

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДУ «ЦЕНТРАЛЬНИЙ МЕТОДИЧНИЙ КАБІНЕТ З ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ
ОСВІТИ МОЗ УКРАЇНИ»
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ»

Н.Д. ГЕРАСИМЕНКО, М.С. РАСІН, І.П. КАЙДАШЕВ

ОСОБЛИВОСТІ ТАКТИКИ СТОМАТОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ
ЗАХВОРЮВАННЯХ ОКРЕМИХ ОРГАНІВ ТА СИСТЕМ ОРГАНІЗМУ

Навчальний посібник для студентів стоматологічних факультетів
та лікарів-стоматологів

Полтава – 2015 р.

УДК 616.1/.4:[616.31:614.25](07)

Рекомендовано Міністерством охорони здоров'я України як навчальний посібник для студентів стоматологічних факультетів вищих навчальних закладів України (протокол засідання Комісії для організації підготовки навчальної та навчально-методичної літератури для осіб, які навчаються у вищих медичних (фармацевтичному) навчальних закладах та закладах післядипломної освіти МОЗ України, від 16.06.2015 №2).

Авторський колектив:

Герасименко Н. Д., доцент кафедри внутрішньої медицини №3 ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», кандидат медичних наук

Расін М. С., професор кафедри внутрішньої медицини №3 ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», доктор медичних наук, професор

Кайдашев І. П., завідувач кафедри внутрішньої медицини №3 ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», доктор медичних наук, професор

Рецензенти:

Жебель В. М., завідувач кафедри внутрішньої медицини медичного факультету №2 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова, доктор медичних наук, професор

Хомазюк Т. А., завідувача кафедри пропедевтики внутрішньої медицини державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», доктор медичних наук, професор

Н. Д. Герасименко, М. С. Расін, І. П. Кайдашев

Особливості тактики стоматологічної допомоги при захворюваннях окремих органів та систем організму. Навчальний посібник. – Полтава, 2015. – 148 с.

Н. Д. Герасименко, М. С. Расін, І. П. Кайдашев

Навчальний посібник є додатком до підручника «Внутрішні хвороби» для студентів стоматологічного факультету видавництва «Нова книга», 2015 р. та призначений студентам 3-4 курсів стоматологічного факультету, лікарям-інтернам та лікарям - стоматологам. У посібнику наведені новітні дані про особливості тактики стоматологічної допомоги хворим на внутрішні хвороби згідно переліку у фаховій характеристиці лікаря-стоматолога.

ЗМІСТ

Вступ.....	5
1. Особливості проявів та лікування хворих на бронхіальну астму.....	6
1.1 Особливості тактики ведення хворих на бронхіальну астму.....	15
2. Особливості проявів та лікування хворих на есенціальну та симптоматичні гіпертензії.....	24
2.1 Особливості тактики ведення хворих на есенціальну та симптоматичні гіпертензії.....	31
3. Особливості проявів та лікування хворих на ревматичну хворобу, інфекційний ендокардит та вади серця.....	34
3.1 Особливості тактики ведення хворих на ревматизм, інфекційний ендокардит та вади серця.....	44
4. Особливості проявів та лікування хворих на анемії.....	46
4.1 Особливості тактики ведення хворих на анемії.....	62
5. Особливості проявів та лікування гематоонкологічних хвороб	64
5.1 Особливості тактики ведення хворих на лейкемії.....	76
6. Особливості проявів та лікування хворих на тромбоцитопенію.....	78
6.1 Особливості тактики ведення хворих на тромбоцитопенію.....	83
7. Особливості проявів та лікування хворих на гемофілію.....	84
7.1 Особливості тактики ведення хворих на гемофілію.....	92
8. Особливості проявів та лікування хворих на геморагічний васкуліт.....	95
8.1 Особливості тактики ведення хворих на геморагічний васкуліт....	99
9. Особливості проявів та лікування хворих на цукровий діабет.....	101
9.1 Особливості тактики ведення хворих на цукровий діабет.....	119

Питання	122
Тести для контролю засвоєння знань.....	125
Відповіді до тестів.....	140
Додаток 1 Склад набору невідкладної допомоги для офісу лікаря – стоматолога.....	141
Список літератури.....	146

ВСТУП

Вивчення внутрішніх хвороб студентами стоматологічних факультетів має суттєві відмінності від аналогічного процесу на медичному факультеті. При деяких захворюваннях внутрішніх органів перші симптоми часто виявляються саме на слизовій оболонці ротової порожнини, що призводить до необхідності звертання хворого до лікаря-стоматолога. Актуальність проблеми обумовлена тим, що амбулаторний стоматологічний прийом має ряд особливостей. Перш за все, це вид спеціалізованої медичної допомоги, яка надається у більшості випадків на тлі супутньої соматичної патології. Крім того, в практиці роботи лікаря-стоматолога можливе виникнення тих чи інших станів, обумовлених соматичними захворюваннями, що потребують особливої тактики ведення пацієнта. Тому перед студентами-стоматологами стоїть завдання навчитися діагностувати та обирати тактику ведення таких пацієнтів. Мова іде лише про хвороби, які є потенційно небезпечними для здоров'я та життя хворого, але при невиконанні тих чи інших заходів може призвести до інвалідизації хворого, а в деяких випадках до смерті. В цьому випадку слід визначити точну діагностику патологічного стану, вирішити ряд питань організаційного характеру, питань щодо місця перебування хворого та якнайшвидший початок сучасних методів лікування. Це вимагає від лікарів-стоматологів стандартів ведення пацієнтів. Освітньо-кваліфікаційна характеристика (ОКХ) та освітньо-професійна програма (ОПП) випускника стоматологічного факультету вищих медичних закладів України (2003р.) передбачає список 2.2.: соматичні захворювання, що потребують особливої тактики ведення пацієнта:

Хвороби крові та кровотворних органів:

1. анемії
2. гемофілія
3. лейкемії
4. тромбоцитопенічна пурпура

Серцево-судинні захворювання:

5. артеріальна гіпертензія

6. ревматична хвороба
7. інфекційний ендокардит
8. вади серця

Хвороби дихальної системи та середостіння:

9. бронхіальна астма

Хвороби ендокринної системи:

10. цукровий діабет

Патологія скелетно- м'язової системи та сполучної тканини:

11. системні васкуліти (геморагічний васкуліт)

Але й інші хвороби, які викладаються згідно програми в курсі внутрішньої медицини, потребують певних знань, тому ми в цьому посібнику виклали їх згідно загального плану.

На наш погляд, при переході на ринкові відносини у галузі медицини, дуже важливим моментом є роль юридичної відповідальності медичних працівників за якість наданої (чи не наданої) медичної допомоги. Контроль з боку страхових організацій за якістю і повнотою лікування буде проводитись в порівнянні із загальноприйнятими стандартами. Тому певну увагу ми приділили невідкладній допомозі як необхідному елементу тактики лікаря-стоматолога при роботі з пацієнтами, що страждають на внутрішні хвороби.

1. Особливості проявів та лікування хворих на бронхіальну астму (БА)

Хвороби органів дихання займають четверте місце в структурі патології людини, яка обумовлює тимчасову та повну втрату працездатності та смертність, після серцево-судинних, онкологічних та травматичних хвороб. Найбільш вагоме місце серед них займають хронічні обструктивні захворювання легень (ХОЗЛ) та БА, які закономірно супроводжуються розвитком емфіземи легень, пневмосклерозу, хронічного легеневого серця, легеневої недостатності. Пневмонії обумовлюють значну смертність, особливо у ранньому дитячому та похилому віці. Деякі пневмонії ускладнюються ураженнями плеври (плевритами), гнійними процесами в легенях (абсцесами).

