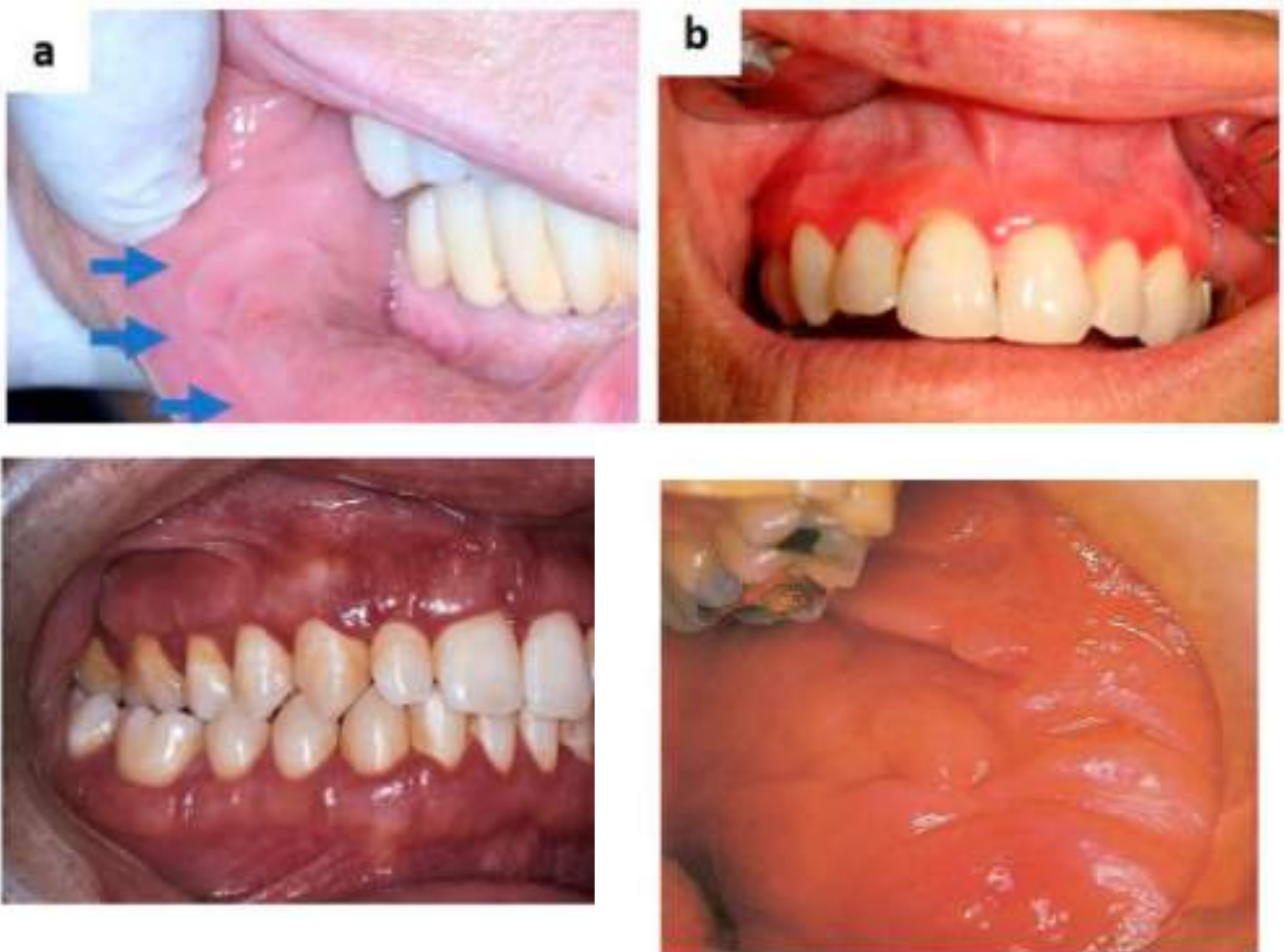
- Призначення глюкокортикоїдів: преднізолон призначають перорально в дозі 40-60 мг в день. Тривалість лікування преднізолоном складає 4-6 місяців.
- Показанням до призначення негормональних імунодепресантів є відсутність ефекту від інших методів лікування при найбільш важких формах ХК. Проводиться комбінована терапія азатиоприном і преднізолоном. Лікування триває 3-4 місяці під контролем аналізу крові.
- Антибіотики широкого спектру дії призначаються для лікування вторинної інфекції по таких показаннях як наявність абсцесів або септичного стану, важка інтеркурентна інфекція.
- Антидіарейні засоби призначають при вираженій діареї.
- Антигістамінні засоби (супрастин, тавегіл) призначаються при значних алергічних реакціях.
- Показами до хірургічного лікування є наявність ускладнень: стенозування кишки, гостра і хронічна обтурація тонкої кишки; перфорація в різних відділах кишківника і перитоніт.

Стоматологічна тактика при хворобі Крона

Клінічна картина у ротовій порожнині. Іноді ураження тканин ротової порожнини передують появі шлунково-кишкових симптомів на тривалий час. Вони можуть випереджувати радіологічні ознаки захворювання до 1 року, тому існує ймовірність, що стоматолог може зустріти пацієнта з недіагностованим захворюванням.

Ознака	Опис
Дифузне набрякання губ (грануломатозний хейліт)	Стійкий, безболісний, гумоподібний набряк губ, часто з тріщинами.
Бруківчастий вигляд слизової оболонки порожнини рота	Набряк слизової з вузлуватою, нерівною поверхнею (зазвичай на щічній слизовій).
Лінійні виразки	Глибокі лінійні або серпоподібні виразки, особливо у присінку порожнини рота або в жолобках.
Мукогінгівіт	Дифузна еритема та набряк ясен без ознак зубного нальоту.
Слизові вирости, подібні до	Маленькі м'які поліпоподібні утворення на

Ознака	Опис
міток	слизовій (особливо в ділянці присінка).
Ангулярний хейліт	Тріщини та запалення в кутах рота.
Афтоподібні виразки	Болісні рецидивуючі виразки, що нагадують афти, але можуть бути глибшими.
Глосит і атрофічні зміни	Можуть бути наслідком мальабсорбції заліза, фолатів, вітаміну В ₁₂ (макроглосія, "лисий" язик).
Галітоз	Неприємний запах з рота внаслідок хронічного запалення.
Набряк обличчя (рідко)	У ділянці навколо рота або щік, зазвичай із гранулематозною гістологією.





Типові ознаки хвороби Крона - Пацієнти часто скаржаться на біль, пов'язаний із виразковими ураженнями слизової рота. При огляді виявляють дифузний м'який або напружений набряк губ або потовщення слизової оболонки щік із виразками та гіперпластичними складками у вигляді «бруківки». Цей термін зазвичай використовується для опису одного з характерних уражень слизової при хворобі Крона. Ясенна тканина може бути еритематозною та набряклого; іноді на ній виникають болючі слизові виразки, лінійні або подібні до афт або присутні слизові «хвостики» (теги) в суглобових борознах. Типовим є глосит, що виникає через дефіцит заліза, фолієвої кислоти або вітаміну В₁₂ внаслідок мальабсорбції. Часом розвиваються поліпоїдні ураження у вигляді тегів у переддверній ділянці рота та області ретромоларного клаптя, а також стійкі глибокі лінійні виразки з гіперпластичними краями. Гранулематозні ураження також можуть виникати у слинних залозах, що призводить до розриву протоків і локалізованого утворення мукоцеле.

Ураження, як симптоматичні, так і безсимптомні, спостерігаються у 6–20 % пацієнтів із хворобою Крона. Більшість проявів виникають у хворих із активним ураженням кишечника та часто корелюють із активністю захворювання. Найпоширенішим оральним проявом є рецидивуючі афтозні виразки. Можлива поява патології протоків дрібних слинних залоз з гранулематозними змінами, типовими для хвороби Крона. Біопсія множинних малих незагоєних афтозних виразок виявляє гранулематозне запалення.

Суттєво дошкуляють пацієнтам і наслідки мальабсорбції у ротовій порожнині. Блідість слизових, кутовий хейліт та глосит, які є проявами анемії, часто присутні у пацієнтів із недіагностованим або недостатньо контрольованим захворюванням.

Спостерігається підвищений ризик розвитку карієсу, ймовірно, теж пов'язаний із змінами в харчуванні пацієнтів. Причини карієсу та підвищеної частоти бактеріальних і грибкових інфекцій є мультифакторними, але пов'язані з порушенням імунного статусу пацієнта або змінами в дієті.

Багато медикаментів, зокрема протизапальні та препарати, що містять сульфаніламід, широко застосовувані для лікування даного контингенту пацієнтів, можуть викликати ятрогенні ураження тканин ротової порожнини. Серед них - лікеноїдні реакції слизової оболонки рота; надінфекція *Candida albicans*, що може бути первинним проявом самих захворювань внаслідок імунного дисбалансу, реакцією на бактеріостатичний ефект сульфасалазину або наслідком порушення здатності нейтрофілів знищувати цей гранулемоутворюючий мікроорганізм.

Особливості тактики стоматолога при хворобі Крона Стоматологічний супровід пацієнтів із хворобою Крона може вимагати модифікацій у звичних стоматологічних процедурах. Основна насторога полягає в тому, що пацієнти мають підвищений ризик розвитку інфекцій, включно з карієсом. Отже, стоматологічне ведення таких пацієнтів має включати часті профілактичні огляди та рутинний догляд для контролю стану порожнини рота і запобігання руйнуванню м'яких і твердих тканин.

Якщо пацієнт приймає системні глюкокортикостероїди, необхідний контроль артеріального тиску та рівня глюкози в крові. Потрібно оцінити необхідність замісної терапії глюкокортикостероїдами залежно від дози, тривалості прийому та виду планованого стоматологічного втручання, а також провести скринінг, діагностику та лікування будь-яких запальних, інфекційних або гранулематозних уражень слизової оболонки порожнини рота.

Альтернативне призначення - паліативні полоскання розчином соди ($\frac{1}{2}$ чайної ложки харчової соди на 240 мл води) із подальшим спльовуванням і місцева стероїдна терапія, наприклад, помірної сили дії стероїдні препарати, такі як 0,05 % флуоцинолід, дезоксиметазон, тріамцинолон, або високої потужності - клобетазол і галогетазол. Їх наносять на ураження 4 рази на добу (не довше 2 тижнів поспіль). Мазі та креми корисні, якщо ураження локалізовані і можлива безпосередня топічна аплікація. Місцеву стероїдну терапію слід застосовувати короткостроково і контролювати через ризик атрофії слизової оболонки та системного всмоктування. У разі поширених або орофарингеальних уражень можна застосовувати дексаметазон у вигляді розчину (0,5 мг/5 мл) для полоскання.

Перед хірургічними втручаннями можуть бути потрібні лабораторні дослідження: загальний аналіз крові; рівень гематокриту; рівень гемоглобіну; кількість тромбоцитів; коагулограма (протромбіновий час/МНО, активований частковий тромбопластиновий час); печінкові функціональні тести; рівень глюкози в крові.

Координація та співпраця з лікарем первинної ланки покращують загальний прогноз пацієнта.

ПАНКРЕАТИТИ. ХОЛЕЦИСТИТИ. ЖОВЧНОКАМ'ЯНА ХВОРОБА

Хронічний панкреатит (ХП) – хронічне запально-дистрофічне захворювання підшлункової залози, що призводить до порушення прохідності її проток, склерозу паренхіми і значного порушення екзо- та ендокринної функцій.

Етіологія та патогенез ХП. Виділяють первинні та вторинні етіологічні фактори ХП.

До первинних чинників належать: зловживання алкоголем, систематичне вживання жирної їжі, прийом медикаментів (азатіоприн, гіпотіазид, сульфаніламід), дефіцит білка у харчуванні, ішемія (при ураженні судин, що кровопостачають підшлункову залозу).

До вторинних чинників відносять: біліарну патологію (жовчно-кам'яна хвороба, холецистит), пенетрація пептичних виразок, патологія фатерового соска (папіліти, дисфункція сфінктера Одді), гепатити і цирози печінки, ентерити і коліт, гіперліпідемія, алергічні реакції.

Однією із основних причин панкреатиту вважають обструкцію панкреатичної протоки, що сприяє підвищенню тиску в ній. Все це спричиняє розрив стінок проток та безпосередню дію панкреатичного соку на тканину підшлункової залози. Внаслідок цього виникають дистрофічні, а потім атрофічні зміни слизової оболонки, збільшується тиск в панкреатичній протоці, зменшується об'єм панкреатичного соку, секреція бікарбонатів, згущується панкреатичний сік, збільшується його в'язкість, що ще більше підвищує тиск в протоці. Виникає набряк тканини підшлункової залози, атрофія і заміщення сполучною тканиною. Також велике значення має активація згортаючої та фібринолітичної систем, що зумовлює розвиток тромбозів, крововиливів, некрозів, порушення мікроциркуляції.

Класифікація ХП

I. За етіологічними ознаками:

- первинний;
- вторинний

II. За особливостями клініки:

- полісимптомна форма
- больова форма
- псевдопухлинна форма
- диспептична форма
- латентна (тривалий безсимптомний перебіг)

III. За морфологічною ознакою:

- набрякова форма
- склеротично-атрофічна форма
- фіброзна форма
- псевдокістозна форма
- кальцифікуюча форма

IV. За перебігом:

- панкреатит легкого ступеня важкості (1 стадія)
- панкреатит з перебігом середньої важкості (2 стадія)
- панкреатит важкого ступеня (3 стадія)

V. Фаза захворювання:

- загострення
- ремісія

VI. Функціональна характеристика:

- 1) з порушенням зовнішньо-секреторної функції підшлункової залози
- 2) з порушенням внутрішньо-секреторної функції підшлункової залози.

Клінічні прояви захворювання

• Больовий синдром. Виникає біль в епігастральній ділянці, оперізуючий, іррадіює в поперекову ділянку, ниючий, виникає після прийому великої кількості смаженої жирної їжі, алкоголю. При пальпації визначаються болючі зони: Шофара, точка Дежардена, Мейо-Робсона.

• Диспептичний синдром виявляється інтенсивною нудотою, блюванням, що не приносить полегшення, метеоризмом.

•Синдром мальдигестії виявляється кашкоподібними випорожненнями 2–3 рази на добу, «великими панкреатичними випорожненнями», лієнторесю (макроскопічно видимі залишки неперетравленої їжі в калі), втратою маси тіла.

•Синдром запальної і ферментної інтоксикації характерний тільки для гіперферментних панкреатитів; характеризується загальною слабкістю, гіпотонією, лихоманкою, тахікардією.

•Синдром здавлення сусідніх органів з підшлунковою залозою. Розвивається при значному збільшенні підшлункової залози або наявності в ній псевдокисти.

План обстеження хворого на ХП

Лабораторні методи дослідження:

•загальний аналіз крові (збільшення ШОЕ, лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво).

•загальний аналіз сечі (підвищення активності амілази, еластази).

•біохімічне дослідження крові (підвищення активності трипсину, амілази, сіалових кислот).

•дослідження активності панкреатичних ферментів у дуоденальному вмісті;

•копрограма (стеаторея, креаторея);

Інструментальні методи дослідження:

•УЗД, КТ органів черевної порожнини (збільшення розмірів залози, зниження ехогенності, дифузна неоднорідність).

•Рентгендослідження ШКТ

•Ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія («симптом ланцюга озер»).

Лікування ХП

- Відмова від алкоголю.
- Дієта з виключенням жирних, гострих страв, екстрактивних речовин; зменшення тваринних жирів (40 – 60г), часте добове харчування.
- При загостренні– голод+ лужна питна вода (не більше 2 -3 діб)+холод.

- Патогенетичне лікування:

1) Поліпшення відтоку панкреатичного секрету:

-*Міотропні спазмолітики:*

- дуспаталін 200 мг 2 рази в день
- папаверину гідрохлорид 2% – 2 мл 2 рази в день

- *При дуоденостазі*– прокінетики (мотиліум 10мг 3 рази в день)

2) Купірування больового синдрому:

- Ненаркотичні анальгетики (аналгін)
- Наркотичні анальгетики (трамадол)

3) Замісна терапія при зовнішньо-секреторній недостатності підшлункової залози – (панкреатин, креон).

4) Метронідазол

5) Азитроміцин

6) Гальмування зовнішньої секреції ПЗ (при гіперферментному панкреатиті). Застосовують антисекреторні препарати:

- інгібітори протонової помпи (омепразол)
- М– холінолітики(атропін, платифілін, гастроцепін)
- Блокатори H₂– гістамінових рецепторів (фамотидин)

7) Дезінтоксикаційна терапія (при гіперферментному панкреатиті):
ізотонічний розчин хлориду натрію 0,9% 500 – 1000 мл на добу.

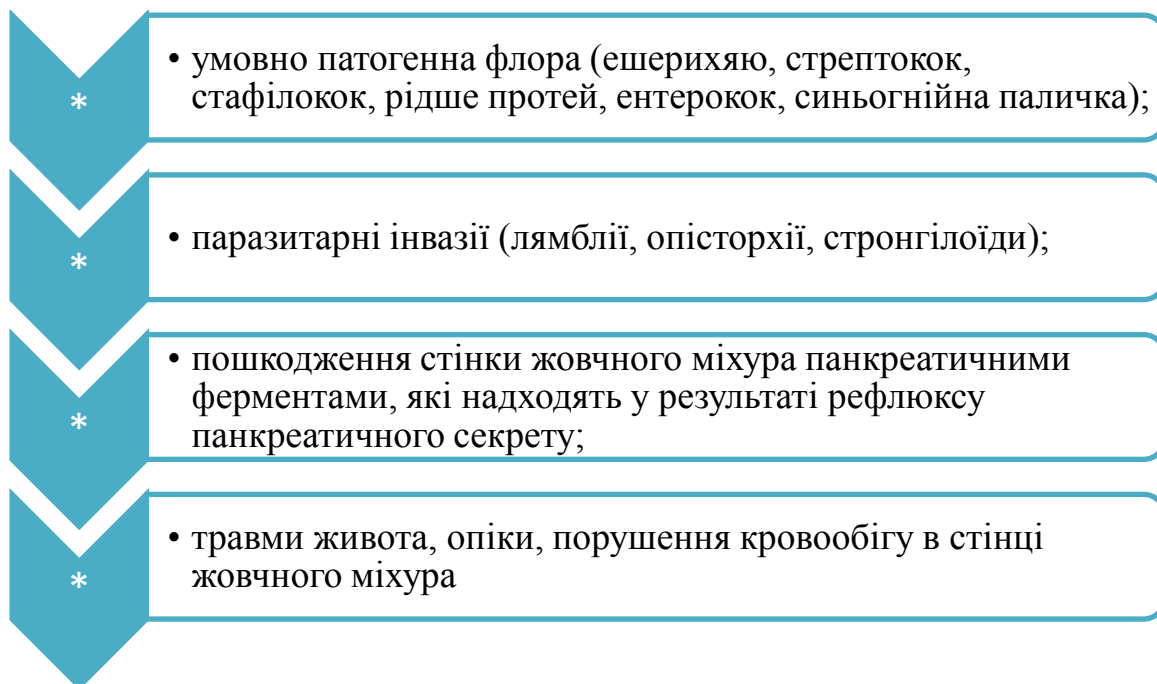
ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Хронічний холецистит– хронічний запальний процес у жовчному міхурі, що поєднується з дискінезією жовчного міхура і сфінктерного апарату жовчовивідних шляхів, дисхолією – порушенням біохімічних властивостей жовчі.

Хронічний безкам'яний (некалькульозний) холецистит (ХНХ) — це хронічне запалення жовчного міхура з функціональними порушеннями

сфінктерного апарату, його мускулатури, і як наслідок, порушення циркуляції жовчі з фізико-хімічними та біохімічними змінами її властивостей.

Етіологічні фактори ХНХ



Патогенез ХНХ. У розвитку цього захворювання відіграють роль такі механізми:

Інфекція може потрапити до жовчного міхура через три шляхи:

1. Висхідний шлях, коли інфекція виходить з кишківника (це може сприяти гіпо- і ахлоргідрія, пошкодження сфінктера Одді, дискінезія жовчного міхура за гіпотонічно-гіпокінетичним типом, дуоденостаз);
2. Низхідний (гематогенний) шлях, коли інфекція потрапляє в жовчний міхур через велике коло кровообігу за допомогою печінкової артерії або через кишківник за допомогою ворітної вени;
3. Лімфогенний шлях, коли інфекція потрапляє в жовчний міхур через захворювання, такі як апендицит, запальні процеси в жіночій статевій системі, пневмонія та гнійні процеси у легенях.