Ці хвороби можуть ускладнюватися гострою дихальною недостатністю, пневмотораксом, легеновими кровотечами. Таким чином, ХОЗЛ, БА, пневмонії та плеврити – це тяжкі, часом загрозливі для життя запальні інфекційні захворювання з елементами алергії.

Якісна стоматологічна допомога та навчання пацієнтів основам гігієни ротової порожнини є суттєвими елементами профілактики хвороб респіраторної системи. Дослідженнями вітчизняних та закордонних вчених встановлено, що існування інфекції у ротовій порожнині: карієс, гінгівіт, стоматит, пародонтит, періодонтит є причиною виникнення, як гострих (пневмонії, плеврити), так і хронічних (ХОЗЛ, БА) захворювань легенів. Це накладає на стоматологів певні обов'язки. Стоматологи повинні запідозрити названі вище хвороби органів дихання, орієнтуючись на відомі зовнішні ознаки, запобігати розвитку та надавати невідкладну допомогу при ускладненнях. Стоматологічна допомога у даному випадку обмежена невідкладними процедурами. Терапевтичне лікування слід відкласти до закінчення гострого процесу в дихальних шляхах. Наявність респіраторної патології є протипоказанням до загальної анестезії (наркозу).

БА - хронічна рецидивуюча запальна хвороба органів дихання, що виникає на ґрунті бронхіальної гіперреактивності та характеризується нападами ядухи внаслідок запального набряку слизової оболонки бронхів, бронхоспазму і гіперсекреції слизу.

Розрізняють алергічну та неалергічну БА. Алергічна БА супроводжується гіперпродукцією імуноглобуліну Е та медіаторів тучних клітин: гістаміну, лейкотрієнів, простагландинів та інших та пов'язана з алергенами домашнього пилу, шерстки домашніх тварин, багатьох продуктів харчування, деяких антибіотиків та інше.

Неалергічна БА пов'язана з нестабільністю тучних клітин та гіперреактивністю бронхів, провокується фізичним та психічним навантаженням, вживанням нестероїдних протизапальних препаратів (аспіринова астма), холодним повітрям та іншими тригерами. Напади кожного

типу астми можуть бути спровоковані інфекцією дихальних шляхів, димом тютюну, різким запахом парфумів, деякими ліками, наприклад, бета-адреноблокаторами та інгібіторами АПФ.

Клінічні прояви БА:

- епізодична задишка з утрудненням при видиху
- кашель, більше вночі та при фізичному навантаженні
- епізодичні свистячі хрипи в легенях
- повторна скованість грудної клітини

Прояви симптомів здебільшого посилюються вночі та в ранній ранковий час і пробуджують хворого, виникають або погіршуються при фізичному навантаженні, вірусній інфекції, впливі алергенів, палінні, перепадах зовнішньої температури, сильних емоціях (плачу, сміху), дії хімічних аерозолів, прийманні деяких ліків (нестероїдні протизапальні препарати, β -блокатори). Характерною ознакою є добова та сезонна варіабельність симптомів.

Діагностувати БА можливо шляхом правильно зібраного анамнезу, що дозволяє припустити відповідну природу нападів ядухи на підставі даних про сімейну (спадкову) обтяженість щодо астми чи інших алергічних хвороб, підвищену чутливість до тих чи інших екзоалергенів, указівок на позалегеневі алергічні хвороби (алергічний риносинусит, екзема, кропив'янка). Іноді вдається простежити тісний зв'язок розвитку і перебігу хвороби з гострими респіраторними вірусними інфекціями, хронічними вогнищами інфекції в дихальних шляхах. Збираючи анамнез, потрібно одержати інформацію про симптоми хвороби і про те, коли вони розвиваються: під час перебування в певному місці чи вдома, на роботі, при контакті з постільною білизною чи наглядом за тваринами, приготування їжі, під час прогулянок на природі та ін.

Лікування. Медикаментозну терапію хворих на БА проводять з використанням різних шляхів введення препаратів - інгаляційного, перорального та парентерального. Найбільшу перевагу має інгаляційний шлях, що забезпечує виражену місцеву дію лікарських засобів в легенях, не

спричиняє їхньої небажаної системної дії, дає можливість прискорити позитивний ефект лікування за рахунок менших доз ліків.

Контролюючі медикаменти. Використовуються щоденно, базисно, на довготривалій основі, для досягнення і підтримання контролю персистуючої БА. Включають інгаляційні глюкокортикостероїди (ГКС) (перший вибір), системні ГКС, кромони, модифікатори лейкотриєнів, бронхолітики пролонгованої дії (інгаляційні β_2 -агоністи пролонгованої дії, оральні β_2 -агоністи пролонгованої дії, ксантини пролонгованої дії) та системну стероїд-спарінг терапію.

ГКС системної дії (орально) можуть призначатися в якості базисної контролюючої терапії у деяких хворих тяжкою БА, однак їх використання має бути обмеженим, вважаючи на ризик розвитку значних побічних ефектів такої терапії. Довготривалу терапію пероральними ГКС варто призначати тільки у тому разі, коли виявляються неефективними інші методи лікування БА, у тому числі інгаляційні стероїди у високих дозах в поєднанні з бронхолітиками пролонгованої дії і продовжувати її слід тільки тоді, коли вдається зменшити клінічну симптоматику, ступінь обструкції та частоту виникнення важких загострень захворювання. Рекомендують використовувати препарати короткої дії (преднізолон, метилпреднізолон), добову підтримуючу дозу приймати вранці і, якщо можливо, перейти на інтермітуючий спосіб лікування. Бажане використання мінімальних ефективних доз системних ГКС, а при можливості рекомендується зменшити їх дозу чи цілком припинити їх прийом, перейшовши на високі дози інгаляційних ГКС (2000 мкг/добу), комбінацію останніх і пролонгованої дії бронхолітиків.

Кромони можуть застосовуватись у якості контролюючої терапії при легкій персистуючій БА, хоча ефект їх значно менший ніж при застосуванні інгаляційних ГКС.

Ксантини мають відносно низький бронхолітичний ефект та ризик побічної дії при застосуванні в високих дозах і деяку протизапальну дію при призначенні низьких доз в довготривалій терапії БА.

β_2 -агоністи пролонгованої дії (сальметерол, формотерола фумарат) спричиняють довготривалий (на протязі більше 12 годин) бронхолітичний ефект та деяку протизапальну дію. Призначаються додатково (взамін підвищення дози інгаляційних ГКС), коли попередньо проведена базисна терапія стандартними дозами інгаляційних ГКС недостатня для досягнення контролю над захворюванням.

Застосування фіксованих комбінацій (флютиказона пропіонат + сальметерол, або будесонід + формотерола фумарат) робить можливим досягнення високого рівня контролю захворювання у більшості хворих середньої тяжкості і тяжкою персистуючою БА.

Фіксована комбінація будесонід + формотерола фумарат, завдяки швидкому початку дії (початок дії формотеролу - через 1 - 3 хвилини після інгаляції), може застосовуватись також "по потребі".

Симптоматична терапія: препарати "швидкої допомоги" застосовують для зняття гострого бронхоспазму та інших симптомів БА: насамперед β_2 -агоністи короткої дії (сальбутамола сульфат, фенотерола гідробромід); додатково холінолітик короткої дії (іпратропію бромід); комбіновані препарати - β_2 -агоністи короткої дії + холінолітик короткої дії (фенотерола гідробромід + іпратропію бромід, сальбутамола сульфат + іпратропію бромід).

Ступінчастий підхід до фармакотерапії хворих на БА.

Ступінь N 1 - Інтермітуюча БА. Лікування - симптоматичне, за потребою: інгаляційні β_2 -агоністи короткої дії у разі необхідності (за наявності симптомів) - перший вибір. Профілактичний прийом перед фізичним навантаженням або перед ймовірним впливом алергену. Інші бронхолітики: інгаляційні холінолітики короткої дії, оральні β_2 -агоністи короткої дії, ксантини короткої дії - мають більш повільний початок дії та/або більший ризик розвитку небажаних проявів.

Якщо є потреба в бронхолітиках більше 1 разу на тиждень на протязі більше 3-х місяців, або якщо ФЗД в періоди між загостреннями не повертається до норми - треба переглянути ступінь тяжкості, можливо у пацієнта легка персистуюча БА.

Ступінь N 2 - Легка персистуюча БА. Лікування - симптоматична терапія плюс один контролюючий засіб: щоденне регулярне лікування протизапальними засобами для досягнення і підтримання контролю БА. Перевагу надають призначенню інгаляційних ГКС в низьких добових дозах. Добова доза може бути призначена за 1 прийом для деяких з них.

Альтернативні контролюючі медикаменти: кромони, модифікатори лейкотриєнів - менш ефективні ніж інгаляційні ГКС. Пролонгованої дії ксантини мають слабку протизапальну дію, застосування пов'язано із значними побічними ефектами.

Ступінь N 3 - Середньої тяжкості персистуюча БА. Лікування - симптоматична терапія плюс один або два контролюючі засоби: щоденне регулярне лікування протизапальними засобами для досягнення і підтримання контролю БА.

Рекомендується поєднаний прийом інгаляційних ГКС в низьких дозах та інгаляційних β_2 -агоністів пролонгованої дії, як в окремих доставкових пристроях, так і в фіксованій комбінації. Фіксована комбінація в одній лікарській формі інгаляційного ГКС і інгаляційного β_2 -агоністу пролонгованої дії покращує комплаєнс (зручний шлях доставки ліків, зазвичай кращі фармакоекономічні показники). Необхідно пам'ятати, що β_2 -агоністи пролонгованої дії в монотерапії, без інгаляційного ГКС не призначаються !!!

Інший вибір - призначення середніх і високих добових доз інгаляційних ГКС.

Інший вибір - комбінація інгаляційних ГКС в низьких дозах з модифікаторами лейкотриєнів, або з ксантинами пролонгованої дії, але недоліком є більший ризик розвитку побічних ефектів.

Ступінь N 4 - Тяжка персистуюча БА. Лікування - симптоматична терапія плюс два або більше контролюючі засоби: переваги має поєднаний прийом інгаляційних ГКС у середніх - високих добових дозах в комбінації з інгаляційними β_2 -агоністами пролонгованої дії, можливо в одній лікарській формі.

При недостатній ефективності цієї комбінації додаткове призначення модифікаторів лейкотриєнів та/або ксантинів пролонгованої дії.

У разі необхідності при тяжкій неконтрольованій БА з щоденним обмеженням активності з частими загостреннями додатково призначають довготривале застосування пероральних ГКС в мінімально можливих для досягнення ефекту дозах. Якщо пацієнтів переводять з прийому оральних ГКС на високі дози інгаляційних ГКС необхідно ретельно моніторувати ознаки надниркової недостатності.

При тяжкій БА з високим рівнем IgE ефективним є призначення препаратів рекомбінантних людських антитіл до IgE (анти-IgE) (за наявності реєстрації).

При низькому клініко-функціональному ефекті оральних ГКС, виражених системних побічних ефектах їх застосування, відсутності ефекту від інших препаратів, призначається спаринг-терапія із застосуванням імуносупресантів (метотрексат, циклоспорин А, препарати золота). При цьому оцінюється їх ефективність у пробному курсі. Однак, це лікування низько ефективне, а побічні ефекти, що виникають, можуть бути більш важкими, ніж при застосуванні стероїдів. Стероїд-спаринг терапія може застосовуватись тільки при чітко доведеній вигоді у лікуванні БА. Про співвідношення ризику і користі від проведення цього виду лікування необхідно інформувати хворого, а лікування проводити в центрах під спостереженням фахівців, що мають досвід і засоби контролю для проведення такої терапії, моніторингу загального стану хворого.

Необхідно пам'ятати, що важка для лікування персистуюча БА може бути вісником недіагностованих, небезпечних для життя захворювань (синдром Чарджа-Строса, інші форми системних васкулітів), які потребують відповідних схем лікування.

Невідкладна допомога при тяжкому астматичному нападі або астматичному стані. Астматичний напад, який не купується двократною інгаляцією сальбутамолу, або іншого бета-адреностимулятора короткої дії, вважається тяжким та потребує допомоги парентеральними препаратами: теофіліном, адреналіном, атропіном. Якщо і це не допомагає, діагностується

астматичний стан. Ця допомога повинна проводитися в реанімаційному відділенні або палаті інтенсивної терапії терапевтичного відділення, але у виключних обставинах може частково або повністю надаватися і лікарями-стоматологами:

1. Інгаляція киснево-повітряної суміші.
2. Інгаляція бронхолітичних препаратів за допомогою спейсерів (карманних інгаляторів): сальбутамол 1-2 дози, беродуал по 2 дози 2 рази, а при відсутності вираженого покращання - серетид 25/250 – 2 вдихи 2 рази.
3. ГКС: гідрокортизон - 125 мг внутрішньовенно; преднізолон - 60-90 мг внутрішньовенно, дексаметазон 8 -16 мг внутрішньовенно. Окрім парентерального введення ГКС, додатково інгаляційно призначають фліксотид 250 мкг - по 2-4 інгаляційні дози 2 рази за допомогою спейсера (максимальна доза інгакорту - 8 інгаляційних доз на добу).
4. Еуфілін 2,4 % - 5-10 мл 2 рази на добу внутрішньовенно, повільно. Но-шпа форте - по 80 мг 3 рази на добу внутрішньовенно.

Ознаки ефективності терапії. Вихід зі статусу відбувається повільно, найбільш ранніми ознаками можуть служити зниження ЧСС, гіперкапнії, зникнення страху і збудження, сонливість.

Головна ознака купірування статусу - поява продуктивного кашлю з в'язким харкотинням, який змінюється рясним рідким харкотинням. При аускультатії виявляються вологі хрипи.

Ознаки прогресування астматичного статусу:

- збільшення площі німих зон над легеньми
- збільшення ЧСС.
- здуття грудної клітини (перерозтягнення легень)
- наростаючий ціаноз і загальмованість хворого.

Напади астми можуть бути спровоковані стресом від страху перед дентальними процедурами, тому слід заспокоїти пацієнта і проводити всі маніпуляції дуже акуратно, попереджаючи про кожний свій крок. Навіть

рутинні процедури знижують легеневу функцію на 15%. Ліки, до яких входять аспірин, нестероїдні протизапальні засоби, барбітурати, бета-блокатори, мефенамінова кислота, деякі акрилати можуть спровокувати напад.