Запалення жовчного міхура виникає через застій жовчі в міхурі та зміни її фізико-хімічних властивостей. Під впливом мікроорганізмів відбувається запалення жовчного міхура, що призводить до ущільнення його стінок, атрофії слизової оболонки та утворення поліпоподібних складок.

Запалення жовчного міхура призводить до формування малих інфільтратів з лімфоцитів та макрофагів, включаючи сегментоядерні та еозинофільні лейкоцити. Хронічне запалення може мати катаральну, флегмонозну або гангренозну форму. Зміни в жовчному міхурі можуть також впливати на інші органи травлення, такі як печінка та підшлункова залоза.

Класифікація ХНХ

- I. За ступенем тяжкості: - легкий
 - середнього ступеня тяжкості
 - тяжкий перебіг
- II. За характером клінічних проявів:
 - типовий
 - атиповий (кардіологічна, ревматоїдоподібна, виразковоподібна, поперекова та інші форми)
- III. За стадіями захворювання: - загострення
 - затухаючого загострення
 - ремісії
- IV. За функціональним станом жовчних шляхів:
 - з дисфункцією жовчного міхура за гіпертонічним типом
 - з дисфункцією жовчного міхура за гіпотонічним типом
 - з дисфункцією за змішаним типом (дисфункція жовчного міхура в поєднанні із порушеннями тону сфінктера Одді - гіпертонією або гіпотонією)
- V. За наявністю ускладнень:
 - неускладнений
 - ускладнений (перихолецистит, холангіт, панкреатит, гепатит)

Критерії діагностики ХНХ

Больовий синдром	• постійний ниючий біль у правому підребер'ї або під мечоподібним відростком, іррадіює в праву лопатку, ший, ключицю, плече, посилюється після вживання жирної, гострої їжі, спиртних напоїв, а також трясучої їзди, психоемоційного перевантаження, переохолодження.
Диспептичний синдром	• гіркота в роті, нудота, блювання, здуття живота, закреп або пронос.
Інтоксикаційний синдром	• підвищення температури тіла, загальна слабкість, нездужання (гектична температура тіла при гнійному холециститі, холангіті, абсцесі печінки).
Кардіалгічний синдром	• кардіалгія (довготривалий тупий біль у лівій половині грудної клітки), аритмії частіше за типом екстрасистолії; інколи можуть виникати напади стенокардії.
Астенічний синдром	• дратівливість, депресія
Пальпаторні позитивні симптоми	• Георгієвського-Мюсі — болючість при натискуванні між ніжками груднино-ключично-соскоподібного м'яза справа; • Ортнера — біль при постукуванні краєм долоні по правій реберній дузі; • Кера-Мерфі — поява болю у ділянці жовчного міхура на вдиху при натисканні
УЗД-критерії	• потовщення стінки жовчного міхура (більше 2 мм) і його деформація, порушення скоротливості та евакуації його вмісту, перетяжки у ділянці шийки

Лікування ХНХ

Лікування ХНХ складається з наступних кроків:

1. Зменшення болю за допомогою спазмолітичних препаратів, таких як мебеверин по 1 капсулі 2 рази на добу, папаверин (дротаверин) по 2 мл 2% розчину в/м, домперидон по 30 мг 1 раз на добу.
2. Антибактеріальна терапія залежно від збудника хвороби протягом 7 днів за допомогою препаратів, таких як ампіцилін (амоксицилін) по 500 мг 4–6 разів на добу перорально, оксацилін по 250–500 мг 4–6 разів на добу перорально, або ципрофлоксацин по 500–750 мг 2 рази на добу.

3. Протиглисне лікування залежно від виявленого виду паразита в жовчі за допомогою макролідів, гексахлорпарахлору, мебендазолу, тинідазолу, метронідазолу або фуразолідону.
4. Використання жовчогінних засобів для стимулювання жовчогінної функції печінки та поліпшення виведення жовчі в ДПК. Це може бути досягнуто за допомогою екстракту плодів шипшини по 1–2 чайній ложці 2–3 рази на добу, відвару цвіту кмину або петрушки.
5. Урсодезоксихолева кислота може бути призначена для лікування мікролітіазу та гіпотонії жовчного міхура в дозі 10-15 мг на кілограм маси тіла.
6. Фізіотерапевтичне лікування може бути проведене у фазі ремісії захворювання.

ЖОВЧОКАМ'ЯНА ХВОРОБА

Жовчокам'яна хвороба (ЖКХ) – це захворювання гепатобілярної системи, обумовлене порушенням обміну холестерину і білірубину, яке характеризується утворенням каменів у жовчному міхурі і жовчних протоках.

Етіологія та патогенез ЖКХ. Існує досить багато чинників ризику, що призводить до каменеутворення. До них належать: ожиріння і гіподинамія; висококалорійна, багата холестерином і бідна харчовими волокнами дієта; спадкова схильність; цукровий діабет; аномалії розвитку жовчного міхура; хвороби тонкої кишки, хронічні інфекції жовчних шляхів.

Основними патогенетичними моментами каменеутворення є перенасичення міхурової жовчі холестерином, зниження її колоїдної стійкості внаслідок зменшення вмісту жовчних кислот, гіпомоторна дисфункція жовчного міхура, що сприяє застою жовчі, утворення центрів нуклеації холестерину з подальшою його кристалізацією і поступовою трансформацією в мікро- і макроліт.

Класифікація ЖКХ

I. Стадії розвитку:

- фізико-хімічна стадія (початкова)
- латентна – безсимптомне камененосійство
- клінічна стадія (гострий калькульозний і хронічний калькульозний холецистит)

II. За клінічним перебігом:

- безсимптомний перебіг
- симптомний неускладнений перебіг
- ускладнений перебіг

III. За локалізацією:

- конкременти дна і тіла
- конкременти в області шийки жовчного міхура

IV. За кількістю:

- одиничні;
- множинні

V. За розмірами:

- мікроліти (1-2 мм)
- дрібні (до 1 см)
- середні (1-3 см)
- великі (понад 3 см).

Клініка ЖКХ. У багатьох хворих, особливо з одним великим каменем, розташованим у ділянці тіла і дна ЖМ, хвороба тривалий час може перебігати без симптомів. Проте у значної кількості пацієнтів ЖКХ виявляється клінічно.

Найбільш типовий симптом ЖКХ – це напад жовчної кольки пов'язаний з просуванням каменя, спазмом або обтурацією жовчних шляхів. Жовчна колька проявляється гострим болем, що раптово виникає в правому підребе'ї або у центрі епігастральної ділянки, часто іррадіює в праву руку, ключицю, під праву лопатку, зазвичай триває >30 хв, але <5 год та поступово зникає). ***Біль***

тривалістю >5 год, лихоманка і озноб можуть свідчити про гострий холецистит і холангіт, або гострий біліарний панкреатит.

Больовий напад супроводжується нудотою і блюванням жовчю, яке не приносить полегшення. Біль виникає після вживання жирної, жареної їжі, порушення дієти.

У деяких хворих больовий синдром при ЖКХ не носить характеру жовчної кольки, а виявляється тупим, ниючим болем або відчуттям тяжкості в правому підребер'ї.

Може спостерігатися підвищення температури до 39С°, але цей симптом може швидко зникнути, оскільки він носить переважно рефлекторний характер.

Об'єктивно позитивні основні міхурові симптоми. Враховуючи те, що при кольці затримується відтік жовчі, виникає механічна жовтяниця і у пацієнта можна помітити іктеричність шкіри та слизових оболонок. При цьому колір сечі буде темним, а кал, навпаки, повністю знебарвлюється.

Ускладненнями ЖКХ є емпієма або перфорація жовчного міхура, що проявляється жовчним перитонітом і сепсисом. Іноді перфорація жовчного міхура може супроводжуватися утворенням жовчнокишкового свища, через який камінь виходить у тонку кишку, а в біліарному протоці з'являється повітря.

Інструментальна діагностика

- УЗД;
- оглядова рентгенографія ЖМ;
- холецистографія;
- ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія;
- КТ, МРТ.

Невідкладна допомога при жовчній кольці

- Необхідно розстібнути тісний одяг, після чого лягти на правий бік і постаратися повністю розслабитися.
- У цей час треба виключити прийом їжі. У тому випадку, якщо людина відчуває спрагу, краще спробувати її вгамувати звичайною водою. Але при

цьому не можна пити каву або чай, так як подібні напої можуть спровокувати вироблення жовчі, а це тільки посилить больовий синдром.

- Не застосовувати грілку, так як біль при цьому посилюється за рахунок скорочення проток.
- Лікування спазмолітиками, які усувають спазми мускулатури проток:
 - Но-шпа – 2 мл в/м, потім – в таблетках 3–4 рази на день по 80 мг.
 - Платифілін по 2 мл і папаверин 1мл внутрішньом'язово. Потім переходять на таблетки папаверину і приймають його по 50 г тричі на день.
- З метою зняття больового синдрому приймають аналгін, кеторол або баралгін внутрішньом'язово по 5 мл.
- На фоні підвищеної кислотності пацієнту призначають омепразол двічі в день по 20 мг.
- Якщо наявні скарги на нудоту та блювання, то лікарем призначається метоклопрамід спочатку внутрішньом'язово по 2 мл, а потім в таблетках по 10 мг. В якості альтернативи можна використовувати ондесатрон.
- Найчастіше призначають і мотиліум двічі в день по 40 мг для покращення моторики травної системи.

Стоматологічна тактика при холециститах

Клінічні прояви холециститу у ротовій порожнині включають гіркий присмак у роті, особливо вранці (ознака жовчної дисфункції). Сухість у роті може бути пов'язана як із порушенням травлення, так і зі зміною вегетативної регуляції чи медикаментозним лікуванням основного захворювання.

Об'єктивно можна виявити зміни:

- Зміни кольору язика: часто має жовтуватий наліт у ділянці кореня.
- Неприємний запах із рота (галітоз) – пов'язаний із жовчним застоєм і дисбактеріозом.
- Схильність до утворення зубного каменю, особливо на внутрішніх поверхнях нижніх різців.

Стоматологічна тактика полягає у врахуванні системного стану пацієнта, виборі безпечних методів лікування, та міждисциплінарній взаємодії з лікарями загальної практики чи гастроентерологами.

Стоматологічна тактика при панкреатиті

При хронічному панкреатиті порушується вироблення ферментів, що призводить до поганого засвоєння поживних речовин (вітамінів А, С, D, Е, К, В12), необхідних для здоров'я слизової оболонки рота, що викликає її сухість, біль, запалення та виразки. Сухість у роті (ксеростомія) – теж частий симптом при панкреатиті через порушення обміну речовин та вплив лікарських препаратів, що знижує захисні властивості слини. Наостанок, при панкреатиті порушується баланс ліпідів і цукрів, що може впливати на мікрофлору ротової порожнини і підвищувати ризик карієсу та інфекцій.

Отже, стан ротової порожнини у хворих на хронічний панкреатит часто погіршується через комплекс метаболічних, імунних та травних порушень, що підкреслює важливість стоматологічного контролю та комплексного підходу до лікування.

Клінічні прояви панкреатиту у ротовій порожнині: язик сухий, часто глянцекий, при хронічних формах; можливе гладке "лаковане" поле (ознака атрофії сосочків язика). Виявляють блідість слизової оболонки, іноді з жовтуватим відтінком; схильність до кандидозу рота, порожнини особливо при тривалому прийомі ферментів, антибіотиків або при зниженому імунітеті.

Гіповітаміноз А, С, В збільшує ламкість емалі, кровоточивість ясен, визначає затримка репаративних процесів. Типовою є підвищена чутливість зубів, можливе загострення гінгівіту або пародонтиту. У пацієнтів із хронічним панкреатитом виявлено значні відхилення слизової оболонки ротової порожнини від фізіологічної норми у вигляді гіперемії (у 40% хворих), ішемії (у 6,7%), набряку (у 20%), наявності афт (у 6,7%) та недостатнього зволоження слизової (у 80% хворих). Типовою для цих хворих є висока інтенсивність каріозного процесу, у 66,6% пацієнтів із хронічним панкреатитом виявлені виражені порушення стану пародонту.

При оцінці стану язика у пацієнтів з хронічним панкреатитом типовим є його збільшення (у 46,7% пацієнтів), атрофія сосочків (у 66,7%) та наявність нальоту, що не зчищується (у 86,7% хворих).

У пацієнтів із хронічним панкреатитом спостерігають виражені ураження губ у вигляді ангулярного хейліту (у 46,7%), герпетичних висипань (у 6,7%) та витончення червоної облямівки губ (у 53,3% хворих).

ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ. ЦИРОЗИ ПЕЧІНКИ

Вивчення вищезазначеної теми заняття має важливе значення. Це пояснюється тим, що гепатити та цирози є одними з поширеніших захворювань органів травлення. Враховуючи, що в останні роки частота цих захворювань неухильно збільшується, можна вважати дані захворювання найактуальнішою проблемою сучасної гастроентерології.

ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ

Хронічний гепатит (ХГ) – хронічний поліетіологічний загально-деструктивний процес у печінці тривалістю понад 6 місяців із збереженням часточкової структури печінки.

Етіологія і патогенез ХГ

Основними причинами розвитку ХГ є хронічна вірусна інфекція В, С, D E і хронічне тривале зловживання алкоголем, рідше причинами виступають різні токсичні агенти включаючи медикаменти (аспірин, ізоніазид, тетрациклін). Як окрема нозологічна форма розглядаються аутоімунні гепатити неясної етіології, які зустрічаються рідко. Ще рідше зустрічається патологія печінки, обумовлена метаболічними порушеннями і спадковими чинниками – хвороба Вільсона-Коновалова. У 15-20% випадках причину ХГ встановити не вдається, і тоді говорять про криптогенний гепатит.

Вірусні гепатити в Україні займають домінантне місце за масштабами захворюваності в структурі інфекційної патології разом із грипом та гострими інфекційними хворобами верхніх дихальних шляхів. За останні роки зросла захворюваність на гепатит С, зокрема й випадків хронічних форм хвороби. До груп ризику зараження гепатитом В, С належать медичні працівники, зокрема, і стоматологи.

Сучасна класифікація хронічних гепатитів

I. За етіологією та патогенезом:

- хронічний гепатит В; С, D, E

- невизначений хронічний вірусний гепатит;
- аутоімунний гепатит (тип I, II, III);
- токсичний гепатит;
- алкогольний гепатит;
- криптогенний.

II. За клініко-біохімічними та гістологічними критеріями^

Ступінь активності: мінімальна; помірна; виражена.

III. Стадія хронічного гепатиту (визначається розповсюдженням фіброзу та розвитком цирозу печінки):

Клінічна оцінка стадії та ступеню важкості цирозу ґрунтується на критеріях вираженості портальної гіпертензії і печінкової недостатності.

Критерії діагностики ХГ:

- біохімічне підтвердження ураження печінки (підвищення рівня печінкових ферментів, білірубіну, тимолової проби, диспротеїнемія, гіпергаммаглобулінемія);
- гістологічне підтвердження запалення у біоптатах печінки з наявністю HBsAg).

Критерії діагностики аутоімунних гепатитів:

- відсутність в анамнезі гемотрансфузій, прийому гепатотоксичних речовин, зловживання алкоголем;
- відсутність маркерів активності вірусної інфекції (ПЛР-ДНК, ПЛР-РНК);
- гіпергаммаглобулінемія;
- наявність антинуклеарних антитіл.

Клінічні прояви хронічних вірусних гепатитів В, С

Вірусні гепатити В, С можуть тривалий час протікати безсимптомно, тому багато хворих дізнаються про свій діагноз вже при прогресуванні захворювання. Іноді бувають незначні скарги на нездужання, підвищену стомлюваність, дискомфорт у верхній частині живота, нудоту. При фізикальному обстеженні можна виявити помірне збільшення і незначне ущільнення печінки. У стадії загострення спостерігаються астеновегетативні

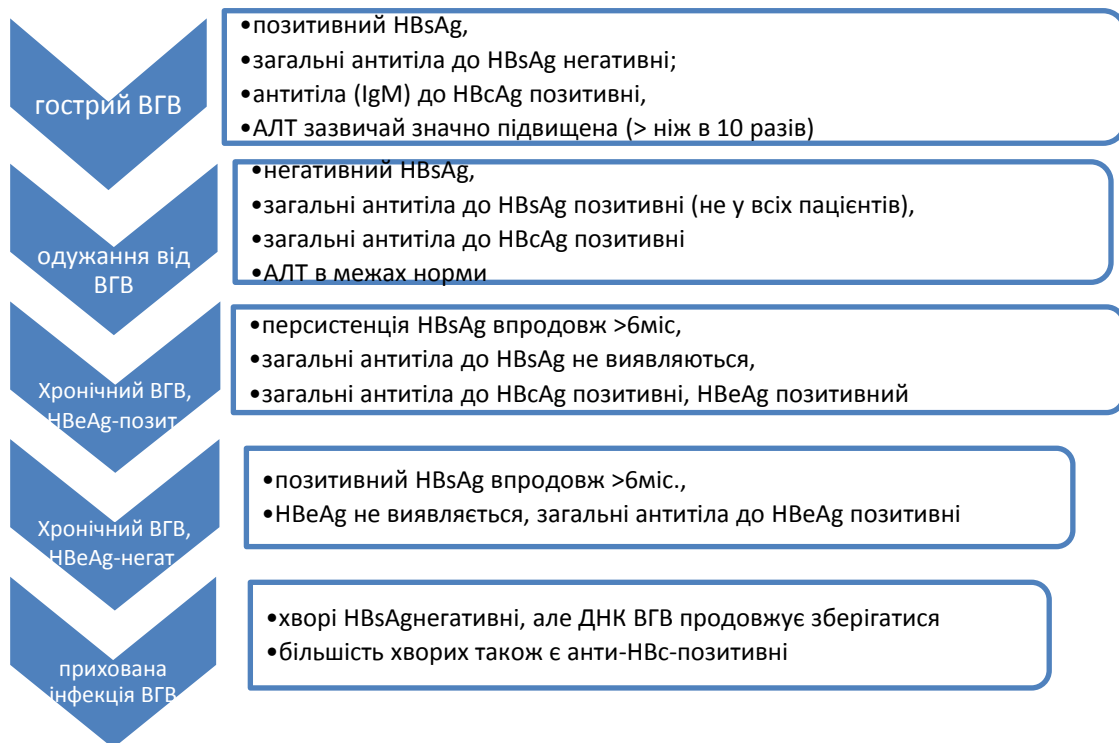
розлади, відсутність апетиту, загальна слабкість, схуднення, біль у правому підребер'ї, диспептичні розлади, підвищення температури тіла.

При огляді у хворих виявляється іктеричність шкірних покривів і склер, телеангіектазії і пальмарна еритема, підвищена кровоточивість.

Вірусні гепатити: профілактика на робочому місці

- Нині гепатит С належить до групи професійних захворювань.
- Групи ризику: медичні працівники, які проводять процедури, що становлять ризик інфікування: хірурги, травматологи, акушери гінекологи, лаборанти, маніпуляційні медсестри й інші.
- Такі працівники мають робити щеплення проти вірусних гепатитів А та В (проти гепатиту С вакцини немає!), аби запобігти ко-інфекції, що значно обтяжує перебіг хвороби і знижує шанси одужати.

Лабораторні критерії вірусного гепатиту В (ВГВ)



Лабораторні критрії вірусного гепатиту С (ВГС)

- Визначення РНК HCV — можна виявити (ЗТ-ПЛР) через 1–3 тиж. від інфікування (з'являється періодично, тому на основі одного негативного результату обстеження не можна виключити інфікування HCV; необхідним є повторення тесту).
- Допоміжним діагностичним методом є визначення серцевинного (корового) антигену HCV (HCVcAg; є доказом реплікації вірусу) у сироватці крові.

Лікування ХГ

Основний принцип лікування *токсичних гепатитів* – це негайна відміна ліків, що привели до розвитку медикаментозного ураження печінки. Важливе екстрене застосування специфічних антидотів, наприклад при отруєнні парацетамолом як антидот використовують ацетилцистеїн.

Показано повноцінне дієтичне харчування з вилученням продуктів, які є навантажуючими для печінки (смажені, жирні страви). При виникненні печінкової енцефалопатії обмежують вживання тваринного білка.

Застосовують також гепатопротектори рослинного походження, препаратів есенціальних фосфоліпідів.

Автоімунний гепатит лікують шляхом призначення імунодепресивної терапії, основою якої є прийом глюкокортикоїдів.

Основою лікування хворих на *хронічний вірусний гепатит* є етіотропна противірусна терапія. Обов'язково призначають інтерферонотерапію.

Стоматологічна тактика при гепатитах

Ключові аспекти захворювань печінки, що мають значення в стоматології і повинні викликати насторогу:

- Порушення зсідання крові
- Порушення метаболізму лікарських засобів
- Ризик передачі **гепатиту В і С**, особливо серед пацієнтів, що вживають наркотики
- Рідкісні токсичні реакції на **галотан** (переважно у минулому)
- Шкірні прояви (пурпура, телеангіектазії, «барабанні пальці»)

- Сіалоденоз
- Синдром Шегрена (при гепатиті С і первинному біліарному цирозі)

Оскільки більшість медикаментів метаболізуються у печінці, жоден препарат не слід призначати пацієнтам із захворюваннями печінки без уточнення його фармакокінетичних властивостей консультації з вузьким фахівцем.

Гепатит В може легко передаватися під час стоматологічних процедур. Попри актуальність проблеми ВІЛ/СНІДу, саме гепатит В залишається найбільш небезпечною інфекцією для стоматологів навіть у високорозвинених країнах світу. Причиною цього явища є те, що вірус широко поширений, для нього характерне хронічне латентне носійство, інфекція може передаватися навіть через мікроскопічні залишки біологічних рідин, вірус добре зберігається поза організмом, є стійким до дезінфекції.

Статистика вірусоносійства у світі виглядає наступним чином: рівень носійства гепатиту В серед населення Великобританії становить 0,1–0,2%. Серед стоматологів цей показник може бути удвічі вищим, хоча завдяки вакцинації ризик поступово знижується. У країнах з жарким кліматом (Азія, Африка) поширеність може досягати 5–40%, і стоматологічний персонал там має високий рівень ризику. У США 20% американських оральних хірургів мають серологічні ознаки перенесеного гепатиту В — один з найвищих показників серед медичних працівників.

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - Базові заходи профілактики передачі вірусного гепатиту: - Вважати всіх пацієнтів потенційно інфікованими («універсальні заходи безпеки»); - Використовувати рукавички під час усіх клінічних процедур; - Уникати уколів голкою; - Захищати очі за допомогою захисних окулярів; - Використовувати одноразові інструменти та стерилізувати всі багаторазові; - Обов'язково проходити вакцинацію проти гепатиту В |
|---|

Рукавички, маски та захисні окуляри забезпечують лише частковий захист. Для хірургів, які мають високий ризик зараження або передачі цих інфекцій, необхідне використання подвійних рукавичок. Найважливішим захисним

заходом є імунізація, оскільки повністю запобігти передачі вірусу гепатиту В іншими способами практично неможливо. Наразі вакцини проти гепатиту С не існує, і існують деякі штами вірусу гепатиту В, проти яких наявна вакцина, ймовірно, не забезпечує захисту. Хоча ризик інфікування цими штамами статистично невеликий, вони підкреслюють необхідність суворого дотримання заходів інфекційного контролю.

Клінічні прояви у ротовій порожнині при гепатитах

ознака	Можлива причина	Пов'язаний тип гепатиту
Жовтяниця слизової оболонки	Гіпербілірубінемія	HBV, HCV, гострий гепатит
Петехії або екхімози	Порушення функції печінки, що впливає на згортання крові	HBV, HCV
Глосит і кутовий хейліт	Порушення всмоктування поживних речовин (наприклад, дефіцит вітамінів групи В)	Хронічний HCV
Ксеростомія (сухість у роті)	Пов'язана з медикаментами або сіаладенітом	Хронічний HCV, автоімунний гепатит
Оральний лишай планус	Імуномедійована реакція, особливо при HCV	Хронічний HCV
Затримка загоєння ран	Порушення синтезу білків печінкою	Просунутий HBV, HCV

Вірус гепатиту В і С може бути присутній у слині і передається через укуси. Гепатит С також передається в умовах медичних закладів.

Стерилізація та дезінфекція для гепатитів В і С:

Стерилізація:

- Автоклавування при 134°C протягом 3 хвилин або
- Сухе повітря при 160°C протягом 1 години (ефективне, але потребує автоматичного контролю; не використовується у Великій Британії)

Дезінфектанти:

- Гіпохлорит натрію, 1% свіжоприготованого розчину (0,1% — для обробки поверхонь)
- HCV також чутливий до розчинників і мийних засобів.

Стоматологи повинні гарантувати відповідність інфекційного контролю стандартам для власного захисту. Крім того, це є законодавчою вимогою згідно із Законом про охорону здоров'я і безпеку праці. Зараження пацієнта вірусним гепатитом унаслідок стоматологічного лікування може призвести до значних фінансових претензій щодо компенсації.

Алкогольний гепатит

Стоматологічні аспекти. У пацієнтів з алкогольним гепатитом спостерігаються переважно ураження, пов'язані з порушенням функції гепатоцитів. Можлива поява жовтяниці (жовте забарвлення слизової оболонки), що може супроводжуватись жовтяницею шкіри та склер.

Жовтяниця зазвичай виникає при рівні загального білірубіну в сироватці крові понад 40 мг/л. Також можуть спостерігатися петехії (точкові крововиливи), екхімози (синіці) поза межами та в порожнині рота, кровоточивість із ясен через дефіцит факторів згортання, пов'язаний із дисфункцією гепатоцитів, а також тромбоцитопенія, асоційована з уживанням алкоголю.

Додаткові прояви включають ознаки порушеного харчування, такі як авітаміноз і анемія. У ротовій порожнині це може проявлятися блідістю слизової, ангулярним хейлітом (тріщинами в куточках рота) і глоситом (запаленням язика). Також характерний солодкий запах з рота, зумовлений кетоновими сполуками, що вказує на печінкову глюконеогенезу й підозру на гепатотоксичність.

Наявність цих клінічних ознак у поєднанні з анамнезом або симптомами, що вказують на зловживання алкоголем, є підставою для направлення пацієнта до лікаря загальної практики для оцінки стану здоров'я. При порушенні функції печінки перед стоматологічним втручанням слід дотримуватись специфічного підходу до менеджменту пацієнта.

Небажані взаємодії між алкоголем або алкогольним ураженням печінки і медикаментами, які використовуються в стоматології, включають (але не

обмежуються) такі препарати: парацетамол, аспірин, ібупрофен, деякі цефалоспорини, еритроміцин, метронідазол, тетрациклін, кетоконазол, пентобарбітал, секобарбітал, діазепам, лоразепам, хлоралгідрат і опіюїдні анальгетики.

Стоматологічні захворювання в таких пацієнтів часто є поширеними через нехтування гігієною порожнини рота та зменшення слиновиділення. Очевидно, що планові стоматологічні втручання не слід проводити пацієнтам у стані алкогольного сп'яніння. Натомість, звичайне лікування не протипоказане пацієнтам з анамнезом алкогольного ураження печінки, за винятком випадків вираженого цирозу.

Токсичний гепатит

Стоматологічні аспекти. Як зазначалося, медикаментозне ураження печінки може проявлятися як гостре, так і хронічне захворювання. Через те, що ідіосинкратичні реакції часто мають імунно-алергічну природу, пацієнт може мати не лише жовтяницю та інші ознаки хронічного ураження печінки, але й гарячку, дерматити, артралгії (біль у суглобах) та еозинофілію.

Незалежно від клінічної картини, при підозрі на медикаментозне ураження печінки стоматолог повинен направити пацієнта до лікаря загальної практики. Було б надто просто рекомендувати припинити прийом підозрюваного препарату - натомість рішення про зміну або припинення терапії повинно ухвалюватися у співпраці з лікарем. На щастя, більшість препаратів, які стоматологи можуть використовувати і які мають потенційну гепатотоксичність, мають безпечні й ефективні альтернативи. Відмова від найбільш ймовірного винуватця є розумною стратегією, однак координація стоматологічного і медикаментозного лікування є критично важливою.

Оскільки ідіосинкратичні токсичні реакції неможливо передбачити чи попередити, будь-який раптовий епізод пошкодження гепатоцитів слід вважати ознакою ідіосинкратичної реакції. Пацієнтів, у яких таке сталося, не слід повторно піддавати впливу цього препарату.

Пацієнтам, які приймають препарати, що викликають дозозалежне ураження печінки, слід зменшувати дозу до мінімально ефективної. Наприклад, навіть невелике перевищення рекомендованої дози парацетамолу може бути токсичним. Тому пацієнтів із хронічним болем слід попереджати про ризик гепатотоксичності, особливо при одночасному вживанні алкоголю та недостатньому харчуванні.

Оскільки більшість токсичних реакцій мають гепатоцелюлярний характер і можуть призвести до печінкової недостатності й смерті, пацієнти з історією медикаментозного ураження печінки мають проходити регулярні перевірки функції печінки. Можливе настільки значне ураження гепатоцитів, що порушується метаболізм ліків і гомеостаз, що істотно впливає на можливість проведення стоматологічного лікування.

ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

Цироз печінки (ЦП) – хронічне поліетіологічне прогресуюче захворювання печінки, що характеризується дифузним розростанням сполучної тканини з утворенням фіброзних септ, вузлів гіперрегенерації печінкової тканини, що складаються з функціонально неповноцінних гепатоцитів, зміною архітекτονіки печінки з розвитком псевдочасточок, портальної гіпертензії і різним ступенем гепатоцелюлярної недостатності.

Етіологія та патогенез ЦП

Найчастіше ЦП розвивається як результат хронічних вірусних гепатитів, алкогольної хвороби печінки, неалкогольних стеатогепатитів. Рідко причиною ЦП є метаболічні та генетично обумовлені захворювання. У ряді випадків причину встановити не вдається.

У патогенезі ЦП провідну роль грають прогресуюче розростання сполучної тканини, порушення характеру регенерації гепатоцитів з утворенням вузлів регенератів, формування нових судинних анастомозів, здавлення й ішемія здорових ділянок печінкової тканини.

Класифікація ЦП

I. За етіологією: вірусний; токсичний; вірусно-токсичний; криптогенний.

II. За ступенем компенсації:

- компенсований;
- субкомпенсований;
- декомпенсований.

III. За гістологічною картиною: мікронодулярний; макронодулярний.

IV. Ускладнення: гіпербілірубінемія, гіпоальбумінемія, асцит.

Синдром портальної гіпертензії є важливою ознакою цирозу печінки і заключається у підвищенні тиску в басейні ворітної вени внаслідок редукції кровоточу по синусоїдам.

Показником активності цирозу печінки є висока інтенсивність *мезенхімально-запального процесу* (підвищення температури тіла і гіпергамаглобулінемія, гіпоальбумінемія, підвищений вміст Ig, високий рівень в крові АлТ, АсТ.

Ознаки ЦП:

- морфологічні ознаки цирозу;
- наявність гепатомегалії, спленомегалії;
- інструментальне підтвердження портальної гіпертензії;
- підтвердження гепато-лієнального синдрому;
- порушення функціональних проб печінки;
- порушення детоксикаційної функції печінки (телеангіектазії, пальмарна еритема);
- порушення білковосинтетичної функції печінки (кровоточивість);
- синдром печінкової недостатності;
- асцит.

Лікування цирозів

1. Компенсована форма:

- відмова від алкоголю та гепатотоксичних факторів;
- дотримання дієти №5.

Хворим з компенсованими та неактивними формами цирозу печінки медикаментозне лікування не призначають.

При вірусному цирозі В, С проводять протівірусне лікування, з метою покращення біохімічних показників, стабілізації процесу.

При біліарному цирозі використовують препарати урсодезоксихолевої кислоти тривалий час.

2. Субкомпенсований та декомпенсований цироз печінки (клас В, С):

- призначають дієту з обмеженою кількістю білка та солі;
- проводиться базисна терапія із застосуванням: гепатопротекторів (рослинні препарати есенціальних фосфоліпідів впродовж 2 місяців). При наявності синдрому асцити використовують сечогінні препарати. При бактеріальному асциті-перитоніті: антибактеріальні препарати.
- при наявності холестази застосовують препарати урсодезоксихолевої кислоти, жиророзчинні вітаміни А, D, Е, К.
- При портальній гіпертензії застосовують β -адреноблокатори.

Стоматологічна тактика при ЦП

Цироз є кінцевою стадією хронічного захворювання печінки, що характеризується фіброзом і вузлуватою регенерацією, що призводить до дисфункції печінки. Це спричиняє системні ускладнення, які проявляються у порожнині рота, впливають на стоматологічне лікування і потребують ретельного врахування при наданні стоматологічної допомоги. Пацієнти зі встановленим діагнозом цирозу печінки потребують особливої уваги з боку стоматолога.

По-перше, при цирозі можуть мати місце значні порушення згортання крові - як через знижену здатність до синтезу факторів згортання, так і через вторинну тромбоцитопенію. Ці порушення можна компенсувати переливанням свіжозамороженої плазми або тромбоцитарної маси. Тому перед будь-якими хірургічними або пародонтологічними втручаннями обов'язково потрібно провести лабораторне обстеження параметрів згортання: загальний аналіз

крові, протромбіновий час або міжнародне нормалізоване відношення (INR), активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ) та кількість тромбоцитів.

По-друге, у пацієнтів із печінковою недостатністю порушена здатність до детоксикації речовин, унаслідок чого ліки та токсини можуть накопичуватися в організмі. Це може призводити до розвитку печінкової енцефалопатії, спричиненої накопиченням аміаку внаслідок неповного розщеплення азотовмісних продуктів. Пацієнти з енцефалопатією зазвичай приймають неоміцин або лактулозу. Крім того, у таких пацієнтів може відбуватися індукція печінкових ферментів, що зумовлює потребу у зміні (збільшенні або зменшенні) дозування деяких лікарських засобів.

Прояви у ротовій порожнині при ЦП. Стан ротової порожнини може свідчити про дефіцит вітамінів або анемію; до таких проявів належать ангулярний хейліт (тріщини в кутах рота), глосит (запалення язика) і блідість слизової оболонки. Може спостерігатися жовте забарвлення слизової рота, яке супроводжується жовтяницею склер і шкіри.

Дисфункція слинних залоз, яка розвивається вторинно при синдромі Шегрена, може бути пов'язана з первинним біліарним цирозом або при гепатиті С. Пігментація слизової оболонки рота рідко трапляється при гемохроматозі.

Прояви цирозів у ротовій порожнині підсумовані у таблиці.

Прояв	Патофізіологічний механізм	Коментарі
Жовтянична слизова	Гіпербілірубінемія	Особливо на м'якому піднебінні, нижній поверхні язика
Петехії, екхімози	Тромбоцитопенія, зниження факторів згортання	Щічна слизова, ясна, піднебіння
Глосит	Дефіцит вітамінів групи В (особливо В ₁₂ , фолат)	Гладкий, червоний, болючий язик
Кутовий хейліт	Дефіцит заліза / вітамінів	Може бути вторинним до кандидозу
Ксеростомія	Діуретики, зменшене слиновиділення, сіаладеніт	Ризик карієсу, інфекцій
Галітоз, солодний	Диметилсульфід у видиху	Специфічний для

Прояв	Патофізіологічний механізм	Коментарі
притомний запах (фетор гепатікус)	через портосистемний шунтинг	печінкової недостатності
Оральний кандидоз	Імуносупресія, мальнутриція	Білі бляшки на язика, слизовій
Кровотечі з ясен	Коагулопатія, тромбоцитопенія	Можуть виникати спонтанно або при чищенні зубів
Затримка загоєння, вторинні інфекції	Порушення синтезу білків, знижений імунітет	Після видалення зубів або хірургічних втручань

Особливості стоматологічної тактики при ЦП

Седативних засобів та транквілізаторів слід уникати у пацієнтів, які мають в анамнезі печінкову енцефалопатію або приймають відповідні препарати.

Пацієнт із асцитом може не переносити повністю горизонтальне положення в стоматологічному кріслі через підвищений тиск на судини черевної порожнини.

Нарешті, пацієнти після трансплантації печінки, які отримують імуносупресивну терапію, мають підвищений ризик системної інфекції орофарингеального походження, вірусних інфекцій ротової порожнини (вірус простого герпесу, цитомегаловірус), виразок у ротовій порожнині неясного походження. Гостра реакція «трансплантат проти хазяїна» у післятрансплантаційний період можуть проявлятися у вигляді мукозиту, тоді як хронічна форма цієї реакції може нагадувати ротову форму червоного плоского лишая.

Перед хірургією – обов’язкові аналізи: ЗАК, ПТ/INR, АЧТЧ, кількість тромбоцитів.

ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ.

КОНСУЛЬТУВАННЯ В КОНТЕКСТІ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ. ПОНЯТТЯ

КОНСУЛЬТУВАННЯ ТА ЙОГО ЕТИЧНІ ПРИНЦИПИ. НАВИЧКИ

КОНСУЛЬТУВАННЯ

Однією з найважливіших проблем світової охорони здоров'я є ВІЛ-інфекція. За темпами інфікування ВІЛ Україна посідає провідне місце серед європейських країн.

Всього у світі зареєстровано більше 45 млн ВІЛ-інфікованих осіб, з них 2,6 млн – діти до 15 років. З кожним роком зростає кількість ВІЛ-інфікованих осіб молодого віку. Щодня від СНІДу в Україні помирає в середньому 7 людей. Наразі в Україні, за даними ООН, заражені, щонайменше, 1,6 % дорослого населення.

За оцінками фахівців лише третина ВІЛ-інфікованих в Україні знають, що вони є носіями вірусу імунодефіциту і тому можуть бути чинниками поширення хвороби. Міжнародні установи та неурядові організації закликають українську владу працювати над інформуванням населення про загрози, а також усувати дискримінацію уражених ВІЛ-інфекцією.

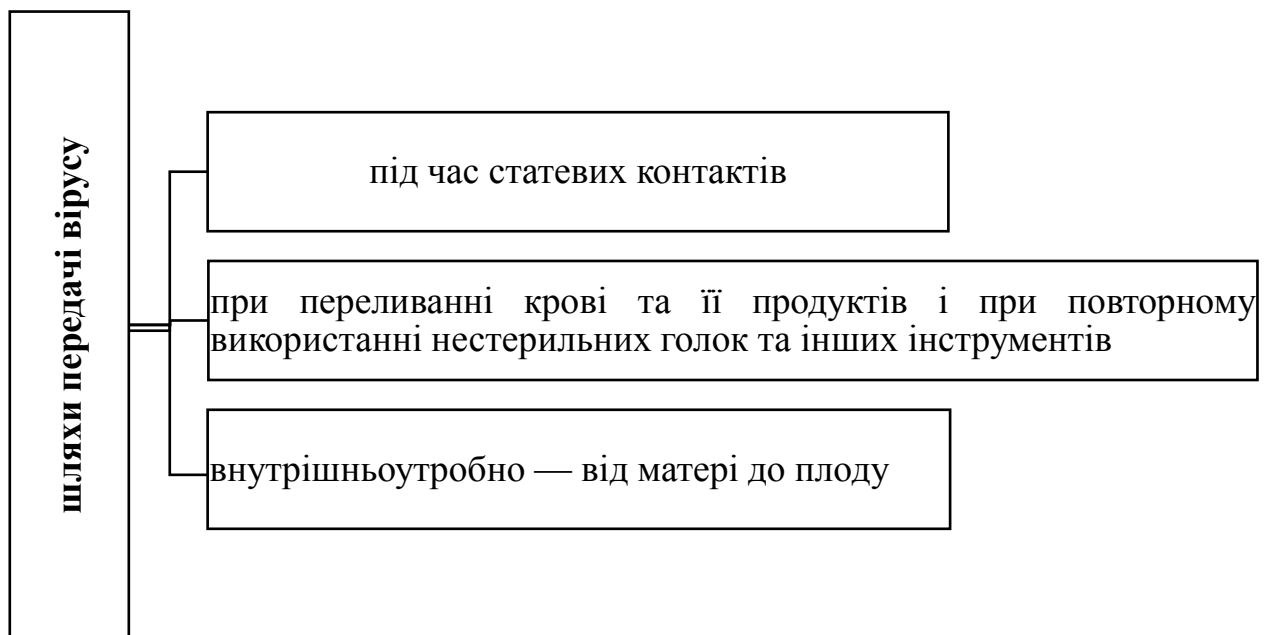
Синдром набутого імунодефіциту (СНІД, AIDS - syndromum immunodeflectionis aguisitae) - контагіозне імунне захворювання вірусної етіології.

Для стоматологів існує небезпека зараження ВІЛ при випадкових укусах хворими на СНІД чи носіями вірусу, потраплянні їхньої слини на ушкоджену шкіру чи слизові лікаря, при пораненні інструментарієм. Крім цього, застосування турбінної бормащини може стати причиною госпітальної інфекції, такої як СНІД та гепатит В. Тому лікар-стоматолог повинен займати активну позицію у виявленні ВІЛ-інфікованих хворих, а для цього йому потрібно бути добре обізнаним з ознаками захворювання, уважно аналізувати історію хвороби, проводити пальпацію лімфовузлів голови.