Слід рекомендувати пацієнтам, які страждають на БА, приносити свої ліки на прийом до стоматолога. Терапевтичну допомогу пацієнтам із загостренням БА бажано відтермінувати до покращення їхнього стану. Алергічні прояви на медикаменти і матеріали в цих пацієнтів частіші. Пацієнтам, які вживають теофілін, не слід уводити адреналін, призначати макролідні антибіотики (еритроміцин, кларитроміцин, азитроміцин), а також ципрофлоксацин та інші фторхінолони, оскільки це може призвести до загрозливого підвищення концентрації теофіліну в крові. Пацієнти, які вживають ліки, які модифікують лейкотрієни, можуть мати знижене згортання крові та підвищену кровоточивість. Системне вживання кортикостероїдів у цих пацієнтів загрожує ускладненнями, як у вигляді гострої надниркової недостатності внаслідок стресу, так і підвищеного остеопорозу, артеріального тиску та ін. Слід не вживати ліків, які можуть провокувати напади астми: аспірин у інших нестероїдних протизапальних засобів, сульфідів, які входять до складу засобів для місцевої медикаментозної анестезії. Так, адреналін може провокувати аритмії у хворих на БА, які вживають β_2 -агоністи і теофілін. Хоча місцева анестезія є методом вибору, можна використати закис азоту з киснем. Така тактика доцільніша, ніж внутрішньовенне введення седативних препаратів. Слід узагалі не використовувати седативні та барбітурати, навіть бензодіазепіни можуть спровокувати респіраторну недостатність. Слід уникати загальної анестезії (наркозу), який може призвести до гіпоксії та гіперкапнії, набряку легень навіть за нормальної функції серця або до серцевої недостатності в разі його пороків. Ризик постопераційного колапсу і пневмотораксу також високий. Краще використовувати галотан або флюрани, в дитячому віці – кетамін. Астматичний напад може бути спровокований препаратами, які викликають виділення гістаміну. Це опіоїди, морфін, тіопентал, тубокурарін. Слід пам'ятати, що інгаляційні кортикостероїди іноді

викликають сухість гортані, рідше - ангіну або геморагічні пухирі; β_2 -агоністи та іпратропіум – ксеростомію; антиастматичні засоби знижують рН слини. Хвороби тканин пародонта і гастроезофагальний рефлюкс зустрічаються у хворих на БА частіше, ніж у пацієнтів без респіраторних хвороб.

1.1 Особливості тактики ведення хворих на БА

1. Якщо лікар-стоматолог з'ясував, що у хворого в анамнезі є БА, то перед проведенням стоматологічного втручання необхідно провести опитування. Детально зібраний анамнез є важливим першим кроком на шляху до точної діагностики і дозволяє припустити відповідно природу нападів ядухи на підставі:

- зведень про сімейну обтяженість по астмі чи інших алергічних захворювань;
- підвищеної чутливості до екзоалергенів;
- указівок на позалегеневі алергійні захворювання (алергійний риносинусит, екзема, кропив'янка);
- клініко - лабораторних ознак алергії (еозинофілія, високий рівень IgE);

При цьому необхідно з'ясувати:

- де і коли розвиваються симптоми захворювання (вдома, на роботі, прогулянках, у саду, при контакті з постільною білизною, нагляді за тваринами, приготуванні їжі);
- наявність сезонності клінічних проявів захворювання від певних погодних умов;
- провокуючу роль психоемоційних факторів, фізичного навантаження;
- непереносимість нестероїдних протизапальних препаратів (аспірин) та інших (препарат, доза, спосіб і терміни введення) разом з природою, часом початку і зникнення симптомів);
- чи супроводжується використання бронхолітиків гарним лікувальним ефектом.

2. При огляді хворого стоматолог повинен звернути увагу, чи є у хворого задишка, відчуття здавлення грудної клітки, нападоподібний кашель, особливо вночі чи рано вранці, та напади ядухи, свистяче дихання, ціаноз, чи є на шкірі та слизових оболонках висипання, розчісування.

Однак зазначених симптомів недостатньо для діагностики БА і визначення ступеня її тяжкості. Серед обов'язкових питань у з'ясуванні анамнезу у хворого з підозрою на БА виділяють активний пошук указівок на напад(и) ядухи чи повторні епізоди свистячого дихання, наявність надсадного кашлю, що особливо посилюється вночі чи під час пробудження вранці, появу кашлю чи свистячого дихання після фізичного навантаження. З'ясовують наявність сезонності клінічних проявів хвороби, залежність стану хворого від певних погодних умов. Слід уточнити можливість зв'язку виникнення кашлю, свистячого дихання чи відчуття стискання грудної клітки з попереднім контактом з алергенами чи повітряними іритантами. У частини хворих анамнез дозволяє також уточнити провокуючу роль психоемоційних факторів, фізичного навантаження, виявити ознаки непереносимості нестероїдних протизапальних препаратів (аспірин), шкідливу дію професійних, погодних та інших чинників.

Все це необхідно тільки у випадку, коли хворий не знає про свою хворобу, що буває зрідка. Якщо хворий це знає, слід запитати, якими ліками він користується при нападах, та чи є у нього ці ліки з собою. Якщо немає або стоматолог вперше припускає наявність БА у хворого, слід потурбуватися, щоб необхідні препарати були у кабінеті.

3. Якщо хворий на БА скарг не пред'являє, то при відсутності протипоказань проводять планове стоматологічне втручання, маючи в наявності засоби для невідкладної допомоги.

4. Хворому на БА перед проведенням стоматологічного лікування можна ввести антигістамінні препарати.

5. Хворі, яким необхідна санація порожнини рота за участю терапевта – стоматолога, потребують особливої уваги у випадку обтяженого алергічного статусу, оскільки застосування у них банальних пломбувальних матеріалів (фосфат – цемент, композиційних матеріалів, гвоздичного масла і інші) може спровокувати напад БА. В випадку вираженої алергічної реакції алергійний матеріал потребує заміни і до застосування у даного хворого непридатний.

На ортопедичних і ортодонтичних конструкціях надмірність акрилової пластмаси слід усувати так, щоб хворий не мав контакту з пилом.

6. Вибір методу анестезії залежатиме від пацієнта та хірургічної процедури. У разі надзвичайної ситуації, а також при відсутності методів дослідження алергії, оптимальними є місцеві та регіональні методи анестезії. Вибір анестетика відбуватиметься на основі історії хвороби пацієнта і результатів оцінки алергії. Слід уникати міорелаксантів і гістамін-вивільняючих препаратів, і операція повинна бути проведена в безлатьовому середовищі.

7. Якщо на прийомі у стоматолога у хворого з'явився напад БА, то йому дають вдихнути одну дозу аерозолу сальбутамолу (вентоліну), беротеку, астмопенту або 1-1/2 таблетки теофедрину. При відсутності ефекту під шкіру вводять 0,5 мл 0,1% розчину адреналіну або 0,5- 1 мл 5% розчину псевдоефедрину (дивись протипоказання).

8. При відсутності ефекту від двократного з інтервалом 15-20 хвилин введення цих речовин констатують розвиток 1-ї стадії астматичного стану. Такого хворого необхідно терміново госпіталізувати і надати допомогу в стаціонарі терапевтичного відділення.

БА є фактором ризику розвитку анафілаксії, а також анафілаксії, несумісної з життям, особливо якщо перебіг важкий і неконтрольований. Ретельне вивчення історії захворювання особливо важливо, коли пацієнти приймають кілька препаратів. Побічні реакції можуть виникати після прийому препарату протягом багатьох років, однак можуть розвиватися і через кілька днів після припинення прийому. Також слід визначити, чи приймав пацієнт такий же або аналогічний препарат раніше чи згодом.

Клінічні критерії діагностики анафілаксії.