Етіологія. СНІД спричиняється вірусом родини ретровірусів, підродини лентівірусів. Таксономічним комітетом ВООЗ він був названий HIV (Human immunodeficit virus), українською - вірус імунодефіциту людини (ВІЛ). Виявлено його 3 різновиди. Єдине джерело – заражена людина на будь-якій

стадії. ВІЛ малостійкий у зовнішньому середовищі: при нагріванні до 56°C він гине протягом 30 хв, його вбивають усі дезінфікуючі засоби, сонячне проміння. При температурі 25°C інфекційність вірусу зберігається протягом 15 діб, при 37°C - 11 діб, при кімнатній температурі - 47 діб.

Традиційно вважають, що вірус передається з біологічними рідинами організму трьома основними шляхами:



Після потрапляння в організм людини та інтеграції до її геному ВІЛ деякий час може бути неактивним, а згодом починає функціонувати на повну силу. В останньому випадку клітина стає «фабрикою» вірусу. У період активності лімфоцити периферичної крові продукують протягом 3 днів до 2,5 млн копій вірусної РНК, при цьому до 40% білків, що синтезуються, є вірусними. І цією «фабрикою» вірусу є весь організм. Лімфоцити після напруженого продукування вірусу гинуть. Зі стовбурових клітин (в них вірус якщо й наявний, то в неактивній формі) утворюються попередники (вони теж продукують вірус у малих кількостях), і з них, зрештою, диференціюються лімфоцити, які «вибухають» вірусним синтезом.

На основі результатів епідеміологічних досліджень встановлено групи ризику: гомосексуалісти; повії; хворі на наркоманію, гемофілію; новонароджені діти жінок, хворих на СНІД, а також особи, що мешкають в ендемічній зоні; медперсонал (особливо хірурги, гінекологи, стоматологи).

У серпні 1990 р. в Амстердамі робочою групою провідних стоматологів з різних країн Європи було висунуто класифікацію проявів у порожнині рота, пов'язаних з ВІЛ-інфекцією. Запропоновано розрізняти три групи проявів на основі ступеня вірогідного зв'язку з ВІЛ-інфекцією.

Перша група — ураження СОПР, які найтісніше пов'язані з ВІЛ:

Кандидоз (еритематозний, гіперпластичний, псевдомембранозний).

Волосяна лейкоплакія (вірус Епштейна - Барра).

ВІЛ-гінгівіт

Виразково-некротичний гінгівіт

ВІЛ-пародонтит

Саркома Капоші

Лімфома неХоджкіна

Друга група — ураження, що меншою мірою пов'язані з ВІЛ-інфекцією

Атипові виразки (орофарингеальні)

Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура

Захворювання слинних залоз (ксеростомія, одно- чи двобічне збільшення слинних залоз)

Вірусна інфекція (відмінна від зумовленої вірусом Епштейна — Барра): спричинена цитомегаловірусом, вірусом herpes simplex, людським папіломавірусом (бородавчасті ураження - кондилома гострокінцева, фокальна епітеліальна гіперплазія, бородавка звичайна), вірусом вітряної віспи

Третя група- ураження, які, можливо, пов'язані з ВІЛ- інфекцією:	Бактеріальні інфекції (включаючи гінгівіт, пародонтит), актиномікоз, туберкульоз, а також спричинені <i>Enterobacter cloacae</i> , <i>Echerichia coli</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Mycobacterium avium intracellulare</i>
	Хвороба котячої подряпини
	Загострення апікального періодонтиту
	Грибкова інфекція некандидозної етіології (криптококоз, геотрихоз, гістоплазмоз, мукоромікоз)
	Меланінова гіперпластація
	Неврологічні порушення (тригемінальна невралгія, параліч лицьового нерва)
	Остеомієліт
	Синусит
	Запалення підщелепної жирової клітковини (абсцес, флегмона).
	Плоскоклітинна карцинома
	Токсичний епідермоліз

Клініка. Для СНІДу характерна фазність перебігу. Інкубаційний період коливається від 6-8 міс до кількох років. Центр контролю за захворюваннями (Джорджія, США) і ВООЗ (1988) запропонували таку **класифікацію** клінічних стадій СНІДу

I. Інкубація

II. Вірусоносійство

III. Гостра ВІЛ-інфекція

а) персистуюча інфекція

б) генералізована інфекція.

IV. Лімфаденопатія.

V. СНІД-асоційований комплекс.

VI. СНІД з розвитком інфекцій та пухлин.

Класифікація В.І.Покровського (1989) виділяє 4 стадії перебігу ВІЛ-інфекції:

I. Інкубація

II. Стадія первинних проявів

а) фаза гострої гарячки

б) безсимптомна фаза

в) персистуюча генералізована лімфаденопатія

III. Стадія вторинних захворювань

А. Втрата маси тіла менше ніж 10%, поверхневі грибкові, бактеріальні або вірусні ураження шкіри і слизових, оперізуючий лишай, повторні фарингіти, синусити.

Б. Прогресуюча втрата маси тіла понад 10%, неясного генезу діарея, гарячка тривалістю більше 1 міс, волосяна лейкоплакія, туберкульоз легень, повторні або сталі бактеріальні, грибкові, вірусні та протозойні ураження шкіри і слизових, повторний/дисемінований herpes zoster, локальна саркома Калоші.

В. Генералізовані бактеріальні, вірусні, протозойні паразитарні захворювання, пневмоцистна пневмонія, кандидоз стравоходу, атиповий мікобактеріоз, позалегеневий туберкульоз, кахексія, дисемінована саркома Калоші, ураження ЦНС різної етіології

IV. Термінальна стадія.

Клініка СНІДу насамперед зумовлена дефіцитом Т-клітинного імунітету і активацією сапрофітної мікрофлори. Захворювання проявляється тяжкими інфекціями, спричиненими грибами, цитомегаловірусом, вірусом Епштейна - Барра, герпесу тощо, які не піддаються терапії, або розвитком пухлин (саркома Калоші, лімфома та ін.). Прояви СНІДу в порожнині рота досить різноманітні, що викликає труднощі в їх систематиці.

Стадія інкубації: Скарги, характерні для ВІЛ-інфекції, відсутні. В організмі відбувається активне розмноження вірусу. Клінічно ця стадія ніяк не проявляється. У ротовій порожнині - карієс і його ускладнення, хвороби пародонта і слизової оболонки порожнини рота, не зв'язані із ВІЛ-інфекцією. Щоб уникнути інфікування, стоматолог повинен дотримуватися заходів безпеки та неухильно виконувати правила дезінфекції та стерилізації стоматологічного інструментарію.

Стадія первинних проявів: Скарги, які характерні для ВІЛ-інфекції, відсутні. Можливі скарги на збільшення лімфатичних вузлів. В лімфатичних

вузлах відмічається висока концентрація вірусу як в клітинах, так і поза ними. Вміст в крові ВІЛ відносно низький. Рівень реплікації вірусу в цій стадії високий, що призводить до зниження кількості СД4+-лімфоцитів. Якщо їх кількість падає нижче 500 в 1 мкл крові, хвороба переходить в наступну стадію. Клінічних проявів немає.

Клінічні симптоми не пов'язані з ВІЛ-інфекцією. У деяких хворих може спостерігатися збільшення лімфатичних вузлів. Діагностика включає виявлення антитіл до ВІЛ за допомогою УФО та імуноблотингу. Стоматолог повинен зберігати настороженість по відношенню до ВІЛ-інфікування.

Гостра стадія ВІЛ-інфекції може протікати без вторинних захворювань (варіант Б) і може ускладнюватися приєднанням вторинних захворювань (варіант В).

ВІЛ-інфекція без вторинних захворювань:

Скарги: На підвищення температури тіла до 37,5—38 °С. Інколи на шкірі, виразки на слизовій оболонці стравохода, геніталій, інколи слизовій оболонці порожнини рота. Збільшення лімфатичних вузлів. Безпричинна слабкість, зтомлюваність, головний біль, нудота, блювання. ***Огляд зовнішній; огляд порожнини рота:*** Папульозний, петехіальний, уртикарний висип, коровий висип на лиці, тілі, кінцівках. Висип подібний з висипом при корі та вітряній віспі. Можливі збільшення селезінки, печінки, виразкові ураження слизової оболонки порожнини рота, стравохода, геніталій. Лімфаденопатія. Найчастіше збільшуються пахвинні, шийні, потиличні лімфатичні вузли, які неболючі, рухомі, не спаяні між собою і з навколишніми тканинами. Діаметр лімфатичних вузлів в середньому - 2-3 см. ***Діагностика:*** Можливе визначення вірусу в плазмі. З початком гострої стадії в сироватці крові антитіла можуть бути відсутні. Для діагностики доцільно використовуват ПЦР, яка дозволяє знайти вірусну РНК або антиген р24. Пр визначенні кількості СД4+-Т-лімфоцитів відмічається їх транзиторне зниження. Стоматолог може запідозрити ВІЛ-інфекцію на основі поєднання гострої псевдосимптоматики кору, вітряної віспи чи моновірусно подібної симптоматики із лімфаденопатією.

ВІЛ-інфекція із вторинними захворюваннями:

Патогенез: відбувається інтенсивна дисемінація вірусу. Резервуаром є селезінка, лімфовузли, мигдалики. Гострий перебіг зумовлений вірусною інтоксикацією. Транзиторне зниження кількості CD4+-лімфоцитів може зумовити появу слабо вираженого і недовготривалого герпетичного або кандидозного стоматиту, які добре піддаються лікуванню.

Скарги: Підвищення температури тіла до 38°C. Діарея, висипання на шкірі. Виразки на слизовій оболонці стравохода, геніталій, інколи на слизових ротової порожнини. Збільшення лімфатичних вузлів. Безпричинна слабкість, стомленість, головний біль, нудота, блювання. *Зовнішній огляд:* Папульозний, петехіальний, уртикарий висип, коровий висип на лиці, тілі, кінцівках. Регіонарні лімфатичні вузли: лімфаденопатія. Найчастіше збільшуються пахвинні, шийні, потиличні лімфатичні вузли, які неболючі, рухомі, не спаяні між собою і з навколишніми тканинами. Діаметр лімфатичних вузлів в середньому 2-3 см. У ротовій порожнині: на слизовій оболонці порожнини рота можуть бути мікотичні нальоти, ерозії, характерні для герпетичного ураження.

Діагностика: Можливе визначення вірусу в плазмі. Визначення антитіл до ВІЛ. З початком гострої стадії в сироватці крові антитіла можуть бути відсутні (виявляються від 3-12 тижнів до 5-8 місяців з моменту зараження). Для діагностики доцільно використовувати ПЛР, яка дозволяє виявити вірусну РНК або антиген p24. При визначенні кількості CD4+ -Т-лімфоцитів відмічається їх транзиторне зниження. Стоматолог може виявити ВІЛ-інфекцію на основі поєднання гострої псевдосимптоматики кору, вітряної віспи чи мононуклеозоподібних симптомів із лімфаденопатією. На цій стадії хворому необхідна буде протиретровірусна терапія.

Латентна стадія – затишшя хвороби.

Стадія вторинних захворювань - розвивається вслід за стадією первинних проявів або після латентного періоду хвороби. Виділяють 4А, 4Б, 4В стадії. Стадія 4А настає через 5-10 років з моменту зараження. Інколи вважається продромальним періодом СНІДу, є переходом до СНІД-

асоційованого комплексу. Клінічно виявляють ознаки вірусної інтоксикації - постійна або перемінна гарячка з температурою тіла в середньому до 38°C, нічною пітливістю, слабкістю, підвищеною стомлюваністю. Схуднення досягає 10%. Часто першочергово уражається слизова оболонка порожнини рота. Розвиваються кандидоз, герпетичний і виразково-некротичний гінгівостоматит, потім уражається шкіра. Часто виникає себорейний дерматит, лишай, запальні захворювання верхніх дихальних шляхів. Знижується маса тіла. Опортуністичні захворювання на цій стадії відносно легко піддаються лікуванню.

Стадія 4Б - Через 7-10 років від моменту зараження розвивається СНІД-асоційований комплекс. Гарячка продовжується більше 1 міс, діарея. Схуднення понад 10%. Важкі ураження шкіри та слизових практично не піддаються лікуванню. Персистуюча лімфаденопатія стає генералізованою. Перебіг опортуністичних інфекцій на цій стадії тяжкий. Віруси, бактерії, гриби, найпростіші уражають внутрішні органи. З'являються вогнища саркоми Капоші. Можливі плоскоклітинна карцинома, В-клітинна лімфома, ураження периферичної нервової системи. Вторинні захворювання погано піддаються лікуванню, часто рецидивують.

Стадія 4В - За критеріями МОЗ - найбільш близька СНІДу. Настає через 10-12 років з моменту зараження. Генералізовані, важкі, загрозливі для життя вторинні опортуністичні СНІД-асоційовані захворювання вірусної, бактеріальної, грибової і протозойної природи. З інфекційних збудників найчастіше зустрічаються пневмоцисти, гриби *Candida*, віруси групи герпесу (простий герпес, оперізуючий герпес, цитомегаловірус, вірус Епштейна-Барра). Розвиваються кахексія, дисемінована саркома Капоші. Всі хворі помирають від ускладнень, які пов'язані з інфекціями.

У дорослих СНІД діагностують за наявності щонайменше двох серйозних симптомів у поєднанні з хоча б одним незначним симптомом за відсутності відомих причин імуносупресії, таких як рак, тяжка форма недостатності

харчування або інші стани встановленої етіології, Саркома Капоші або криптококовий менінгіту достатні для діагнозу СНІДу поодиночі.

Принципи добровільного консультування і тестування (відносно до рекомендацій ВООЗ) – це обов'язкові мінімальні вимоги до процедури консультування і тестування, які припускають: добровільність, конфіденційність, анонімність, доступність і відсутність дискримінації, достовірність і повноту інформації, професійну і технічну досконалість і мобілізацію ресурсів.

Дотестове консультування – це консультація пацієнта, в рамках якої, серед іншого, проводиться оцінка поведінкових ризиків, пов'язаних з веденням ризикованих сексуальних та, можливо, ін'єкційних практик; обговорюється план особистої безпеки та шляхів попередження передачі ВІЛ (за необхідності - щодо заходів зі зменшення шкоди, пов'язаної з вживанням психоактивних речовин (далі - ПАР); з питань замісної підтримувальної терапії, з профілактики передозувань ПАР та надання невідкладної допомоги); висвітлюються питання репродуктивного та сексуального здоров'я, попередження насильства; проводиться мотивація щодо проходження тестування на ВІЛ; роз'яснюються переваги раннього початку лікування та перебування під медичним наглядом в разі інфікування ВІЛ, емоційної і психологічної підтримки тим, хто вагається стосовно проходження тесту на ВІЛ, допомоги у прийнятті усвідомленого рішення щодо тестування.

Принципи добровільного консультування і тестування (відповідно до рекомендацій ВООЗ та ЮНЕЙДС) – це обов'язкові мінімальні вимоги до процедури консультування і тестування, що передбачають:

Добровільність	Тестування для виявлення ВІЛ-інфекції може бути проведено тільки після усвідомленої та добровільної згоди пацієнта. Це означає, що пацієнту надано зрозумілою для нього мовою у доступній формі достатньо інформації, він зрозумів позитивні та негативні наслідки виявлення свого ВІЛ-статусу, дав письмово підтверджену згоду на проходження тестування або відмовився від нього чи відклав своє рішення щодо його проходження без будьякого примусу. Тиск або примушення до проходження тестування неприпустимі. Добровільність передбачає також відсутність примусу щодо прийняття рішення
----------------	--

	стосовно зміни ризикованої поведінки особою, яка звернулась за послугами добровільного консультування і тестування.
Конфіденційність	Інформація, яка стала відома консультанту чи особі, яка проводила тестування, під час надання послуг добровільного консультування і тестування (факт звернення особи, зміст отриманих послуг, дані про особисте життя пацієнта, контактні реквізити, результати тесту тощо), є конфіденційною. Ця інформація може бути передана законним представникам неповнолітнього або недієздатного пацієнта, закладам охорони здоров'я, органам прокуратури, слідства, дізнання, суду у випадках, передбачених законами України. Перед- та післятестове консультування, а також повідомлення про результат тесту слід здійснювати з дотриманням конфіденційності. Розголошення службовою особою лікувального закладу, допоміжним працівником, який самочинно здобув інформацію, або медичним працівником відомостей про проведення медичного огляду особи на виявлення зараження вірусом імунодефіциту людини або захворювання на синдром набутого імунодефіциту (СНІД) та його результатів, що стали їм відомі у зв'язку з виконанням службових або професійних обов'язків, тягне за собою кримінальну відповідальність
Анонімність	За бажанням пацієнта консультація та тестування можуть бути проведені анонімно, тобто без зазначення будь-яких даних, за якими може бути ідентифікована особа (паспортні дані, місце проживання тощо). У такому випадку консультування та тестування проводиться з використанням коду, який надається пацієнту для проходження консультування та тестування з отриманням його результатів
Доступність та відсутність дискримінації	Добровільне консультування та тестування повинне бути доступним всім, хто його потребує, без будь-якої дискримінації. Це включає: фізичну доступність – шляхом широкого (в усіх закладах охорони здоров'я незалежно від форм власності, загальноосвітніх, професійно-технічних та вищих учбових закладах, підприємствах, організаціях, установах, через засоби масової інформації тощо) розповсюдження інформації про заклади, які надають такі послуги (адреси, номери телефонів, режим їх роботи); економічну доступність: добровільне тестування повинно бути безоплатним для всіх пацієнтів. Широкому доступу до послуг консультування та тестування може сприяти залучення державних, комунальних установ, закладів та організацій, медичних закладів іншої форми власності, об'єднань громадян, що працюють з різними групами населення, у тому числі і з груп високого ризику інфікування ВІЛ (програми зменшення шкоди тощо)
Достовірність та повнота інформації	Кожному, хто має намір пройти тестування, необхідно запропонувати перед- та післятестове консультування, під час якого надати інформацію про мету та процедуру тестування, шляхи передачі, заходи та засоби профілактики

	ВІЛ-інфекції, можливі результати тесту, існуючі можливості отримання медичної, психологічної та соціальної допомоги тощо. Обсяг та форма представленої інформації мають бути достатніми для прийняття усвідомленого рішення про доцільність та необхідність тестування. Пацієнтам як з позитивним, так і з негативним результатом тесту під час повідомлення про результат тесту в державному або комунальному закладі охорони здоров'я та післятестового консультування необхідно надати інформацію про служби медичної, психологічної, соціальної та юридичної допомоги та в разі необхідності направити до них
Професійна та технічна досконалість	Консультанти повинні мати відповідну підготовку. Обладнання приміщення повинно сприяти забезпеченню якісного проведення консультування та тестування. Для проведення тесту на виявлення антитіл до ВІЛ використовуються лише зареєстровані та сертифіковані в Україні тест-системи

У разі добровільної згоди постраждалої особи, надається послуга з **тестування на ВІЛ**, яка передбачає асистоване тестування з використанням швидкого (експрес) тесту. За процедурою проведення це, власне, самотестування під наглядом: консультант навчає особу, як проводити тестування швидким тестом на ВІЛ, після чого особа самостійно під контролем консультанта проводить тест.

Даний Протокол передбачає можливість обстеження на ВІЛ-інфекцію тільки за умови згоди пацієнта, право пацієнта не повідомляти лікаря про свій ВІЛ-статус, кримінальну відповідальність медичних працівників за небереження лікарської таємниці.

Основним методом лабораторної діагностики ВІЛ-інфекції є визначення антитіл до вірусу за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА), який визначає сумарний спектр антитіл проти антигенів ВІЛ. Антитіла до ВІЛ з'являються у 90-95% інфікованих впродовж 3 місяців після інфікування, у 5-9% - через 6 місяців від моменту інфікування і у 0,5-1% - в більш пізній терміни. В IV стадії ВІЛ-інфекції кількість антитіл може значно знижуватися, до повної відсутності.

Серологічна діагностика ВІЛ за допомогою твердо-фазового ІФА підходить для скринінгових досліджень. В разі позитивного результату аналіз проводиться двічі, і при отриманні хоч би одного позитивного результату

сироватка направляється на тест-підтвердження. Підтверджуючим лабораторним тестом на ВІЛ-інфекцію є метод імунного блотингу (ІБ) згідно рекомендаціям ВООЗ. Метод ІБ дозволяє визначити антитіла до окремих білків вірусу. ІБ – метод більш специфічний, але менш чутливий, чим ІФА.

Допускається серологічне підтвердження ВІЛ-інфекції за допомогою декількох тест-систем для твердофазового ІФА, які розрізняються між собою по складу антигенів.

Актуальним є введення в практику методів визначення інших вірусологічних маркерів:

- ВІЛ-антигенемія (p24);
- ВІЛ-вірусемія в плазмі і клітинах;
- РНК ВІЛ і провірус ДНК якісно і кількісно в плазмі методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР).

Ці методи набувають особливого значення на стадіях ВІЛ, коли антитіла можуть бути відсутніми, при труднощах інтерпретації серологічних досліджень і в наукових цілях.

Для винесення діагностичного висновку необхідно врахувати епідеміологічні дані, результати клінічного обстеження, результати імунологічних тестів (найбільш інформаційним є визначення кількості лімфоцитів і їх субпопуляцій, перш за все Т-клітинної ланки імунітету): кількості CD4+, CD8+, IPI, рівня p24 антитіл, рівня p24 антигенемії.

Дослідження імунного статусу - обов'язковий компонент обстеження ВІЛ-інфікованих. Дослідження функціональної активності нейтрофілів можна проводити з використанням НСТ-тесту (відсутність реакції у відповідь на стимуляцію свідчить про зниження функціональної активності нейтрофілів і є поганою прогностичною ознакою).

Зниження функціональної активності Т-лімфоцитів з CD+4-рецепторами настає раніше, ніж зменшення їх кількості. Таке зниження активності можна виявити, ставлячи внутрішньошкірну пробу з туберкуліном): у ВІЛ-інфікованих внутрішньошкірна проба стає негативною.

Консультування після проведення тестування, зокрема, включає інтерпретацію результатів тесту; мотивацію осіб, які отримали позитивний результат, на їх залучення до медичного нагляду та/або направлення для підтвердження діагнозу та раннього початку лікування; формування прихильності до медичних послуг, мотивацію осіб, які отримали негативний результат, на дотримання заходів з профілактики ВІЛ та безпечних поведінкових практик; мотивацію з метою залучення до ПТВ сексуальних та ін'єкційних партнерів постраждалої особи, що звернулася. Надання інформації про інші заклади/установи та організації, які надають соціальні послуги, та перенаправлення отримувачів послуг до них із зазначенням місцезнаходження, контактних телефонів, переліку послуг та можливих форм їх надання. Інформування про доступні послуги неурядових організацій, видача безкоштовних довідкових матеріалів, в т.ч. із зазначенням відповідної контактної інформації.

Спеціалісти свідчать, що **адекватні засоби профілактики** дають можливість уникнути інфікованості ВІЛ навіть у разі роботи з групою ризику. Тому особистий захист має здійснювати увесь медичний персонал (застосування гумових рукавичок, спеціальних окулярів, пластикових масок, спецхалатів та шапочок).

Необхідно уникати незначних поранень інструментами, що контактували з кров'ю та слиною хворого. Для значного зменшення утворення аерозолів не рекомендовано користуватись турбінною бормашиною, краще застосовувати наконечники з меншою кількістю обертів. Значно зменшує аерозольне забруднення повітря робочої зони застосування кофердаму.

Рукавички і маски слід змінювати після приймання кожного хворого. Руки слід мити під струменем води після обстеження чи лікування кожного хворого і обробляти 4% розчином хлоргексидину. Халати повинні мати якомога менше швів і наглухо закривати груди. Бажано використовувати разові халати.

Стерилізація інструментарію. ВІЛ швидко інактивується при застосуванні сухої і вологої стерилізації. Стоматологічний інструментарій

багаторазового використання (у тому числі відтискні ложки) попередньо замочують у розчині гіпохлориту натрію, а потім піддають холодному обробляння розчином глютаральдегіду або стерилізують в автоклаві з оксидом етилену. Перед направленням відтисків у лабораторію їх треба помістити на 15 хв у розчин глютаральдегіду чи гіпохлориту натрію.

Запропонований такий склад розчинів: 40% етиловий спирт, 1% лізол, 5% фенол, 2% формалін, 200 ммоль гіпохлориту натрію. Для дезінфекції: 1% розчин глютаральдегіду, 25% розчин етилового спирту з пропіонлактоном у співвідношенні 1:400, 0,2% розчин гіпохлориту натрію з 0,35% розчином формаліну. Термін обробляння — 5 хв. Обробляння інструментів проводять у рукавичках. При температурі 56°C вірус інактивується протягом 30 хв. Необхідне ретельне дотримання умов, що гарантують повну інактивацію вірусу. Поліпшує передстерилізаційну підготовку застосування апарата ультразвукового очищення. Для забезпечення повного контролю за додержанням стандарту на температуру і час стерилізації (180°C протягом 60 хв), існує термочасовий індикатор стерилізації, який являє собою паперову смужку розміром 10 x 40 мм з нанесеним на неї індикаторним шаром. Її вкладають у пакет разом з інструментами і вносять у стерилізатор. У разі дотримання режиму стерилізації колір індикаторного шару стійко змінюється і збігається з еталонним. Біоптати та інший операційний матеріал необхідно вміщувати в подвійні захисні бікси, а транспортувати в спеціальних контейнерах.

Лікування. Для боротьби зі СНІДом створюються нові підходи. Вони ґрунтуються на фундаментальних розробках, пов'язаних із концепціями, які з'явилися нещодавно і швидко розвиваються, а також на нових технологіях (внутрішньоклітинного імунітету, генної терапії). Ці технології щодо СНІДу розробляють у трьох напрямках.

Перший напрям полягає у введенні гена, що синтезує продукт, який потім виділяється з клітини. Так, при введенні гена, що синтезує фрагмент

рецепторного білка CD-4, продукт виходить з клітин і захищає сусідні клітини від ВІЛ-інфікування.

Другий напрям пов'язаний із синтезом пептидів. Вони не виходять за межі клітини і конкурентне блокують ключові для розвитку ВІЛ процеси. Так, мутантні білки (або їх фрагменти) - аналоги продуктів регуляторних генів *rev* і *tat* - блокують дію останніх, пригнічуючи розвиток ВІЛ. Пептид зі зміненими сайтами, що є в зоні, яка прилягає до послідовності, розпізнається й розщеплюється вузькоспецифічною вірусною протеазою.

Третій напрям ґрунтується на введенні в клітини генів, що кодують антисенси і рибозими, які відповідно блокують або руйнують вірусну РНК. Препарати для етіотропної терапії ВІЛ/СНІД:

Інгібітори зворотної транскриптази (ревертази) азидотимідин (зидовудин); індінавір (криксиван); діданозин (відекс); саквінавір (інвіразе); зальцитабін (хівід); нельфінавір (вірасепт); ставудин (зерит); ритонавір (норвір); фосфазид (нікавір);

Інгібітори протеаз - невірапін (вірамун) та ін

Прогноз. Для прогнозу СНІДу важливе значення має виявлення рівня Т-хелперних лімфоцитів і співвідношення Т4/Тg. Якщо рівень їх менший 200 в 1 мм³ крові, то в перший рік після прояву клінічних симптомів СНІДу смертність перевищує 50%. Спонтанна ремісія не описана. Хвороба невинно прогресує і завершується летально.

ВТОРИННІ ІМУНОДЕФІЦИТИ

Імунодефіцити бувають первинні (вроджені, генетично детерміновані) та вторинні (набуті). Вторинні імунодефіцити — це порушення функціонування імунітету, що виникає на тлі нормально сформованої імунної системи в процесі життя і не пов'язане з генетичними дефектами. Вторинний імунодефіцит зустрічається частіше, ніж первинний імунодефіцит.

Вторинні імунодефіцити не є самостійною нозологією, не можуть бути самостійним діагнозом. В англomовній літературі для констатації вторинного (набутого) імунодефіциту все частіше вживається термін «пацієнт із компрометованою імунною системою, або імунокомпрометований пацієнт». Вторинні імунодефіцити є транзиторними і минають при виключенні імунокомпрометуючих факторів.

Надбаний (вторинний) імунодефіцит (ВІД) – це порушення імунної системи, що розвиваються у постнеонатальному періоді або у дорослих і що не є результатом генетичних дефектів.

Таким чином, під терміном "вторинний імунодефіцит" слід розуміти порушення імунітету, що виникають у результаті соматичних та інших хвороб, а також інших чинників и мають клінічні прояви.

ВІД – це клініко-імунологічний синдром: а) що розвинувся на фоні раніше нормально функціонуючої імунної системи; б) що характеризується стійким значним зниженням кількісних і функціональних показників імунного статусу; в) є зоною ризику розвитку хронічних інфекційних захворювань, автоімунної патології, алергічних хвороб і пухлинних новоутворень.

З такого визначення поняття ВІД виходять наступні його особливості.

1. По-перше, порушення в системі імунітету дійсно вторинні та з'являються на фоні раніше нормального здоров'я, як у клінічному, так і в імуно-лабораторному відношенні.

2. Порушення в імунній системі повинні носити стійкий і виражений характер. Це важлива умова, оскільки відомо, що показники імунної системи лабільні, рухомі, що дозволяє різним її ланкам взаємодоповнювати й "підстраховувати" один одного.

3. Порушення в імунній системі повинні носити не тільки кількісний

характер. Слід оцінювати також функцію тих або інших клітин.

4. Порушення в системі імунітету можуть зачіпати показники як специфічного (адаптивного) імунітету, так і неспецифічної резистентності, тобто вродженого (природного) імунітету.

5. Порушення у системі імунітету характеризуються переважним ураженням однієї з ланок імунітету (клітинного, гуморального, компліментарного або фагоцитарного), інші зміни імунологічних показників носять вторинний, як правило компенсаторний характер. Можливі комбіновані порушення імунітету.

Нижче наведені причини, які можуть викликати розвиток ПІД.

Причини розвитку вторинних імунодефіцитів

Інфекційні		
Вірусні інфекції:	а) гострі	кір, краснуха, грип, вірусна паротитна хвороба (епідемічний паротит), вітряна віспа, гепатити, герпес та ін.
	б) персистуючі	хронічний гепатит В, підгострий склерозуючий паненцефаліт, СНІД та ін.
	в) вроджені	цитомегалія, краснуха (TORCH-комплекс)
Бактеріальні інфекції:	стафілококова, пневмококова, менінгококова, туберкульоз та ін.	
Протозойні інвазії та гельмінтози	малярія, токсоплазмоз, лейшманіоз, трихінільоз, аскаридоз та ін.	
Аліментарні (порушення харчування)		
- білково-енергетична недостатність - дефіцит мікроелементів (Zn, Cu, Fe), вітамінів – ретинолу (А), аскорбінової кислоти (С), альфа-токоферолу (Е), фолієвої кислоти - виснаження, кахексія, втрата білку через кишечник, нирки - вроджені порушення метаболізму - зайве харчування, ожиріння - синдром порушення кишкового всмоктування		
Метаболічні		
- хронічна ниркова недостатність, уремія, нефротичний синдром; - хронічні захворювання печінки, - цукровий діабет, - гіперкатаболізм імуноглобулінів.		
Стани, що призводять до втрати імунокомпетентних клітин і імуноглобулінів		
- кровотечі - лімфорей - опіки - нефрит		
Злоякісні новоутворення, особливо лімфопроліферативні		
Аутоімунні захворювання		

Екзогенні й ендогенні інтоксикації	
- отруєння - тиреотоксикоз - декомпенсований цукровий діабет	
Імунодефіцит після різних впливів	
фізичних	- іонізуюче випромінювання - СВЧ та ін.
хімічних	- імуносупресори - цитостатики - кортикостероїди - наркотики - гербіциди - пестициди
імунодепресивні засоби лікування	- імунодепресанти - глюкокортикостероїди - цитостатики - антибіотики - нестероїдні протизапальні препарати
професійні шкідливості	- рентгенологічне випромінювання - радіоактивний вплив - біологічно активні та хімічно агресивні речовини - несприятливі екологічні чинники
різні види стресу	- емоційний - психічні травми - фізичний - спортивні перевантаження
Різні важкі захворювання, хірургічне втручання, наркоз, опіки	
Порушення нейрогуморальної регуляції	
Вікові фактори: ранній дитячий вік, старечій вік, вагітність	

Так само, як і первинні, вторинні імунодефіцити можуть бути обумовлений порушенням функції однієї з основних систем імунітету: гуморальної (В-системи), клітинної (Т-системи), системи фагоцитів, системи комплементу або декількох (комбіновані дефекти).

Серед ПІД виділено три форми:

- **набута форма** ВІД є синдром набутого імунодефіциту (СНІД), що розвивається у результаті ураження імунної системи вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ);

- **індукована форма** ВІД виникає у результаті конкретних причин, що викликали її появу: рентгенівське випромінювання, цитостатична терапія, застосування кортикостероїдів, травми і хірургічні втручання, а так само порушення імунітету, що розвиваються вторинно по відношенню до основного захворювання (діабет, захворювання печінки, нирок, злоякісні новоутворення);с

- **спонтанна форма ВІД** характеризується відсутністю явної причини, що викликала порушення імунної реактивності. Тому хронічні, часто рецидивуючі, уповільнені, такі, що важко піддаються лікуванню традиційними засобами запальні процеси будь-якої локалізації у дорослих розглядаються як клінічні прояви ВІД. У кількісному відношенні спонтанна форма є домінуючою формою ВІД.

Види імунодефіцитів (залежно від етіологічного чинника):

- **уточнений** (інфекційний, токсичний, метаболічний, фізичний, психогенний, посттравматичний, з вказівкою конкретного діагнозу – захворювання його викликало);

- **неуточнений** (криптогенний або есенціальний, або ідіопатичний, або спонтанний).

Види уточнених імунодефіцитів

- Інфекційний імунодефіцит
- Токсичний імунодефіцит
- Метаболічний імунодефіцит
- Фізичний імунодефіцит
- Психогенний імунодефіцит
- Посттравматичний імунодефіцит

Типи дефектів імунної системи:

• Лімфоцитарний імунодефіцит (зміни Т-клітинної ланки системи імунітету).

• Гуморальний імунодефіцит (зміни В-клітинної ланки системи імунітету).

• Фагоцитарний імунодефіцит.

• Комплементарний імунодефіцит.

• Комбінований імунодефіцит

Класифікація ВІД за клінічної формою:

• **Аутоімунна форма** характеризується відповідними клінічними та лабораторними даними (гіпергамаглобулінемія, підвищений рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) тощо).

- **Алергічна форма** (в т.ч. IgE-залежний, реакіновий) характеризується відповідними клінічними (гіперчутливість шкіри та слизових оболонок у першу чергу дихальної системи і шлунково-кишкового тракту) та лабораторними даними (еозинофілія, підвищений рівень IgE тощо).

- **Імунопроліферативна форма** характеризується формуванням пухлин у різних органах та системах з нагромадженням пухлинної маси лімфоїдно-моноцитарно-клітинного складу, збільшенням розмірів селезінки, мигдаликів, аденоїдів, тимусу, пейєрових бляшок тощо.

- **Паранеопластична форма** характеризується порушенням функціонування імунної системи в онкологічних хворих внаслідок дії пухлини на організм та ураження імунної системи після використання протибластомних засобів (цитостатична терапія, опромінення тощо).

- **Нейрогенна форма** (синдром хронічної втоми, нейроімуноендокринний синдром, імунодефіцит при психічних хворобах тощо).

- **Змішана форма** – характеризується наявністю в хворого двох або більше форм; доцільно виділяти провідну форму (наприклад, змішана форма з переважанням автоімунної).

Варіанти перебігу імунодефіцитів:

- Гострий (до 1 місяця).
- Підгострий (до 3 місяців).
- Хронічний (до 6 місяців).
- Рецидивуючий – повторюється через менше ніж 6 міс.

Ступені імунної недостатності (в залежності від абсолютної кількості лімфоцитів, норма абсолютної кількості лімфоцитів – $1,4 - 3,2 \times 10^9/\text{л}$):

1 ступінь імунної недостатності - мінімальний (ІН-1) – абсолютна кількість лімфоцитів становить $1,4 - 1,2 \times 10^9/\text{л}$; лабораторні показники знижені на 15-30% від середньої нормальної величини. Клінічно імунодефіцит може не проявлятися (компенсована форма).

2 ступінь імунної недостатності - середній (ІН-2) – абсолютна кількість лімфоцитів становить $1,1 - 0,9 \times 10^9/\text{л}$; лабораторні показники знижені на 35-

55% від середньої нормальної величини. Клінічно імунодефіцит може проявлятися одним чи комбінацією кількох клінічних синдромів, підгострим або хронічним варіантом перебігу.

3 ступінь імунної недостатності - високий (ІН-3) – абсолютна кількість лімфоцитів становить менше $0,9 \times 10^9/\text{л}$; лабораторні показники знижені більш ніж на 55% від середньої нормальної величини. Клінічно імунодефіцит проявляється вираженими клінічними симптомами.

Класифікація ПД за функціональною недостатністю:

- **ФН І** – хворий зберігає працездатність, потребує амбулаторного лікування без видачі листка непрацездатності;

- **ФН ІІ** – хворий тимчасово втрачає працездатність або його працездатність обмежена, потребує амбулаторного лікування з видачею листка непрацездатності;

- **ФН ІІІ** – хворий втрачає працездатність тимчасово або має стійку втрату працездатності, потребує стаціонарного лікування та/або експертизи працездатності.

Діагностика вторинних імунодефіцитів

Першим етапом діагностики є *збір анамнезу і з'ясування скарг* хворого. При імунодефіциті в анамнезі зазвичай виявляються рецидивуючі інфекції, характер і локалізація яких може указувати на вид імунодефіциту.

Характерні риси має анамнез при автоімунних захворюваннях, що дозволяє відрізнити їх від інших видів патології. Лімфопроліферативні та онкологічні процеси також мають властиві ним ознаки. Наступним етапом є проведення імунологічних досліджень, що дозволяють оцінити імунний статус хворого з передбачуванним імунодефіцитом.

«Імунний статус» - це стан системи імунітету здорового або хворого у певний момент часу за конкретних умов навколишнього середовища.

Імунологічний, або імунний статус (ІС) характеризується комплексом інформативних показників. Відображаючи форму і варіант захворювання, показники ІС служать основою для створення *імунологічного «образу»*

хвороби, тобто її імунологічної характеристики, для виявлення в ній дефектної ланки.

Імунодіагностика – це застосування сукупності імунологічних методів для виявлення захворювання або визначення збудника хвороби у досліджуваному матеріалі. Всі методи імунодіагностики діляться на 2 групи:

Загальні неспецифічні методи, що характеризують стан різних ланок системи імунітету: лімфоцитів, гранулоцитів, макрофагів, комплементу.

Специфічні методи, що дозволяють виявити антитіла, імунні Т-лімфоцити, антигени збуднику в організмі людини або у зовнішньому середовищі. Ці методи використовують для діагностики інфекцій, алергії, автоімунних захворювань.

Стандарт діагностики при ПДД представлений наступними дослідженнями.

1. Обов'язкове лабораторне обстеження:

- Згідно стандартів діагностики і лікування основного захворювання;
- Дослідження імунного статусу (визначення загальної кількості лейкоцитів, лімфоцитів, субпопуляцій Т-лімфоцитів, В-лімфоцитів, рівня імуноглобулінів А, М, G, фагоцитозу);

- Контроль виявлених порушень після курсу проведеної терапії.

2. Додаткові методи дослідження:

- Визначаються основним захворюванням і супутньою патологією;
- Спеціальні імунологічні дослідження залежно від клінічних проявів і дефектів, що виявляються, при первинній оцінці імунного статусу основними найбільш поширеними методами (дослідження функціональної активності різних класів і субкласів лімфоцитів, гемолітичної активності системи комплементу, неспецифічні гострофазові показники, інтерфероновий статус, імунний контроль умовнопатогенних інфекцій та ін.).

3. Інструментальна діагностика:

- Згідно стандартів діагностики і лікування основного захворювання і супутньої патології.

4. Консультації фахівців:

- Згідно стандартів діагностики і лікування основного захворювання і супутньої патології.

Основні ознаки надбаного імунодефіциту:

- відсутність зв'язку із спадковістю і генетичною обумовленістю;
- виникнення на фоні нормальної реактивності у зв'язку із захворюванням, дією несприятливих фізичних і біологічних чинників, способів або засобів лікування;
- збереження дефіциту при лікуванні основного захворювання і усуненні чинників, що індукують його;
- відсутність або тривала сповільнена нормалізація імунного статусу.

Коротка характеристика надбаних (вторинних) імунодефіцитних станів

Переважно Т-клітинні імунодефіцити

1. Т-лімфоцитопенічний синдром.

Паракортикальні зони лімфовузлів стають порожніми, лімфоїдна тканина атрофується. Знижена кількість Т-лімфоцитів на 15% і більш. Діагноз встановлюється при повторному підтвердженні на фоні ремісії основного захворювання.

Варіанти: автоімунний (з наявністю анти-Т-клітинних антитіл), стресовий, токсичний (лікарський), вірусний, дисметаболічний, при саркоїдозі, лімфогранулематозі, Т-лейкозі та ін.