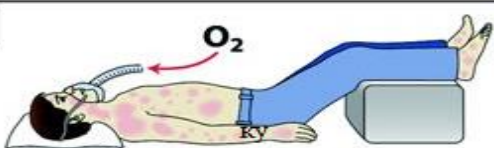
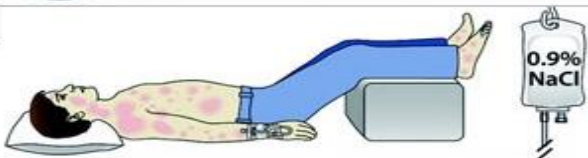
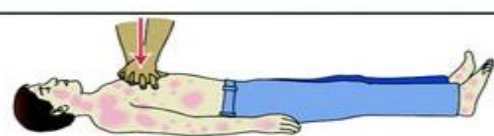

Анафілаксія є дуже ймовірною, якщо співпадають будь-які 3 з наступних критеріїв:

- 1. Гострий початок (від декількох хвилин до декількох годин) захворювання з ураженням шкіри, слизової оболонки, або шкіри і слизової оболонки

одночасно (наприклад, генералізована кропив'янка, свербіж, набряк губ, язика, язичка) і щонайменше один з наступних критеріїв:

- а) дихальна недостатність (наприклад, задишка, хрипи-бронхоспазми, стридор, зниження максимальної швидкості видиху, гіпоксемія)
- б) знижений артеріальний тиск (АТ) або супутні симптоми дисфункції цільових органів (наприклад, гіпотонія, непритомність, нетримання сечі).
- 2. Два або більше з наступних критеріїв, які мають місце одразу після контакту з ймовірним алергеном для цього пацієнта (від декількох хвилин до декількох годин):
 - а) ураження тканин шкіри, слизової оболонки (наприклад, генералізована кропив'янка, свербіж, набряк губ, язика, язичка);
 - б) дихальна недостатність (наприклад, задишка, хрипи-бронхоспазми, стридор, зниження максимальної швидкості видиху, гіпоксемія);
 - в) знижений АТ або супутні симптоми дисфункції цільових органів (наприклад, гіпотонія, непритомність, нетримання сечі);
 - г) стійкі шлунково-кишкові симптоми (наприклад, спастичний абдомінальний біль, блювота).
- 3. Знижений АТ після впливу відомого алергену для цього пацієнта (від декількох хвилин до декількох годин):
 - а) немовлята і діти: низький систолічний АТ (у залежності від віку) або більш ніж 30 % зниження систолічного АТ
 - б) дорослі: систолічний АТ менше 90 мм рт.ст. або зниження більше ніж 30 % в порівнянні з базовим тиском людини.

Малюнок 1. Зразок інформаційної картки основних дій при анафілаксії

1	Необхідно мати при собі протокол невідкладних дій для розпізнавання та лікування анафілаксії, регулярно повторювати зміст протоколу	
2	Припиніть дію подразника, наприклад, внутрішньовенну ін'єкцію або терапевтичний агент, що міг спричинити симптоми	
3		Оцініть кровообіг, дихання, психічний стан та вагу пацієнта
4		Швидко і одночасно здійснити кроки 4, 5 і 6 Зверніться за допомогою до служби невідкладної допомоги
5		Ввести епінефрин (адреналін) внутрішньом'язово у передньолатеральну ділянку стегна, 0,01 мг/кг розчину 1:1,000 (1 мг/мл), максимум 0,5 мг (дорослі) або 0,3 мг (діти); записати час введення дози і повторити введення через 5-15 хв, якщо це необхідно. Більшість пацієнтів реагують на введення після 1-2 доз
6		Покласти пацієнта на спину або помістити в іншу зручну позицію, якщо є порушення дихання та / або кровообігу; підняти нижні кінцівки; якщо пацієнт різко встане або сяде, може настати смерть
7		За наявності показань, ввести додаткову високу концентрацію кисню (6-8 л/хв) через маску або ротоглотку
8		Встановити внутрішньовенний доступ, використовуючи голки або катетери з широкими канюлями (14-16 калібр). За наявності показань, швидко ввести 1-2 л сольового розчину 0,9 % (ізотонічного); наприклад, 5-10 мл/кг протягом перших 5-10 хв для дорослого; 10 мл/кг для дитини
9		За наявності показань у будь-який час, провести серцево-легеневу реанімацію із закритим масажем серця
10		Крім того, стежити за тиском, пульсом, диханням та оксигенацією пацієнта з частими, рівномірними інтервалами (якщо це можливо, слід стежити постійно)

Таблиця 1. Невідкладна допомога при анафілаксії

Першочергове лікування: адреналін

Адреналін може врятувати життя пацієнта, тому повинен бути негайно введений у вигляді першої лінії лікування для невідкладної допомоги при

анафілаксії
Раннє введення адреналіну повинне проводитися в індивідуальному порядку, коли алергічна реакція, ймовірно, переросте в анафілаксію
Адреналін слід вводити внутрішньом'язово в середину зовнішньої частини стегна 0,01 мг/кг р-ра 1:1,000 (1 мг/мл); максимум 0,5 мг (дорослий) або 0,3 мг (дитина)
У пацієнтів, що потребують повторних доз адреналіну, введення повинні здійснюватися принаймні через кожні 15 хвилин
У випадку неадекватної реакції на 2 або більше доз адреналіну внутрішньом'язово, його можна вводити у вигляді вливання (інфузії) у відділенні невідкладної допомоги, інтенсивної терапії, у супроводі лікарів, з відповідним кардіомоніторингом

Другочергове лікування

Слід зупинити дію тригера анафілактичної реакції
Слід викликати допомогу оперативно і одночасно з оцінкою стану пацієнта
Пацієнтів з анафілаксією слід покласти на спину з піднятими нижніми кінцівками, якщо вони виявляють нестабільність кровообігу, перевести у позицію "сидячи" пацієнтів, якщо вони виявляють дихальну недостатність, або у рятівне положення на боці, якщо пацієнт втратив свідомість
Всім пацієнтам з анафілаксією слід вводити високу концентрацію кисню через маску
Швидко ввести 1-2 літри 0,9 % (ізотонічного) сольового розчину через катетор (5-10 мл /кг в перші 5-10 хвилин дорослому; 10 мл/кг дитині)
Пацієнтам із серцево-судинною нестабільністю слід додатково ввести інгаляційні агоністи бета-2 для полегшення симптомів бронхоспазму

Третьочергове лікування

Системні H1- (і H2)- антигістамінні препарати можуть полегшити шкірні симптоми анафілаксії
Системні ГКС можуть бути використані, оскільки вони можуть знизити ризик респіраторних симптомів пізньої фази
Пацієнтів, які виявляли дихальну недостатність, слід ретельно оглядати принаймні 6-8 годин; пацієнтів, які виявляли нестабільність кровообігу, слід оглядати протягом 12-24 годин
Перед випискою слід оцінити ризик майбутніх реакцій, автоін'єктор з адреналіном має бути призначений для осіб, що піддаються ризику рецидиву
Системні H1- (і H2)- антигістамінні препарати можуть полегшити шкірні симптоми анафілаксії
Системні ГКС можуть бути використані, оскільки вони можуть знизити ризик респіраторних симптомів пізньої фази

Шкірні проби дозволяють виявити сенсibilізацію до конкретних лікарських засобів, але завжди повинні бути інтерпретовані в контексті відповідних клінічних проявів і не використовуються для скринінгу медикаментозної алергії. Однак для більшості лікарських засобів відповідні імуногени (проміжні метаболіти) невідомі, і, отже, прогностична цінність шкірної проби залишається невизначеною, можуть спостерігатися хибнопозитивні і помилково негативні результати. З етичних причин прогностична цінність позитивної шкірної проби стосовно багатьох лікарських засобів не може бути точно визначена, так як тестування може спровокувати виникнення загрозливих для життя реакцій.