Клінічна картина: рецидивуючі вірусні інфекції з тривалим перебігом у поєднанні з бактерійними інфекціями.

2. Синдром Т-клітинного імунорегуляторного дисбалансу.

Імунний статус: Відношення Th-CD4/Ts-CD8 менше 1,4 (чим менше, тим сильніше виражений ПД). Діагноз встановлюється при виявленні і підтвердженні цих порушень в період ремісії основного захворювання. Клінічна картина: поліморфні рецидивуючі інфекції різної локалізації.

3. Синдром Т-клітинного імунорегуляторного дисбалансу з підвищеною цитотоксичною реактивністю.

Імунний статус: Відносний лімфоцитоз. Імунорегуляторний індекс Th-CD4/Ts-CD8 менше 1,4 (чим менше, тим сильніше виражений ПІД). Різко підвищені рівні NK-клітин (CD16), IgM, IgG, збільшений НСТ-тест. Є ознаки розвитку цитотоксичної реакції на фоні внутріклітинної інфекції, наприклад герпес-вірусна, цитомегаловірусна інфекції. Клінічна картина: поліморфні рецидивуючі інфекції різної локалізації.

4. Синдром дефіциту лімфокінів та їх рецепторів. Встановлюється при неодноразовому підтвердженні.

Переважно В-клітинні дефіцити

1. Пангіпогамаглобулінемія. Гіпоплазія лімфоїдних фолікулів, атрофічні лімфовузли. Імунний статус: зменшення концентрації гамаглобулінів у сироватці крові, зниження рівню природних антитіл, зменшення в крові та інших біологічних рідинах (слина, секрети) IgA, M, G при нормальному або помірно пониженому рівні та функціональній активності Т-лімфоцитів. Клінічна картина: переважають рецидивуючі бактерійні інфекції дихальних шляхів, легенів, сепсис.

2. Дисімуноглобулінемія. Імунний статус: Зміна співвідношення між імуноглобулінами при обов'язковому зниженні концентрації одного з них на фоні нормального і підвищеного рівню інших.

3. Синдром дефіциту антитіл. Імунний статус: Відсутність антитіл проти виявлених збудників інфекцій (наприклад, до стафілококу, стрептококу). Клінічна картина: Рецидивуючі інфекції.

4. Дефіцит секреторного IgA. Імунний статус: У слині, трахеобронхіальному, кишковому та інших секретах відсутній (понижений) рівень секреторного IgA. Клінічна картина: хронічні бронхіти, запалення слизової оболонки ротової порожнини (парадонтози) хронічні тонзилити, отити та ін.

5. Вторинний імунодефіцит при В-клітинних пухлинах (плазмоцитома Вальденстрема, лімфоми, В-клітинний лейкоз).

6. Вторинний імунодефіцит з явищами дисімуноглобулінемії та автоімунним компонентом. Імунний статус: Характерні нейтрофільний лейкоцитоз, збільшення рівню плазматитів, В-лімфоцитів, збільшення Th2 (CD4+), CD8+, рівня IgM, ЦІК, комплементу, ШОЕ, СРБ і підвищення (рідше зниження) активності фагоцитів.

Дефіцити макрофагів і гранулоцитів

1. Синдром гіперактивації макрофагів-моноцитів. Імунний статус: моноцитоз, збільшення інтерлейкіну-1 в біологічних рідинах. Клінічна картина: гарячковий синдром, артрити і запалення різної локалізації.

2. Пангранулоцитопенія, дефіцит гранулоцитів. Імунний статус: Агранулоцитоз і нейтрофілопенія. Варіанти — автоімунний, алергічний, токсичний, інфекційний. Клінічна картина: гнійно-септичні захворювання, виразка слизових оболонок.

3. Синдром гіпереозинофілії. Імунний статус: збільшення кількості еозинофілів у крові, секретах, тканинах. Клінічна картина: автоімунні, алергічні, паразитарні захворювання.

4. Дефіцит рецепторів нейтрофілів і молекул адгезії. Імунний статус: відсутність або зниження кількості нейтрофілів з відповідними рецепторами і молекулами. Зниження їх адгезії до поверхні клітин. Клінічна картина: гнійно-септичні захворювання.

5. Дефіцит хемотаксичної активності нейтрофілів. Імунний статус: зниження спонтанної і індукованої рухливості нейтрофілів. Клінічна картина: гнійно-септичні захворювання.

6. Дефіцит метаболічної активності нейтрофілів. Імунний статус: зниження показників стимулюючого НСТ-тесту, активності мієлопероксидази, інших ферментів. Клінічна картина: гнійно-септичні захворювання.

7. Дефіцит поглинальної функції нейтрофілів. Імунний статус: зниження фагоцитарного числа і фагоцитарного індексу. Клінічна картина: гнійно-септичні захворювання.

8. Дефіцит переварюючої активності нейтрофілів. Імунний статус: Відсутнє або понижено переварювання мікроорганізмів. Клінічна картина: рецидивуючі запальні процеси, частіше — шкірних покривів.

9. Панлейкопенічний синдром. Варіанти: токсичний, автоімунний, інфекційний, радіаційний. Зменшення кількості всіх лейкоцитів, спустошення кісткового мозку, пригнічення колонієутворення. Клінічна картина: важкі форми інфекцій, сепсис.

10. Загальний лімфоцитопенічний синдром.

Варіанти: автоімунний з антилімфоцитарними антитілами; лімфоцитолітичний, як наслідок руйнування лімфоцитів екзогенними чинниками; вірусна лімфоцитопенія.

Імунний статус: лімфоцитопенія (кількість лімфоцитів на 15% і більш нижче за норму, синдром «недостатності лімфоцитів»). Клінічна картина: стійко рецидивуючі локалізовані або генералізовані бактерійні і вірусні інфекції, іноді спленомегалія.

11. Синдром поліклональної активації лімфоцитів.

Імунний статус: у крові присутні антитіла різної специфічності до автоантигенів, наростає їх титр до інших антигенів, гіперплазія фолікулів лімфатичних вузлів, підвищення рівня імуноглобулінів IgG, збільшення Т-хелперів CD4 і зниження рівня Т-супресорів CD8, В-лімфоцитів, при близькому до норми рівні загальних Т-лімфоцитів. Клінічна картина: інфекційні, автоімунні й алергічні процеси.

12. Лімфоаденопатія (локалізована або генералізована). Варіанти: з нормальним рівнем лімфоцитів в крові; з Т-лімфопенією. Клінічна картина: гіперплазія лімфатичних вузлів, тривалий субфебрилітет, вегетативна дисфункція (дистонія, кардіалгія та ін.).

13. Синдром гіпертрофії та гіперплазії мигдалин і аденоїдів. Хронічний тонзиліт, аденоїди; кількісна і функціональна дисфункція лімфоцитів і цитокінів.

14. Посттонзилектомічний синдром. Клінічна картина: рецидивуючі захворювання верхніх дихальних шляхів після видалення мигдалин у зв'язку з хронічним тонзилітом. Рецидивуючі інфекції носоглотки і у ділянці дужок мигдалин. Імунний статус: можливо помірне зниження Т-лімфоцитів, дисбаланс їх субпопуляцій, дисімуноглобулінемія.

15. Постспленектомічний синдром. Пригнічення продукції антитіл на тимуснезалежні антигени (стрептококи, стафілококи та ін.), можлива Т-клітинна лімфопенія, підвищена чутливість до інфекцій.

16. Тиміко-лімфатичний синдром характеризується поєднанням тимомегалії, недостатності надниркових залоз і функціональної активності лімфоцитів. Клінічна картина: адинамія, бліда мармурова шкіра, задишка у спокої, мікролімфаденопатія, гіперсимпатикотонія.

17. Синдром патології імунних комплексів. Імунний статус: високі рівні імунних комплексів в крові, відкладення їх у тканинах, зниження активності фагоцитів, пригнічення активності Fc-рецепторів лімфоцитів. Клінічна картина: васкуліти при імунних, алергічних, інфекційних захворювання; гепатоспленомегалія, телеангіоектазії.

Метаболічні вторинні імунодефіцити

1. Дефіцити мікроелементів. Дефіцит цинку — атрофія лімфоїдної тканини, пригнічення функції Т-хелперів і нейтрофілів, ентеропатичний акродерматит. Дефіцит міді — нейтропенія, порушення функції фагоцитів і Т-лімфоцитів.

2. Імунодефіцит при гіповітамінозі. Дефіцит вітаміну С — порушення функції фагоцитів, пригноблення синтезу антитіл.

3. Імунодефіцити при недостатності білку (аліментарної та ін.) і дисліпопротеїнеміях, порушеннях вуглеводного обміну.

Дефекти системи компліменту

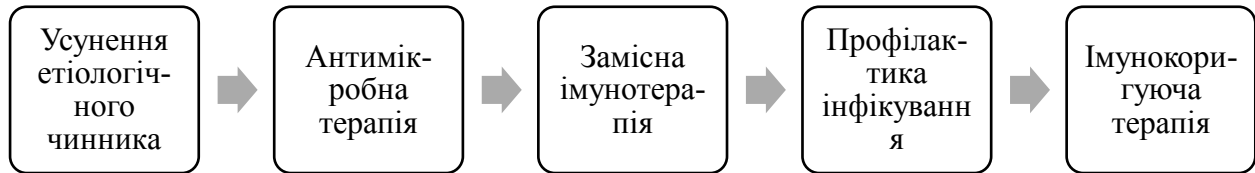
Синдром гіпокомпліментемії. Імунний статус: Зниження гемолітичної активності комплементу, збільшення числа імунних комплексів в крові. Клінічна картина: автоімунні, алергічні та інфекційні захворювання.

Дефіцит тромбоцитів.

Тромбоцитопенічний синдром з антитромбоцитарними антитілами (імунна тромбоцитопенія). Варіанти: автоімунний, алергічний, токсичний, інфекційний. Імунний статус: порушення адгезії і функції тромбоцитів. Клінічна картина: тромбоцитопенічна пурпура.

Принципи лікування придбаних імунодефіцитних станів

Етапи лікування та імунореабілітації хворих ПІД:



І. Етап імуноткоригуючої терапії (гострий період)

Основним показанням для призначення імуномодуляторів служить наявність імунодефіциту, діагноз якого встановлюють за клінічними і лабораторними даними. Початково виділяють 3 групи людей : 1) особи (хворі), що мають клінічні ознаки порушень імунітету у поєднанні зі змінами його параметрів, виявлених імунологічними методами; 2) особи (хворі), що мають тільки клінічні ознаки порушень імунітету (без лабораторних даних); 3) особи з відхиленнями показників СІ, але клінічно здорові. Імуномодулятори рекомендується призначати тільки хворим. Коригувати зміни (ймовірно, компенсаторні) імунного статусу у клінічно здорових осіб не рекомендується. Поєднання місцевої і загальної імуноткоригуючої терапії дозволяє досягти найбільшого клінічного ефекту. Комбінована імуноткорекція може включати сукупність 3-4 засобів і способів різного впливу, що переважно впливають на різні ланки імунітету.

1. Т-клітинні вірусіндуковані імунодефіцити

- Протівірусні препарати (ацикловир)
- Інтерферони (α , γ , лейкоінтерферон)
- Т-стимулятори (т-активін в дозі 0,01% р-р- 1 мл п/до, тимоптин в дозі 100 мкг, тимоген 0,01% -1 мл в/м, тимолін 10 мг)

- імунофан 1 мл 0.005% р-ра в/м 1 раз на день № 10
- галавіт 200 мг 1 раз на день в/м № 10
- Т-цитокіни (ІЛ-2 - ронколейкін та ін.)
- Поліоксидоній в дозі від 6 до 12 мг.

2. В-клітинні імунодефіцити, асоційовані з бактеріальними інфекціями

- Антибактеріальні (протигрибкові) препарати
- Імуноглобуліни (антитіла) при важкій течії внутрішньовенно:

IgG -вмісні:

- сандоглобулін 1,0; 3,0; 6,0; 12 г у флаконі;
- октагам 50, 100, 200 мл у флаконі;
- інтраглобін 2,5 г; 5,0 г;
- імуноглобулін нормальний людський для в/в введення біовен

IgM - вмісні:

- пентаглобін 5% -10,0 мл; 20,0 мл, 50,0 мл

Замісна терапія проводиться в режимі насичення (рівень імуноглобуліну G не менше 400 мкг / мл), підтримуюча - під контролем лікаря-імунолога.

- міелопід 0,003г, поліоксидоній в дозі від 6 мг до 12 мг
- Імунокоректори широкого спектру, комплекс цитокінів

3. Фагоцитарні антибактеріальні імунодефіцити (протигрибкові препарати)

Імуностимулятори широкого спектру дії:

- поліоксидоній в дозі від 6 до 12 мг;
- лікопід в дозі 1 мга - 10 мг.

Препарати гранулоцитарно-макрофагальних колонієстимулюючих чинників:

- молграмостим (лейкомакс) 150 мкг; 300 мкг; 400 мкг;
- філграстим (нейпоген) 300 мкг, 480 мкг.
- граноцит (ленограстим) 105, 265 і 365 мкг.

Замісна терапія:

- лейкомаса.
- цитокіни

4. При *порушенні синтезу α - і γ -інтерферонів* або необхідності в його стимуляції (при Т-клітинному дефіциті, хронічній вірусній інфекції) показано призначення препаратів інтерферону і його індукторів:

- природні інтерферони (людський лейкоцитарний інтерферон, эгиферон, лейкинферон);
- рекомбінантні інтерферони (реаферон, роферон, виферон, інтрон);
- індуктори інтерферонів (амиксин, циклоферон, неовир, напівдан);
- Вітаміни (С та ін.), мікроелементи

Додаткова терапія

- Екстракорпоральна імунофармакотерапія;
- Плазмаферез;
- Імуносорбція.

II. Етап протирецидивної імунореабілітації (при ремісії)

- Адаптогени (женьшень, елеутерокок та ін.)
- Імуностимулятори рослинного походження (імунофан і ін.)
- Санаторно-курортне лікування
- Імуностимулюючі вакцини широкого спектру (лікопід, рибомуніл, ВП-4, стафілококовий анатоксин)

Вид імунокорекції (загальна і місцева) і її конкретний метод (фізичний, хімічний, біологічний) визначається природою дефіциту і його приналежністю до того або іншого варіанту порушення імунної системи.

Тривалість амбулаторного або стаціонарного лікування залежить від характеру і тяжкості хвороби і складає від 3 тиж до 2-х міс. Для зменшення контактів хворого з мікроорганізмами застосовують різні способи ізоляції. Відомі прості і технічно складні методи профілактичною ізоляції. До перших відносяться: виділення окремої палати з санітарним вузлом (боксу) для хворого; використання персоналом змінюваних халатів, масок, рукавичок, ретельного миття рук; хворим забороняють сирі фрукти, овочі, молочні

продукти - можливі джерела грамнегативних бактерій. Складніші технології спрямовані на очищення повітря навколо хворого.

Усунення етіологічного чинника можливе, коли відома причина вторинного ІД - імунодепресивні дії, професійні агенти та ін., які необхідно усунути.

III. Терапія інфекційних ускладнень. Оскільки вторинні імунодефіцити проявляються інфекційними ускладненнями, то протимікробна терапія займає ключове місце в їх лікуванні. Вибір препаратів залежить від виду мікрофлори і особливостей хвороби. Проте часто потрібна комплексна терапія із-за наявності асоціацій мікроорганізмів.

Антибактеріальна терапія. Бактерійні інфекції часто рецидивують. Лікування включає основний курс і підтримувальну терапію. Використовуються принципи раціональної антибактеріальної терапії. Тривалість антибіотикотерапії перевищує в 2-3 рази період лікування звичайних хворих. Застосовуються високі дози антибіотиків широкого спектру дії, їх комбінації, тривалі курси кожного препарату (до 10-14 днів при його ефективності). Купування загострень бактерійних інфекцій досягається послідовним проведенням 2-3 і більше курсів антибіотикотерапії, загальною 5 тривалістю не менше 4-5 тижнів. Тривалість лікування одним препаратом складає від 10 до 21 дня.

Протигрибкова терапія. Протигрибкові препарати у хворих з вторинними імунодефіцитами застосовують з лікувальною і профілактичною метою. У хворих з гуморальними і багатьма комбінованими дефектами грибкова інфекція зустрічається не часто, тому протигрибкові препарати (ністатин, леворин, флуконазол, дифлюкан, клотримазол) застосовуються в профілактичних дозуваннях при повторних курсах антибіотиків. Тривалий час основним протигрибковим препаратом при поширеному кандидозі був амфотерицин В. Перевагою цього препарату є його висока ефективність і можливість внутрішньовенного і ендолімбального введення, що буває необхідно при вісцелярних кандидозах або кандидозному менінгіті. Проте

препарат токсичний, що обмежує його застосування найбільш важкими мікозами (при інфекції аспергілами по 1 мг/кг/добу 6 міс). Менш токсична його ліпосомальна форма - амбізом (3-5 мг/кг). Безпечні для життя поверхневі кандида-інфекції, зокрема рецидивуючий шкірно-слизовий кандидоз, ефективно усуваються препаратами імідазольної групи. Кетоконазол (нізорал, орунгал) в дозі 200-400 мг в добу призводить до очищення слизових оболонок від нальотів молочниці впродовж 24-72 годин. Усунення шкірних ушкоджень вимагає 2-9 тижнів. Ентеральне лікування доцільно поєднувати з місцевим застосуванням протигрибкових мазей і рідин. Незважаючи на хороший ефект, спостережуваний упродовж усього курсу лікування і в найближчі після його завершення терміни, відміна препарату призводить до поступових рецидивів грибкових уражень. Тому схеми лікування хворих хронічним кандидозом індивідуальні. Мала токсичність дифлюкана і хороша переносимість хворими дозволяє проводити тривале лікування навіть у маленьких дітей. Для профілактики пневмоцистної пневмонії застосовують флуконазол або інтраназол (5-10 мг/кг/добу). Проте, якщо на тлі застосування антибіотиків широкого спектру дії фебрилітет зберігається 5-7 днів, а гриби не вдається виділити, рекомендується амфотерицин в дозі 0,5-0,6 мг/кг/добу.

Противірусна терапія показана при Т-клітинних і інтерферонових імунодефіцитах. Профілактика деяких вірусних інфекцій досягається завдяки вакцинації при збереженні у хворого синтезу антитіл. Їх дефіцит супроводжується вірусним енцефалітом і менінгітами, ЕСНО - вірусними інфекціями.

При лікуванні вірусних респіраторних інфекцій використовують усі загальноприйняті засоби, а також додаткові лікувальні або профілактичні заходи, попереджуючі розвиток ускладнень з урахуванням конкретного дефекту імунітету (антибіотики, позачергове переливання плазми або введення гамма-глобуліна).

Ефективним засобом терапії гострих герпетичних інфекцій (генітальних, проктитів, пневмоній) є препарат ацикловір (400 мг всередину через 8 годину,

протирецидивно - 200-400 мг через 12 годину), дія якого заснована на блокуванні специфічних ферментів вірусу, при герпесі і цитомегаловірусній інфекції (ЦМВ) використовують також фоскарнет (60 мг/кг в/в кожні 8 годин), ганцикловір по 5 мг/кг в/в через 12 годин, потім фамцикловір (250 мг всередину через 8 годин). При важкій герпес-zoster інфекції - ацикловір по 10 мг/кг в/в через кожні 8 годин 7-14 діб; у легких випадках - по 800 мг всередину через 4 години, або фамцикловір по 500 мг всередину через 8 годин; чи валацикловір по 1 г всередину через 8 годин.

Інтерферон має протівірусну, імуномодулюючу, антипроліферативну і радіопротекторну дію. Індуктори інтерферону - циклоферон, аміксин, неовір призначають в добовій дозі 5-8 мг/кг повторними курсами впродовж 5-10 днів при тривалих інфекціях - гепатитах, герпесі, хламідійній, кампілобактеріозі. Полудан застосовують у вигляді очних крапель і субкон'юнктивальних ін'єкцій.

Профілактика надбаних імунодефіцитів

Профілактика НІД може бути як застережливою, так і протирецидивною. Перша полягає в своєчасній і повноцінній терапії захворювань, які можуть бути причиною цих дефектів; ранній діагностиці дисбалансу в системі імунітету, що є основою його розвитку; своєчасній корекції цього дисбалансу.

Протирецидивна профілактика базується на диспансеризації хворих і імунореабілітації тих, в яких виявлений вторинний імунодефіцит.

Неспецифічна імунореабілітація та імунопрофілактика. Важливим етапом в лікуванні хворих є протирецидивна імунопрофілактика, що проводиться у період ремісії. Застосування «м'яких» імуностимуляторів у випадках достатньо збереженої реактивності імунітету попереджає рецидиви захворювання, тобто забезпечує імунореабілітацію. З цією метою в період ремісії призначають перорально адаптогени, імуностимулятори рослинного походження (ехінацея, женьшень та ін.), а також вітаміни і мікроелементи. Використовують курси фізіоімунотерапії (КВЧ, магнітотерапію та ін.).

Імунопрофілактика професійних ПІД. Включає дві схеми: 1) схема включала нуклеїнат натрію, ундевіт і екстракт елеутерококу; 2) рібоксин, ундевіт, екстракт елеутерококу, які призначали протягом 20 - 45 діб.

Імунореабілітація при набутих імунодефіцитних станах. При складанні комплексу імунокоригуючої терапії перше призначення в комплексі, як правило, має бути визначальним і відповідати основному дефекту імунітету, потім підбираються засоби однонапрямленої дії, але опосередковуючі подібний ефект терапії через інший механізм. Після проведення основної схеми лікування ВІД проводиться фонові терапія, комплекс якої, у свою чергу, визначається характеристикою клінічної маски імунодефіцитного стану. Основна мета фонові терапії - подальша імунореабілітація.

У тих випадках, коли немає реальної можливості провести імунологічне обстеження хворого для ідентифікації імунного дефекту і підбору коригуючої терапії (наприклад, в умовах сільського регіону), можна рекомендувати до практичного використання **терапевтичні комплекси реабілітації**, засновані на клінічних даних про хворого.

Такі схеми лікування можуть включати:

- а) препарати з групи біогенних стимуляторів, які сприяють поліпшенню презентації різних антигенів (бактерійних, вірусних, грибкових і змішаних) через системи фагоцитозу
- б) засоби, стимулюючі анаболічні процеси
- в) препарати, що активують окислювально-відновні реакції в тканинах (у тому числі і в імунокомпетентних органах)
- г) мікроелементи і їх з'єднання
- д) медикаментозні засоби, що покращують обмін речовин в нервовій системі з непрямым опосередкуванням в системі імунітету (препарати амінокислот для стимуляції білкового обміну і енергетичних процесів в тканинах мозку, підвищення їх дихальної активності, ноотропні засоби для формування асоціативних зв'язків між клітинами головного мозку; препарати,

компенсуючі гіпоксію в ЦНС і покращуючі обмін ліпідів, наприклад, пангамат кальцію.

Клінічними показаннями в таких випадках можуть бути:

1. Рецидивування запальних захворювань з ризиком розвитку хронічних форм і формуванням хронічного осередку інфекції.
2. Схильність до генералізації гнійно-септичного захворювання (за клінічними даними).
3. Наявність побічних незвичайних або псевдоалергічних реакцій на традиційні препарати.
4. Тривала астено-вегетативна дисфункція нервової системи, зміни в периферичній крові типу нейтропенії, лейкопенії, тромбоцитопенії, лімфоцитопенії і т.д.

Для профілактики **розвитку хронічного захворювання** рекомендується наступне профілактичне лікування з елементами імунореабілітації:

1. На тлі затихання гострої фази запалення призначаються ін'єкції торфота (відгін торфу) підшкірно або гумізолю, дорослим по 1 мл курсом 15-20 введень через день, можна чергувати з ін'єкціями екстракту алое рідкого (за відсутності непереносимості до нього).

2. Внутрішньовенне введення тіосульфату натрію (можна і всередину, але клінічний ефект при цьому дещо слабкіше) з метою м'якої десенсибілізації, дезинтоксикації і протизапальної дії. Клінічні ефекти опосередковують нівеляцією сірчистими з'єднаннями надлишку медіаторів підвищеної чутливості негайного і уповільненого типів, які в сукупності обумовлюють морфологічний еквівалент хронічного процесу. При призначенні всередину використовується 10% розчин тіосульфату натрію залежно від віку по 1 чайній, десертній або столовій ложці 3 рази в день; при внутрішньовенному способі застосовується 30% розчин по 1-1,5 мл до 5 років; по 2-3 мл дітям старше 5 років, дорослим по 5 мл 1 раз на добу, курс лікування складає зазвичай 10-14 днів.

3. Наступним призначенням рекомендується гліцерофосфат кальцію (стимуляція анаболізму в тканинах імунокомпетентних органів) у віковій терапевтичній дозі (всередину) на 5-7 днів.

СТОМАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ХВОРОБ ІМУННОЇ СИСТЕМИ

У роботі лікаря-стоматолога при обстеженні хворого, проведенні діагностики та диференційної діагностики, виборі методу лікування, прогнозуванні перебігу хвороби вагоме місце займають знання точних, якісних показників стану органів і систем, обміну речовин та захисних резервів організму.

Саме захворювання слизової оболонки порожнини рота й тканин пародонта інколи мають неспецифічну клінічну картину, яка часто обтяжена несприятливими місцевими (недостатня гігієна, хронічна травма, вторинна інфекція) та загальними (гіповітамінози, соматична патологія) факторами. Для постановки правильного діагнозу окрім детального клінічного огляду необхідним є проведення додаткових досліджень, наприклад, імунологічного. Тому спостереження за розвитком запального процесу з урахуванням оцінки імунограми є вкрай важливим для стоматологічної практики.

Місцевий імунітет ротової порожнини – сукупність вроджених і набутих механізмів захисту і регулювання клітинно-молекулярних взаємодій, що діють у секретах і тканинах щелепно-лицевої ділянки, а також у біоплівці ротової порожнини. Унікальність ротової порожнини – в одночасній присутності і постійних поверхонь (коронок зубів), і змінюваних слизових оболонок. Виступаюча із слизової оболонки коронка зуба перериває її цілісність формуванням манжети зі злушеного кератинізованого епітелію, щільно прилягає до поверхні емалі. Епітелій вільних ясен переходить у з'єднувальний епітелій, який пов'язує її з поверхнею зуба з утворенням ясенної борозни. У нормі рідина ясенної борозни (тканинний трансудат) промиває цю уразливу для бактерій і їх продуктів ділянку. Якщо під яснами формується зубна бляшка (під'ясенна або субгінгівальна), що містить патогенні мікроорганізми, то в сполучному епітелії і підлягаючих тканинах розвивається запальний процес. При цьому зростаючий струмінь рідини активно приносить до бляшки імунні компоненти – клітини і секреторні молекули.

Бар'єрна функція слизової оболонки ротової порожнини: у ротовій порожнині кератинізовані ділянки слизової оболонки обмежені яснами, твердим піднебінням і частиною спинки язика. І хоча кератинізація перешкоджає проникненню мікроорганізмів і їх продуктів, це не означає, що

некератинізовані ділянки позбавлені захисту. Епітеліальні клітини експресують молекули МНС-1. Крім того, епітеліальні клітини можуть виділяти такі бактерицидні субстанції, як оксид азоту і ейкозаноїди.

Дефензини - продукуються клітинами проток слинних залоз. У мікромольних кількостях дефензини проявляють активність щодо бактерій, грибів і оболонкових вірусів. Викликають активацію і дегрануляцію тучних клітин, сприяючи викиду гістаміну і простагландину D2-хемоатрактанта для нейтрофілів, а також для незрілих дендритних клітин і Т-клітин пам'яті. Це дозволяє активувати запальний захист.

Кальпротектин – антибактеріальний білок, що утворюється клітинами некератинізованого епітелію і здатний хелатувати іони кальцію і цинку. Його антибактеріальна і фунгіцидна активність обумовлена здатністю зв'язувати цинк, позбавляючи мікроорганізми цього важливого іона. З ясенної борозни він може потрапляти в слину.

Муцини – глікопротеїни з різними формами гліколізування. Для ротової порожнини характерні 2 основних муцина: високомолекулярний полімер MG1 і низькомолекулярний глікопептид MG2. MG1 має властивості в'язкого еластичного гелю, що найкращим чином підходить для покриття слизової оболонки. Вся внутрішня поверхня ротової порожнини покрита слизовою плівкою завтовшки менше 0,1 мм, яка зволожує і змащує слизову оболонку. Муцин постійно витрачається або частково перетравлюється нормальною мікрофлорою, тому його стабільно секретують підщелепна, під'язикова і малі слинні залози. Слизовий шар ефективно уловлює частки і невеликі молекули і блокує їх проникнення через слизову оболонку. Склад, швидкість секреції і витрачання слизу можуть швидко і суттєво змінюватися в залежності від дієти і впливу на мукозальну поверхню різних патогенних або коменсальних мікроорганізмів і токсинів.

Десквамація – важливий компонент вродженого захисту хазяїна. Епітелій шкіри і слизових оболонок постійно злущується. Показано, що швидкість злущування залежить від бактеріального навантаження епітелію.

Набута пелікула емалі. Поверхні зубів покриваються безклітинною органічною плівкою – набутою пелікулою емалі. Білки слини, рідини ясенної борозни й бактерій ротової порожнини протягом 1 хв селективно адсорбуються на чистій емалі та інших доступних поверхнях зубів (наприклад, коріння) і протезів. Пелікула формується протягом двох годин, але процес її дозрівання і стабілізації може зайняти кілька днів. Основні функції пелікули – захист емалевих поверхонь від тертя зубів об зуби або слизову оболонку і протидія демінералізації під впливом бактеріальних кислот і кислих харчових продуктів. З іншого боку, набута пелікула служить субстратом для ініціальної адгезії перших бактерій, які формують зубну біляшку. Бактерії починають прикріплюватися до пелікули вже через кілька годин після її утворення, та можуть служити лігандами для прикріплення бактерій. Однак слід враховувати, що пелікула сприяє селективному прикріпленню нешкідливих бактерій і пригнічує адгезію мікроорганізмів, потенційно небезпечних для емалі.

Взаємодія з мікрофлорою ротової порожнини. У нормі ендогенна мікрофлора – важливий багатофункціональний компонент системи природного антиінфекційного захисту слизових оболонок організму. Коменсали конкурують з екзогенними бактеріями за поживні речовини і рецептори. Вони також виробляють антибактеріальні речовини, наприклад бактеріюцини. Крім того, деякі компоненти ендогенних мікроорганізмів є імуностимуляторами – сприяють виробленню нормальних антитіл і підтримці експресії макрофагами та іншими допоміжними клітинами.

Секреція слини і захисні фактори ротової рідини. Парні великі слинні залози (нарколовушна, підщелепна, під'язикова), поряд з безліччю дрібних залоз по всій слизовій оболонці ротової порожнини, за добу утворюють від 0,5 до 1,5 л слини. Для цілісності твердих і м'яких тканин ротової порожнини важлива адекватність слиновиділення. Зважаючи на низьку в'язкість склеювання слиною бактерій ротової порожнини – високоефективний спосіб її очищення.

Рідина зубної бляшки і захисні фактори, що циркулюють у біоплівці. В нормі біоплівки бляшок на гладкій поверхні зубів мають відкриту розгалужену структуру з дискретним розташуванням біомаси. В цілому архітектура бляшки – нерівномірно розподілені клітини, позаклітинний матрикс і заповнені рідиною канали, частина з яких простирається від емалі до слинного боку бляшки. Рідина, що циркулює в цих каналах (так звана бляшечна рідина), становить до 1/3 обсягу бляшки. За допомогою бляшечної рідини сполучаються слина, емаль, цемент, рідина ясенної борозни і з'єднувальний епітелій; у ній виявляються ефекти вродженого та специфічного захисту від карієсу і періодонтального захворювання.

ІМУНОДЕФІЦИТНІ СТАНИ В СТОМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Імунодефіцитні (імунокомпроментовані) стани – субклінічні й клінічні стани, що розвиваються внаслідок вроджених або набутих дефектів імунної системи. Зараз спостерігається драматичне збільшення імунокомпроментованих хворих у всіх країнах світу. Раніше це було пов'язано з наслідками несприятливої екології внаслідок з діяльності людини (радіаційного, хімічного та інших факторів), жорсткими медичними методами при лікуванні пухлин, захворювань крові, при трансплантації і т. п. (використання променевої терапії, глюкокортикоїдів, цитостатиків та інших лікарських засобів, що пригнічують імунітет). У даний час важкі імунні дефекти все більше обумовлені вірусними інфекціями, викликаними ВІЛ, вірусами групи герпесу та ін. Таким чином, основні групи імунодефіцитів – особи з трансплантатами органів і ті, що отримують імуносупресивну терапію, а також ВІЛ-інфіковані, герпесінфіковані та хворі на хронічні вірусні захворювання.

Групу набутих імунодефіцитів можна охарактеризувати в основному як імунодефіцити Т-системи. Інші стани рідше зустрічаються, проте в клінічній практиці, особливо в педіатрії, можна зустрітися з проявами різних імунних дефектів, включаючи дефекти В-лімфоцитів, нейтрофілів, синтезу імуноглобулінів, системи комплементу та іншими, які зазвичай генетично детерміновані і називаються вродженими імунодефіцитами. Т-лімфоцити (CD4)

активують В-лімфоцити (CD21), які формуються в кістковому мозку і трансформуються в плазмоцити, які продукують антитіла. Лімфоцити беруть участь також в реакціях гіперчутливості уповільненого типу, алергічних реакціях, реакціях відторгнення трансплантата. Всі перераховані клітини відіграють важливу роль у захисті організму від патогенного впливу резидентної мікрофлори, включно з представниками грибів, найпростіших і вірусів. Однак цим переліком багатоланцюгова клітинна популяція імунної системи людини не вичерпується.

При ВІЛ-інфекції зниження кількості CD4-лімфоцитів обумовлено ураженням вірусами клітин, що мають цей маркер. Однак слід враховувати, що рецептор CD4, поряд з Т-лімфоцитами і Т-хелперами, має деякі клітини нервової системи, ендотелій судин і макрофаги, що знаходяться в ротовій порожнині. Сукупністю ураження цих клітин визначається патогенез імунологічних порушень. Крім того, деякі антигени ВІЛ специфічно взаємодіють з мембранним маркером клітин людини – CD95, або "білком смерті". Він називається так, оскільки при його активації починається процес апоптоза – програмованої загибелі 63 клітини. Це також призводить до різкого зниження клітинної маси імунної системи і організму в цілому. Власне синдром набутого імунодефіциту (СНІД) як заключна стадія ВІЛ-інфекції виникає, перш за все, коли ВІЛ призводить до різкого зниження кількості клітин Т-хелперів (CD4-лімфоцитів). Критичним рівнем є зниження CD4-лімфоцитів менше 200 клітин в 1 мл.

Ступінь імунодефіциту визначається залежно від абсолютного числа лімфоцитів (абсолютних лімфоцитів – $1,4\text{--}3,2 \times 10^9$ /л):

1-й – мінімум (ID-1) – абсолютна кількість лімфоцитів становить $1,4\text{--}1,2 \times 10^9$ /л, лабораторні показники знижені на 15–30 % середньої нормативної кількості. Клінічно імунний дефіцит не проявляється (офсетна форма).

2-й – середній (ID-2) – абсолютна кількість лімфоцитів становить $1,1\text{--}0,9 \times 10^9$ /л, лабораторні показники знижені на 35–55 % середнього нормального значення. Клінічно імунодефіцит може виявлятися один або в комбінації

декількох клінічних синдромів, мати підгострий або хронічний клінічний перебіг.

3-й – високий (ID-3) – абсолютна кількість лімфоцитів менше $0,9 \times 10^9$ /л, лабораторні параметри зменшилися на більше ніж 55 % середньої норми. Клінічно важкий імунодефіцит – виявляються клінічні симптоми. Більшість імунокомпроментованих хворих схильні до інфекцій, що викликаються мікроорганізмами, які в літературі часто називають умовно-патогенними і активуються при імунодефіцитах. Такі інфекції, як уже зазначалося, є опортуністичними.

Перші прояви опортуністичних інфекцій у пацієнтів з імунодефіцитами, у тому числі при СНІДі, зазвичай спостерігаються в ротовій порожнині. У цих випадках захворювання ротової порожнини схильні до рецидивів, затяжного, важкого перебігу, нерідко стійкі до лікування і можуть поширюватися, набуваючи системного характеру. Лікарі-стоматологи повинні вміти розпізнавати пов'язані з ВІЛ стоматологічні захворювання і забезпечувати належне лікування і направлення пацієнтів до відповідних фахівців.

Імунодепресивна дія вірусної інфекції проявляється змінами на слизовій оболонці ротової порожнини (61–67,1 %), в пародонті, а можливо, і в твердих тканинах зуба. Найчастіше диференційна діагностика подібної патології може бути проведена на підставі візуального огляду і клінічних особливостей перебігу захворювання. Розвиток патології безпосередньо пов'язаний зі зменшенням кількості CD4-клітин і збільшенням вірусного навантаження і є незалежним індикатором прогресування ВІЛ-інфекції. У осіб з невідомим статусом ВІЛ подібні прояви в ротовій порожнині можуть служити ознакою можливої наявності ВІЛ-інфекції, хоча самі по собі вони не є діагностичним критерієм. Пов'язана з ВІЛ патологія ротової порожнини присутня у 30–80 % ВІЛ-інфікованих осіб.

У ВІЛ-позитивних пацієнтів, що не піддаються лікуванню, наявність певних проявів такого роду в ротовій порожнині може служити ознакою прогресування захворювання. Слід також зазначити, що у пацієнтів з ВІЛ-

інфекцією, які приймають антиретровірусні препарати, наявність тих чи інших проявів такого роду в ротовій порожнині може означати підвищення рівня ВІЛ в крові.

Послідовність огляду пацієнта лікарем-стоматологом для виявлення клінічних симптомів ВІЛ-інфекції має велике значення, оскільки патологічні зміни на слизовій оболонці ротової порожнини виникають раніше, і їх виявлення відіграє вирішальну роль у своєчасній постановці діагнозу. Прояв певної патології в ротовій порожнині може не тільки вказати на наявність ВІЛ-інфекції, ряд уражень також є ранніми клінічними маркерами інфекції, а деякі можуть передбачити перехід від носійства ВІЛ до синдрому імунодефіциту (СНІДу).

Ураження в ротовій порожнині є найбільш ранніми і важливими індикаторами ВІЛ-інфекції. Ураження ротової порожнини і слизових оболонок у хворих на ВІЛ-інфекцію перш за все пов'язані з розвитком так званих вторинних захворювань – опортуністичних інфекцій і пухлин, характерних для імунодефіцитних станів.

Виділено 3 групи подібних уражень:

*Перша група
— ураження
СОПР, які
найтісніше
пов'язані з
ВІЛ:*

Кандидоз (еритематозний, гіперпластичний, псевдомембранозний).
Волосяна лейкоплакія (вірус Епштейна - Барра).
ВІЛ-гінгівіт
Виразково-некротичний гінгівіт
ВІЛ-пародонтит
Саркома Капоші
Лімфома неХоджкіна

<i>Друга група — ураження, що меншою мірою пов'язані з ВІЛ-інфекцією</i>	Атипові виразки (орофарингеальні)
	Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура
	Захворювання слинних залоз (ксеростомія, одно- чи двобічне збільшення слинних залоз)
	Вірусна інфекція, спричинена цитомегаловірусом, вірусом herpes simplex, людським папіломавірусом (бородавчасті ураження - кондилома гострокінцева, фокальна епітеліальна гіперплазія, бородавка звичайна), вірусом вітряної віспи
<i>Третя група- ураження, які, можливо, пов'язані з ВІЛ-інфекцією:</i>	Бактеріальні інфекції (включаючи гінгівіт, пародонтит), актиномікоз, туберкульоз, а також спричинені Enterobacter cloacae, Echerichia coli, Klebsiella pneumoniae, Mycobacterium avium intracellulare
	Загострення апікального періодонтиту
	Грибкова інфекція некандидозної етіології (криптококоз, геотрихоз, гістоплазмоз, мукоромікоз)
	Остеомієліт
	Запалення підщелепної жирової клітковини (абсцес, флегмона).
	Токсичний епідермоліз

Агранулоцитоз – синдром, який характеризується зменшенням кількості, чи, навіть, відсутністю гранулоцитів в периферичній крові. Перебіг агранулоцитозу буває гострий і хронічний. Клінічна картина гострого агранулоцитоза – це гострий сепсис з некротичними ускладненнями, розвивається майже раптово, хоча описують і наявність продромального періоду. Хвороба починається, як правило, з підвищення температури, болі під час ковтання їжі, утворення геморагій. виразок на мигдаликах.

У порожнині рота: значна салівація, брудно-сірий наліт на язиці. На слизовій оболонці губ, щік. язика, на яснах – виразковонекротичний процес, особливістю якого є відсутність запальної реакції навколо осередку некрозу. На 6-7 день некротична тканина відокремлюється і через 2-3 дні виразки

рубцюються. Лімфатичні вузли дещо збільшені, болючі, хоча й менше, ніж при лейкоміях.