Шкірні тести з місцевими анестетиками згідно доказів мають проводитися у осіб, що мали підтверджені реакції на ці препарати. Проби також можна проводити, якщо пацієнт наполягає на цьому. Особливу увагу необхідно приділяти при тестуванні місцевих анестетиків, що містять в своєму складі адреналін, внаслідок підвищення частоти хибнонегативних реакцій. Рекомендується проводити провокаційні проби в разі отримання негативних результатів шкірних проб. Тестування пацієнтів із доведеною алергічною реакцією на місцеві анестетики мають проводити алергологи.

Перед анестезією повинні здійснюватися консультації в алергологічних відділеннях у пацієнтів з ризиком розвитку алергічної реакції на препарати та матеріали, використовувані під час периопераційного періоду, а саме:

- Пацієнти, у яких були неочікувані реакції на невизначений алерген під час попередньої анестезії.
- Особи з алергією на класи препаратів, які будуть використані в період анестезії і пацієнти з ризиком алергії на латекс.

Немає жодних доказів, що премедикація однією дозою кортикостероїдів є ефективною в запобіганні негайної реакції гіперчутливості. Хворі на БА на довгостроковій терапії кортикостероїдами виявляють знижену бронхіальну гіперреактивність під час наркозу.

Показання для направлення пацієнта до алерголога.

- Пацієнти з множинною медикаментозною алергією / непереносимістю.

- Пацієнти з алергією на пеніцилін, для яких антибіотик групи пеніциліну є препаратом вибору.
- Пацієнти, які мають в анамнезі алергію на пеніцилін, і ймовірно, потребуватимуть подальшої антибіотикотерапії.
- Пацієнти, які могли б мати алергію на біотерапевтичні агенти білкової основи і потребують введення цих речовин.
- Пацієнти, які мають в анамнезі побічні реакції на НППЗ, і потребують використання аспірину або інших нестероїдних протизапальних і протиревматичних засобів.
- Пацієнти, які потребують хіміотерапії від раку або інших тяжких станів і виявляли попередні реакції гіперчутливості до цих препаратів.
- Пацієнти з можливими алергічними реакціями на місцеві анестетики.
- ВІЛ-інфіковані пацієнти з побічними реакціями на ко-тримоксазол, у випадках коли цей препарат є необхідним під час лікування.
- Пацієнти, які мають в анамнезі реакції на індукційні агенти або непеніцилінові антибіотики.

Профілактика медикаментозної алергії — це складна проблема, для рішення якої необхідні заходи загального характеру й індивідуальні. До перших належить боротьба з поліпрагмазією, що придбала за останні роки епідемічний характер. Сюди ж варто віднести заборону на продаж ліків без рецептів. Небажане використання медикаментозних препаратів як консервантів — ацетилсаліцилової кислоти для консервації фруктів, левоміцетину при заготівлі крові і плазми, пеніциліну — для збереження при далеких перевезеннях у спекотну погоду. До індивідуальних заходів профілактики належить, насамперед, уважне ставлення до анамнезу хворого. Багато з описаних у літературі випадків летального медикаментозного анафілактичного шоку пов'язані з тим, що хворого просто не запитали про те, чи лікувався він призначеним препаратом, і як його переносив! Якщо в анамнезі є вказівки на алергічну реакцію, навіть легку (свербіж, нерясна кропив'янка, набряк і свербіж у ділянці введення), препарат

варто замінити іншим. При заміні потрібно враховувати можливість перехресних антигенних властивостей.

Загальні принципи лікування при медикаментозній алергії.

1. При будь-яких видах медикаментозної алергії необхідно скасувати всі лікарські препарати. Залишають лише ті, котрі необхідні хворому за життєвими показаннями.
2. Призначити голодну паузу чи гіпоалергенну дієту. Хворому показане рясне питво (краще — кип'ячена вода).
3. У разі потреби — очисна клізма, ентеросорбенти.
4. Якщо шкірні прояви супроводжуються загальними реакціями — підвищенням температури тіла, ознобом, доцільне проведення інфузійної терапії.
5. Застосування антигістамінних препаратів. Якщо їхнє введення не дає позитивного результату, то застосовують ГКС у середніх дозах (преднізолон). При відсутності ефекту збільшують дозу преднізолону чи замінюють його дексаметазоном. При ангіоневротичному набряку небезпечної локалізації, що загрожує життю (набряк гортані, головного мозку, кишечнику і т. д.), уводять адреналін 0,1% — 0,2-0,5 мл підшкірно, призначають преднізолон, дексаметазон. При розвитку асфіксії — негайна трахеотомія.

Особливості діагностики медикаментозної алергії та її профілактики для лікарів-стоматологів.

I категорія хворих: ургентні з гострим болем:

Обов'язково заповнюється хворим опитувальник (АНКЕТА) для виявлення алергологічних захворювань.

Лікар-стоматолог аналізує анкету, якщо у хворого є які-небудь алергічні захворювання назначає анестетики з врахуванням перехресних алергічних властивостей медичних препаратів, назначає за 20 хвилин до ін'єкції анестетика ГКС внутрішньовенно повільно і дає прийняти Н1-блокатор другої генерації.

II категорія хворих: пацієнти, які звернулися до стоматолога та вказали на наявність медикаментозної алергії: анафілаксія та тяжкі прояви алергії (синдроми Лайєлла, Стівенса-Джонсона, набряк Квінке, генералізована кропив'янка – захворювання, підтверджені медичною документацією. Хворі направляються до алерголога. Алерголог надає допомогу згідно рівня діагностичної лікувальної допомоги.

2. Особливості проявів та лікування хворих на есенціальну та симптоматичні гіпертензії

Серцево-судинні хвороби - основна причина смертності населення розвинутих країн. Вони зумовлюють понад 50% невідкладних станів, які зустрічаються в практиці лікаря-стоматолога. Серед них: раптова коронарна смерть, напади стенокардії, гострий інфаркт міокарда, гіпертонічний криз, аритмії серця, гостра серцева недостатність, набряк легень, тромбоемболія легеневої артерії, колапс і шок та ін. Стан кровообігу суттєво впливає на патологію зубощелепної системи. Інфекція ротової порожнини стає причиною виникнення і прогресування таких хвороб як інфекційний ендокардит, ревматична хвороба. Згідно з ОПП лікар-стоматолог зобов'язаний уміти визначати провідні симптоми і синдроми та діагнози таких серцево-судинних хвороб: артеріальна гіпертензія, ревматична хвороба, інфекційний ендокардит, вади серця.

Патологія зубощелепної системи і хвороби періодонта суттєво впливають на розвиток кардіоваскулярної патології, а також є маркером загальнопатологічних процесів, які ведуть до розвитку цих хвороб. Тому стоматолог мусить звернути увагу пацієнта на наявність у його організмі ознак, які потребують корекції, обстеження і профілактики.

Серцево-судинні хвороби – це головна причина інвалідизації та смерті населення України. Вони є дуже різноманітні за етіологією, патогенезом і принципами діагностики, лікування та профілактики. Лікар-стоматолог постійно зустрічається з такими хворими і повинен брати участь у ранній

діагностиці, профілактиці та лікуванні кардіоваскулярної патології, але при кожній із цих хвороб роль лікаря-стоматолога не є однаковою.