При хронічному агранулоцитозі стійкий набряк ясен без некрозу. Але інколи можливий гангренозний розпад верхньої губи, утворення болючих інфільтратів та наявність некротичної ангіни. У крові: кількість лейкоцитів зменшується до $0,5-1,0 \times 10^9/\text{л}$ число нейтрофільних лейкоцитів – до 2%. Діагноз ставиться на підставі анамнезу, клінічної картини, клінічного аналізу крові і пунктату мозку. Стоматолог проводить симптоматичне лікування.

Пухирчатка – хронічна аутоімунна хвороба шкіри та слизових оболонок переважно порожнини рота, для якої характерний акантоліз клітин мальпігієвого шару епідермісу і слизових, що призводить до утворення пухирів незапального характеру. Хворіють на пухирчатку люди чоловічої та жіночої статі, як правило, після 50-60 років. Нині найпоширеніша теорія аутоімунного генезу пухирчатки. На її користь свідчить наявність циркулюючих антитіл типу IgG в організмі хворих людей.

Розрізняють 4 клінічні форми істинної пухирчатки: вульгарну, вегетуючу, листовидну і себорейну. Вульгарна і вегетуюча пухирчатки зустрічаються частіше в жінок, а листовидна і себорейна – однаково часто в жінок і чоловіків. Слизова оболонка порожнини рота зазнає уражень у всіх формах, крім листовидної.

Вульгарна пухирчатка виникає раптово і супроводжується утворенням на слизовій оболонці порожнини рота і губ пухирів із тонкою покришкою, утвореною верхньою частиною остистого шару епітелію. В умовах постійної мацерації і від травмування їжею пухирі миттєво розкриваються і на їхньому місці утворюються круглі або овальні ерозії яскраво- червоного кольору, які розташовуються на фоні незміненої слизової оболонки. Ерозії дуже болючі, з нерівними краями, інколи покриті залишками пухиря, що лопнув. При цьому складається враження, що ерозії покриті сірувато-білим нальотом. По периферії видно обривки покришки пухиря. Коли потягнути за неї, легко відшаровується здорова ділянка слизової рота – це позитивний синдром Нікольського.

Локалізуються ерозії частіше в місцях найбільшої травматизації, в ділянках зіву, піднебіння, на яснах, язиці, губах, на дні порожнини рота. У разі розташування ерозії в кутках рота, в ретромолярному просторі у хворих розвивається захисний „оманливий” тризм. На губах ерозії покриті товстими геморагічними кірками. Нові ерозії, які зливаються між собою, утворюють широкі ерозивні поверхні без схильності до загоювання. При цьому вживання їжі і мовлення стають дуже болючими, відчувається специфічний запах із рота. У хворих посилюється саливація, що ще більше погіршує їхній стан. У разі появи ерозій на гортані у хворих розвивається охриплість голосу.

Виділяють три фази клінічного перебігу вульгарної пухирчатки: початкова; загострення, або генералізація; епітелізація. На початковій стадії загальний стан хворих не страждає. На шкірі та слизовій рота виявляються поодинокі пухирі, здатні швидко епітелізуватися. Симптом Нікольського не завжди позитивний, акантолітичні клітини Тцанка виявляються в 30 % випадків. У фазі виражених клінічних проявів виникає багато пухирів і пухирців, які швидко лопаються й оголюється ерозивна поверхня.

Ступінь тяжкості залежить від площі ураженої поверхні, тому виділяють легкий, середній і тяжкий ступені. За тяжкого ступеня страждає загальний стан хворих, з'являються нездужання, швидка втомлюваність, біль у роті під час їди і мовлення. У мазках-відбитках з'являються клітини Тцанка; у 100 % випадків - позитивний симптом Нікольського. У фазі епітелізації, після лікування покращується загальний стан хворих, ерозії епітелізуються, акантолітичні клітини визначаються рідко, симптом Нікольського позитивний у 30 % випадків.

Діагностика пухирчатки за відсутності проявів на шкірі утруднена. Діагноз встановлюється на підставі анамнезу, огляду слизової порожнини рота, а також даних морфологічного та імунофлюоресцентного досліджень.

Певне значення в діагностиці вульгарної пухирчатки мають такі симптоми:

– при потягуванні за обривок покритки пухиря відшаровуються видимо здорові ділянки слизової, які розташовуються поблизу ерозій або пухирів;

– після потирання пальцем або інструментом пухир виникає на видимо здоровій шкірі або слизовій оболонці як поміж пухирями, так і на відстані від них;

-Хансена – тиск на покритку нерозкритого пухир збільшує його площу внаслідок розшарування епітелію або епідермісу через стиснення рідиною пухиря.

Іноді симптом Нікольського може бути позитивним при медикаментозних стоматитах. У зв'язку з цим діагноз пухирчатки необхідно обов'язково підтверджувати результатами цитологічного дослідження (наявність клітин Тцанка). Використовують також імунофлюоресцентний метод, який дозволяє виявити в сироватці крові хворих на пухирчатку антитіла типу IgG до міжклітинної речовини й оболонок клітин остистого шару епідермісу.

Червоний плаский лишай – поширене шкірне захворювання, яке супроводжується ураженням слизових оболонок. Хворіють в основному дорослі середнього віку. Більшість хворих – жінки старше 40 років. До захворювання особливо схильні особи з збудливою нервовою системою, а також інфіковані вірусом гепатиту С. ЧПЛ – ідіопатичне захворювання. Розглядаються наступні гіпотези: вірусна інфекція, аутоімунна реакція, психогенна реакція.

Етіологія і патогенез захворювання незрозумілі. Вважається, що в основі розвитку ЧПЛ лежать порушення регуляції імуно-метаболических процесів, які викликають неадекватну тканинну реакцію під впливом провокуючих факторів ендо- і екзогенного характеру. Наявні дані свідчать про важливу роль імунологічних порушень, в результаті яких Т-лімфоцити руйнують базальний шар клітин епітелію. Серед популяції лімфоцитів підслизової основи виявляють лімфоцити CD4 і CD8. Прояви ЧПЛ на СОПР в певній мірі залежить від наявності у хворих захворювань шлунково-кишкового тракту (гастрити, коліти ін.), печінки, підшлункової залози. У ряду хворих відзначається зв'язок хвороби з судинною (гіпертонія) і ендокринною (цукровий діабет) патологією (синдром Гріншпана).

Певне значення в розвитку захворювання на слизовій оболонці рота має травма останньої, в тому числі обумовлена дентальною патологією: гострі краї зубів, погано припасовані знімні пластинчасті протези з пластмаси, відсутність зубів та ін

Червоний плаский лишай має тривалий перебіг з періодами ремісій і загострень. Клініка характеризується утворенням мономорфного висипу, що складається з плоских, полігональних, з блискучою поверхнею, і з центральним западінням папул рожево-фіолетового або малиново-червоного кольору, діаметром 2-3 мм. Папули можуть зливатися, утворюючи невеликі бляшки, на поверхні яких є дрібні лусочки. Дрібні білуваті крапки переплітаються у вигляді павутини, мережива або листа папороті, просвічуючи через роговий шар (сітка Уікхема), що обумовлено нерівномірним потовщенням зернистого шару епідермісу. ЧПЛ супроводжується свербінням, нерідко вельми інтенсивним, що позбавляє хворих спокою і сну.

Улюблена локалізація червоного плескатого лишая – згинальні поверхні передпліч, область променезап'ясткових суглобів, внутрішня поверхня стегон і разгинальні – гомілок, пахові і пахові ділянки, СОПР. Шкіра обличчя, волосистої частини голови, долонь, підошов зазвичай в процес не залучаються. Іноді висип має лінійне, "зоніформне" розташування; частіше таке розташування зустрічається в області кінцівок. У деяких хворих відзначається зміна нігтів з вираженою поздовжньої смугастістю, іноді у вигляді гребінців, гіперемією нігтьового ложа з вогнищевим помутнінням нігтьових пластинок кистей і стоп.

Для ЧПЛ характерна ізоморфна реакція на подразнення. Досить часто типові елементи дерматозу розташовуються лінійно на місцях екскоріацій (феномен Кебнера). У 25% хворих ураження СОПР не супроводжується проявами на шкірі. Ураження при типовій формі локалізується симетрично на дистальних відділах щік, в ретромоларній області, на поверхні язика – плоскі ділянки, що нагадують вогнища лейкоплакії, білясті з чіткими зазубреними

краями, на червоній облямівці губ (частіше нижній) – невеликі фіолетового кольору бляшки, злегка полущені, що мають на поверхні сірувато-білу сітку.

На СОПР розрізняють кілька форм ЧПЛ:

- При ексудативно-гіперемічній формі папули розміщені на тлі набряку і гіперемії СОПР, у зв'язку з чим чіткість малюнка згладжується. У хворих скарги на біль при вживанні гарячої гострої і грубої їжі, можливі парестезії і печіння.

- Ерозивно-виразкова форма, яка важко піддається лікуванню. При цій формі на СОПР або губах є ерозії, рідше – виразки, навколо яких на тлі гіперемії і набряку розташовуються у вигляді певного малюнка типові для червоного плоского лишая папули. Ерозії мають неправильні обриси, покриті фібринозним нальотом, після видалення якого легко виникає кровотеча. Вони можуть бути поодинокими, невеликими, малоболючими. Ерозії можуть триматися тривалий час, іноді роками. Під впливом проведеного лікування ерозії частково або повністю епітелізуються, але рецидивують на тому ж або іншому місці СОПР, іноді відразу ж після припинення лікування.

- Пемфігоїдна, бульозна або пухирчаста, форма – рідкісна ексудативна форма, для якої характерне утворення поряд з типовими вузликами ще й пухирців з серозним або серозно-кров'янистим вмістом. Розмір пухирців з горошину або вишню, вони швидко лопаються. Виникаючі ерозії швидко епітелізуються. Хворі скаржаться на виникнення сильного болю від вживання будь-якої їжі, відчуття печіння.

- Гіпертрофічна, бородавчаста форма є наслідком бородавчастої гіперплазії. Проявляється у вигляді бляшок фіолетового або буро-червоного кольору, покритих бородавчастими гіперкератотіческими нашаруваннями. Навколо них можуть розташовуватися окремі типові папули.

Атипова форма - виразки розташовані на верхній губі і яснах. При розміщенні уражень на губі вони симетричні і утворюють обмежену застійну гіперемію з помутнінням епітелію у вигляді білуватого нальоту. Ясенні сосочки гіперемійовані, набряклі, на їх поверхні – ніжна білувата сіточка.

МІСЦЕВЕ ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОМОДУЛЯТОРІВ У СТОМАТОЛОГІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Особливу групу пацієнтів, що мають істотно більш високу кількість бактерій у ротовій порожнині, становлять хворі на хронічні захворювання, наприклад пародонтит. У разі клінічно ускладненого перебігу (загострення хронічного пародонтиту, розвитку пародонтального абсцесу) кількість мікроорганізмів різко збільшується, спостерігаються зрушення в складі симбіотичної мікрофлори ротової порожнини. Разом з тим місцеве застосування антибактеріальних засобів в комплексному лікуванні пародонтиту є кращим порівняно з застосуванням препаратів всередину або парентерально. Однак застосування таких антисептичних препаратів, як хлоргексидин, лістерин і триклозан у вигляді полоскання або введення метронідазолу, лінкоміцину, левоміцетину в пародонтальні кишені під лікувальну пов'язку, пов'язане з досить швидким вимиванням препарату, нестабільністю його концентрації в зоні впливу, що може мати серйозні наслідки з точки зору селекції антибіотикорезистентних штамів бактерій.

У даний час вважається доведеним, що початкові зміни трофіки тканин ясен обумовлені різними механізмами, асоційованими з діяльністю грамнегативних або грампозитивних видів пародонтопатогенних бактерій. У зв'язку з цим стратегічною лінією комплексного лікування пародонтиту в даний час є вплив на бактеріальний та імунний компоненти розвитку пародонтиту. Лікарям добре відомі негативні сторони дії антибіотиків при загальній антибактеріальній хіміотерапії. Показано, що антибіотики негативно впливають на імунну систему, порушують функціональну активність лімфоїдних клітин, пригнічуючи клітини імунної пам'яті. Багато антибіотиків пригнічують спонтанну активність нейтрофілів, макрофагів, гальмують спонтанну міграцію і хемотаксис фагоцитів, знижують бактерицидну і лізосомальну активність сироватки крові, що призводить до зниження протиінфекційної опірності організму в цілому. Однак підбір антибіотиків, що володіють імуномодуючими властивостями, і введення їх в пролонговані лікарські

форми для місцевого застосування дозволяють вирішити цю проблему і нівелювати побічні дії навіть тих антибіотиків, які пригнічують імунну реакцію.

У зв'язку з цим широке застосування при лікуванні пародонтиту отримали адгезивні стоматологічні плівки з антибактеріальними компонентами. Відомі плівки з наступними антибактеріальними компонентами:

- метронідазол;
- гентаміцин;
- лінкоміцин;
- кліндаміцин;
- граміцидин С.

Крім того, розроблені і випущені спеціальні плівки даної серії, що містять кавентон (стимуляція мікроциркуляції), солкосерил (стимуляція процесів регенерації), дексаметазон (для супресії гіперактивності місцевих механізмів) і деякі інші компоненти. Всі адгезивні плівки застосовують за єдиною схемою – на вестибулярні і щічну поверхні ясен верхньої і нижньої щелепи короткими смужками розміром $2,5 \times 1,0$ см в 4 місцях, на рівні зубів 5–7 відповідно.

При першому відвідуванні пацієнтові призначають один з описаних видів місцевої терапії. Перше накладення адгезивних плівок проводять безпосередньо на прийомі у стоматолога. Одночасно інструктують хворого, як проводити лікування вдома. Особливу увагу слід приділяти навчанню пацієнта правилам гігієни ротової порожнини, техніці накладення адгезивних плівок у домашніх умовах і контролю за ретельністю і правильністю проведення гігієнічних заходів. Використовувати адгезивні плівки в домашніх умовах рекомендують на ніч, після ретельного чищення зубів. Курс лікування у хворих на пародонтит середнього ступеня тяжкості становить 7–14 діб з повторними курсами 1 раз на місяць.

Існують препарати прямої імуноотропної дії, які можуть мати переважно імуномодулюючу, імуносупресуючу або імунозамісну активність. Це дозволяє проводити імуномодулюючу терапію – вплив на імунну систему, що

призводить до зниження гіперактивних і/або стимуляції пригнічених компонентів імунної системи при використанні одного препарату або іншого **чинника впливу**. Для правильного вибору тактики імуномодулюючої **терапії** необхідно всебічне дослідження імунного статусу організму людини: визначення активності фагоцитуючих клітин, фенотипування субпопуляцій лейкоцитів, визначення рівня імуноглобулінів та інших молекулярних факторів крові, а при необхідності і тканин.

Література

1. Артеріальна гіпертензія. Клінічна настанова заснована на доказах. 2024. Електронний режим доступу <https://www.dec.gov.ua/?ZG93bmXvYWQ=d3AtY29udGVudC91cGxvYWZLzIwMjQvMDkva25fMjAyNF9hZy5wZGY=>
2. Бабінець Л.С, Боровик І.О., Андріюк Л.В. Захворювання органів дихання в сімейній медицині (навчальний посібник). К.:Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина», 2019.-312с.
3. «Бронхіальна астма Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах» взято GINA: Global Strategy For Asthma Management And Prevention. Updated 2019. Електронний режим доступу <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2019/06/GINA-2019-main-report-June-2019-wms.pdf>. GINA online appendix, updated 2018. https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2018/03/WMS-FINALGINA-2018-Appendix_v1.3.pdf.
4. Внутрішні хвороби. Підручник, заснований на принципах доказової медицини 2018/2019. Практична медицина, Краків, Польща 2018. 1632 с.
5. Внутрішня медицина. Навчальний посібник для студентів III курсу стоматологічних факультетів вищих медичних закладів освіти, лікарів-інтернів та лікарів стоматологів / [Т.О. Ілащук, В.Л. Васюк, Н.В. Бачук-Понич, І.В. Лукашевич].—Чернівці:Місто, 2012.—224с.
6. Гастроентерологія: підручник у 2-х томах / За редакцією Харченко Н.В., Бабака О.Я. 2-е вид., переробл., доповн. Кіровоград.: Поліум, 2016. Т. 1. 488 с., іл., табл.; 8.
7. Гастроентерологія: підручник у 2-х томах / За редакцією Харченко Н.В., Бабака О.Я. 2-е вид., переробл., доповн. Кіровоград.: Поліум, 2017. Т. 2. 432 с., іл., табл.; 4.
8. Глобальна стратегія з діагностики, ведення та запобігання ХОЗЛ (GOLD) перегляду 2020 року: Електронний режим доступу https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2019/12/GOLD-202-FINALver1.2-03Dec19_WMV.pdf, та окремі алгоритми діагностики та лікування ХОЗЛ із NICE Clinical Guideline No 101. Chronic obstructive pulmonary disease. Management of

- chronic obstructive pulmonary disease in primary and secondary care.
Електронний режим доступу <https://www.nice.org.uk/Guidance/cg101>
9. Гострий коронарний синдром: настанова NICE-2020. Савельєва-Кулик Н.О. Укр.мед.часопис. 6(2) (140) – XI/XII 2020.
 10. Данилевський М. Ф. Захворювання слизової оболонки ротової порожнини. - Київ: 2008. 320 с.
 11. Екстрена медична допомога : підручник / [М. І. Швед, А. А. Гудима, С. М. Геряк та ін.] ; за ред. М. І. Шведа. – Тернопіль : ТДМУ, 2015. – 420 с.
 12. Журавльова Л.В., Олійник М.О., Сікало Ю.К., Федоров В.О. Основи діагностики та лікування ревматичних захворювань (навчальний посібник). К.: Медкнига, 2023.-360с.
 13. Медицина невідкладних станів. Екстрена (швидка) медична допомога: підручник / І.С. Зозуля, А.О. Власовець, О.Г.Шекера та ін.; за ред. І.С. Зозулі, А.О.Волосовця. –5-е вид., переробл. І доповн. –К.:»Медицина», 2023. –560с.
 14. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Підручник для студентів ВМНЗ/ В. Г. Передерій, С. М. Ткач. – Вінниця: Нова книга, 2009. – 640с.:іл.
 15. Превентивна кардіологія: імплементація міжнародних рекомендацій в Україні.- К.: МОРІОН, 2015. – 104 с.
 16. Пропедевтика внутрішньої медицини. Підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМНЗ IV рівня акредитації/ К. О. Бобкович, Е. І. Дзісь та ін. [Усього 14 авт.] / Під редакцією проф. М.С. Расіна. – Вінниця: Нова книга. – 2014. – 208 с. - (затверджено МОН як підручник для студентів стоматологічних факультетів ВМНЗ IV рівня акредитації, протокол №2 від 01.06.2012 р.).
 17. Рекомендації асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017) / за ред Воронкова Л.Г. Київ, 2017.-68с.

18. Рекомендації Європейського товариства кардіологів (European Society of Cardiology, ESC) і Європейського товариства гіпертензії (European Society of Hypertension, ESH) з лікування артеріальної гіпертензії 2018 р. / Переклад О. Сіренко // Артериальная гипертензия, 2018; 5 (61): 58-156.
19. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / Всеукр. асоц. кардіологів; За ред. В. М. Коваленка [та ін.]. - 3-тє вид., переробл. і допов. - Київ: Моріон, 2018. - 223 с.
20. Сучасні класифікації та стандарти лікування захворювань внутрішніх органів. Невідкладні стани в терапії /За редакцією проф. Ю.М. Мостового. – 23-тє вид., доп. і перероб. – Київ: Центр ДЗК, 2018. - 791 с.
21. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, [et al]. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). J Hypertens. 2023 Dec 1;41(12):1874-2071. <https://doi.org/10.1097/hjh.0000000000003480>
22. Robert A Byrne , Xavier Rossello , J J Coughlan , Emanuele Barbato , Colin Berry. Et al. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes: Developed by the task force on the management of acute coronary syndromes of the European Society of Cardiology (ESC) European Heart Journal, Volume 44, Issue 38, 7 October 2023, Pages 3720–3826, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>
23. Tan, C., Brand, H., de Boer, N. et al. Gastrointestinal diseases and their orodental manifestations: Part 2: Ulcerative colitis. Br Dent J 222, 53–57 (2017). <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2017.37>

Підписано до друку 29.12.25 р.
12.5 обл-авт. арк, 17,5 ум.-друк.арк.
Видавництво БДМУ
Свідоцтво державного реєстру
Серія ДК, №2610