Гіпертонічна хвороба (ГХ) (ессенціальна гіпертензія) та атеросклероз іноді супроводжуються характерними ознаками з боку слизової оболонки ротової порожнини: появою пухирів, розширенням вен язика. Описані гострі некротичні зміни язика на ґрунті атеросклерозу його артерій. У хворих на стенокардію та дрібновогнищевий інфаркт міокарду виявляють червоне забарвлення, сухість, тріщини слизової оболонки, ерозивний і десквамативний глосит. Безумовно, лікар-стоматолог повинен ідентифікувати ці явища, щоб не допустити професійної діагностичної помилки, прийнявши їх за алергічні або ще якісь зміни. Також потрібно знати, що біль при інфаркті міокарду може відчуватися в нижній щелепі. Для цього стоматолог повинен знати провідні симптоми, за якими встановлюється діагноз цих хвороб.

Лікар-стоматолог зобов'язаний надати невідкладну допомогу на своєму робочому місці та в побутових умовах хворим із гіпертонічним кризом (ГК), раптовою зупинкою кровообігу, нападом стенокардії, розвитком інфаркту міокарда, гострої серцевої недостатності, небезпечними для життя хворого аритміями.

Серцево-судинні хвороби, особливо за розвитку хронічної серцевої недостатності (ХСН), суттєво впливають на стан зубощелепної системи і слизової оболонки ротової порожнини. За ХСН виявляються гіперемія слизової оболонки, ціаноз, захворювання пародонта, виразки, кровотечі. Хворі відчують пекучість, тиск, розпирання слизової оболонки ротової порожнини, невралгічний біль у ділянці зубів. Розвиваються гінгівостоматити, десквамативний глосит, кандидамікоз, ішемічний некроз із секвестрацією кісткових структур. У менш складних випадках загострюються хронічні стоматити із перманентним перебігом. На стадії декомпенсації кровообігу слизова оболонка рота бліда, з ціанотичним відтінком у ділянці піднебінних дужок і ясенного краю. На спинці язика наявна десквамація ниткоподібних сосочків. Вони стають згладженими і блискучими («полірований язык»). Ці

зміни язика можуть бути причиною пекучості язика і звернення хворого до стоматолога. Знання особливостей цих хвороб зумовлює професійну лікувальну тактику лікаря-стоматолога, який мусить знати, що в гострий і підгострий періоди інфаркту міокарда протягом 2-4 тижнів втручання заборонені.

Відповідно до останніх рекомендацій ВООЗ та Міжнародного товариства гіпертензії (1999 р.), артеріальний тиск (АТ) дорослої людини на рівні 139/89 мм рт. ст. і нижчий вважається нормальним.

Підвищення АТ часто (до 95% у загальній амбулаторній практиці) буває наслідком есенціальної артеріальної гіпертензії (АГ).

ГХ- одна із форм АГ, при якій підвищення АТ не є наслідком якого-небудь відомого захворювання внутрішніх органів.

Клінічні прояви.

Тривалий час захворювання перебігає без жодних клінічних ознак. АГ можливо виявити під час обстеження або диспансеризації. Підвищення АТ виникає первісно, тобто раніше, ніж розвиваються порушення з боку внутрішніх органів. В основі ГХ лежить порушення регуляції АТ та співвідношення між товщиною стінки та просвітом судин.

При прогресуванні захворювання можуть з'являтися неспецифічні скарги на головний біль, особливо зранку, запаморочення, шум у вухах.

АГ, пов'язана з патологією нирок, ендокринних та інших органів, зветься «симптоматичною», бо є одним із симптомів хвороб цих органів. Вона діагностується за наявності додаткових симптомів. Діагноз ГХ встановлюють за виключення симптоматичних (вторинних) АГ.

При I стадії ГХ відсутні ознаки органічних уражень органів-мішеней (серця, мозку, нирок). При II стадії є, як найменш, одна з об'єктивних ознак ушкодження органів - мішеней: гіпертрофія лівого шлуночка за даними ЕКГ або ЕхоКГ, генералізоване звуження артерій сітківки, протеїнурія або мікроальбумінурія. Для ГХ I-II стадій характерні неускладнені гіпертонічні кризи (ГК) (кардіальний, церебральний та безсимптомний).

ГК— раптове різке підвищення АТ, яке майже завжди супроводжується порушеннями в органах-мішенях або вегетативній нервовій системі.

Критерії ГК такі: раптовий початок, різке підвищення АТ, часто наявність симптомів ураження органів-мішеней. Загрозливі ускладнення кризів - гостре порушення мозкового кровообігу, інфаркт міокарда, гостра лівошлуночкова недостатність (серцева астма, набряк легень), порушення серцевого ритму, тромбоемболія.

ГК можуть бути ускладнені та неускладнені.

Ускладнені ГК характеризуються гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней, загрожують життю хворого, потребують негайного зниження АТ протягом 1 год. При ускладнених кризах спостерігається ураження головного мозку (гостра гіпертензивна енцефалопатія), серця (гостра лівошлуночкова недостатність із набряком легень, ішемія або інфаркт міокарда), нирок (гостра ниркова недостатність), судин (розшарування аорти, розрив дрібних артерій), очей (крововилив, набряк сітківки).

Неускладнені ГК- без ознак ураження органів-мішеней, потенційно загрожують життю хворого, потребують швидкого, протягом кількох годин, зниження АТ. Кризи можуть спричинятися негативними емоціями, нервовим або фізичним перенапруженням, змінами метеорологічних умов тощо.

Лікування. Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту:

Застосування антигіпертензивних препаратів I ряду:

- бета-адrenoблокатори
- тіазидні або тіазідоподібні діуретики
- інгібітори АПФ
- антагоністи кальцію
- антагоністи рецепторів до ангіотензину II.

Низкодозова комбінована терапія як альтернатива монотерапії. При недостатньому ефекті проводять комбіновану терапію 2-3 препаратами I ряду.

Перелік і обсяг медичних послуг додаткового асортименту:

- аспірин
- при недостатній ефективності, або неможливості застосування препаратів I ряду в складі комбінованої терапії використовують антигіпертензивні препарати II ряду (альфа -адреноблокатори, поперед усе при супутній аденомі передміхурової залози, моксонидін, альфа-метілдопа, резерпін)
- при гіпер- і дісліпідемії - терапія статинами

Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування.

Стійке зниження АТ до цільового - $< 140/90$, а для хворих цукровим діабетом - до $130/80$. Зменшення вираженості скарг хворого з боку серцево-судинної системи. Корекція факторів серцево-судинного ризику.

Невідкладна фармакотерапія при ГК:

1. Заспокоїти пацієнта.
2. Положення пацієнта — лежачи з піднятим головним кінцем.
3. Контроль ЧСС, АТ кожні 15 хвилин.
4. Забезпечення стабілізації життєво важливих функцій: дихання та гемодинаміки.
5. Налагодження внутрішньовенного доступу.

Невідкладна фармакотерапія при неускладненому ГК:

1. Заспокоїти хворого, при збудженні дати валеріани (пігулки, настойку) або діазепіни.
2. Хворому треба дати пігулку (0,15 мг) клофеліну або 1 пігулку ніфедипіну (10 мг) під язик.

Зазвичай цього буває достатньо. Стоматологічні процедури в цей день не проводяться, за винятком екстрених через 1-2 години після нормалізації АТ.

Підвищення АТ до $200/120$ мм рт.ст. завжди вважається ускладненим ГК.

Невідкладна фармакотерапія при ускладненому ГК:

1. Внутрішньовенно струменево вводять розчин клофеліну 0,1 мг або 50 мг лабетололу.
2. Під язик хворому дають 10 мг ніфедипіну.

3. При відсутності ефекту: внутрішньовенно струменево вводять 40-80 мг фуросеміду.

4. При відсутності ефекту: внутрішньовенно дуже повільно, під постійним контролем АТ вводять 50 мг пентаміну в 20 мл фізіологічного розчину або внутрішньом'язово 1 мл 2% розчину бензогексонію.

Після купірування кризи хворий обов'язково повинен знаходитися під наглядом терапевта і тільки після стабілізації АТ- лікування у стоматолога.

Усім пацієнтам із АГ слід проходити профілактичні огляди стоматолога чотири рази на рік.

Профілактика. Найважливішою видається інша роль лікарів-стоматологів у профілактиці. При ГХ— це пропаганда насамперед немедикаментозних методів лікування: здорового способу життя, нормалізації маси тіла, занять оздоровчими фізичними вправами, зменшення споживання кухонної солі, обмежується вживання тваринних жирів та продуктів, які містять холестерин. Рекомендується дієта, збагачена омега-3 поліненасиченими жирними кислотами (морська риба). При зайвій вазі обмежується енергетична цінність їжі. При наявності шкідливих звичок - відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю. Відмова від роботи в нічний час, нормалізація режиму сну та відпочинку. Рекомендована оптимізація фізичної активності (30-45 хвилин 3-5 разів на тиждень). Не рекомендується перебування під прямими сонячними променями, переохолодження та перегрівання.

Не менш важливим є роз'яснення пацієнтам зі стабільною гіпертензією необхідності тривалого, довічного вживання гіпотензивних медикаментів і ретельного контролю за їхньою ефективністю. Це значною мірою збігається з профілактикою атеросклерозу. Треба роз'яснювати шкоду надлишку холестерину в їжі, ожиріння, сидячого способу життя і нервово-психічного перевантаження в розвитку цієї хвороби.

Перш ніж почати обстеження порожнини рота у хворого на АГ лікар-стоматолог повинен з'ясувати, чи є у пацієнта хвороби серця. Якщо хворий страждає на АГ та не виміряв АТ перед обстеженням, слід це зробити. Якщо

хворий страждає на стенокардію, або переніс інфаркт міокарду, слід приготувати нітрогліцерін у пігулках або спреї, проконтролювати пульс хворого.

Найсприятливіший для стоматологічного прийому пізній ранковий час. Це пов'язане з циркадними ритмами секреції адреналіну і кортизолу, які найвищі в ранній ранковий час. Тож у цей час можливі ускладнення.

Зважаючи на можливість раптових ускладнень і виникнення невідкладних станів у цих пацієнтів, потрібно проводити стоматологічні процедури швидко, з мінімальним стресом, унеможливаючи страх, біль і напруження. Необхідна ефективна локальна анестезія без болю. Адреналін не повинен входити до складу анестетиків, оскільки він здатен підвищувати АТ і викликати аритмії серця.

АТ може підвищуватися за локальної анестезії і без уведення адреналіну, тому самопочуття пацієнтів треба контролювати. Особливо небезпечно користуватися адреналіном у пацієнтів, які вживають бета-адреноблокатори, що широко застосовуються в лікуванні ГХ та ішемічної хвороби серця. Слід обережно користуватися лідокаїном, передозування якого може призвести до смерті пацієнта внаслідок блокади серця.

У разі призначення системних кортикостероїдів або нестероїдних протизапальних медикаментів необхідно корегувати антигіпертензивну терапію. Аспірин високими дозами може викликати затримку натрію і води, тому протипоказаний у хворих на гіпертонію і серцеву недостатність.

Оскільки багато пацієнтів відчують стрес іще до початку процедур, можна використовувати заспокійливі засоби, зокрема діазепам. Необхідний моніторинг АТ. Пацієнти, які отримують гіпотензивні препарати (амлодипин, гіпотіазид, бета-блокатори), можуть знепритомніти, різко встаючи після перебування в супінаторній позиції. Слід урахувати наявність ускладнень із боку серця і нирок.

Загальна анестезія можлива тільки в умовах стаціонару, та її слід уникати, де це можливо. Слід урахувати, що наркоз знижує АТ, але повністю

припиняти вживання гіпотензивних препаратів не можна, оскільки реактивна гіпертензія в постнаркозний період може призвести до ускладнень. Слід урахувати, що антигіпертензивні препарати здатні викликати ускладнення з боку порожнини рота. Блокатори альфа- і бета-адренорецепторів, рецепторів до ангіотензину II, ніфедипін, клонідин викликають ксеростомію; блокатори АПФ – печучість у роті, набряк Квінке, синусит; ніфедипін – гіперплазію ясен; Можливий розвиток багатоформної еритеми за вживання будь-якого гіпотензивного препарату.

2.1 Особливості тактики ведення хворих на есенціальну та симптоматичні гіпертензії

1. Стоматолог, який бачить хворого вперше, завжди повинен з'ясувати, чи не страждає хворий на серцево-судинні захворювання.
2. За негативної відповіді треба уточнювати: чи знає пацієнт, який в нього АТ.
3. Якщо лікар-стоматолог з'ясував, що хворий страждає на АГ, то перед проведенням стоматологічного втручання необхідно провести опитування. Для виявлення хворих на АГ лікар-стоматолог повинен зібрати скарги, з'ясувати особливості анамнезів захворювання та життя.

Слід пам'ятати, що на початкових стадіях захворювання клініка виражена не яскраво, хворий тривалий час може не знати про підвищення АТ. Однак уже в цей період можуть спостерігатись такі неспецифічні скарги, як швидка втомлюваність, дратівливість, зниження працездатності, слабкість, безсоння, запаморочення, напади стенокардії тощо. І саме з цими скаргами найчастіше хворий вперше звертається до лікаря. Підвищення АТ є найбільш ранньою ознакою хвороби. Підвищеним АТ вважається в разі його збільшення до рівня 140/90 мм рт. ст. і вище, якщо таке підвищення стабільне. Пульс у таких хворих твердий, напружений (*pulsus durus*). Ураження центральної нервової системи при ГХ проявляється тривким головним болем. На початкових стадіях хвороби такий біль описується хворим як «відчуття тяжкості» в голові. надалі може мати місце біль у потилиці стискаючого характеру, біль у тім'яній ділянці пульсуючого, печучого характеру або біль у лобно-скроневій зоні тупого, розпираючого

характеру. У хворих на ГХ наявний астенічний синдром — розбитість, підвищена стомлюваність, знижена працездатність, може бути підвищена збудливість, нервозність, поганий сон. Під час кризового підвищення АТ у хворих на АГ виникає шум у вухах, мерехтіння «метеликів», пелена перед очима, порушення мозкового кровообігу.

4. При з'ясуванні анамнезу захворювання треба звернути увагу на обов'язкові запитання:

- Встановити час початку захворювання.
- Скарги пацієнта на момент початку захворювання.
- Чи реєструвалось раніше підвищення АТ, скільки років триває підвищення АТ.
- Які звичайні і максимальні цифри АТ.
- Які симптоми супроводжують підвищення АТ, які клінічні прояви на момент огляду.
- Чи отримує пацієнт постійну антигіпертензивну терапію.
- Якими препаратами раніше вдавалось знизити АТ.

5. При вивченні анамнезу життя з'ясовують, чи були серцево-судинні захворювання в сім'ї у родичів, зловживання тютюном і алкоголем, відношення до вживання солі, тенденцію до гіпергідратації, ендокринні порушення, наявність хвороб нирок та черепно-мозкових травм, чи були ускладнення такі як ГК, гострий інфаркт міокарда, інсульт.

6. Лікар-стоматолог повинен також вивчити амбулаторну карту хворого. Шляхом вивчення амбулаторної карти або розпитування хворого з'ясовують рівень АТ.

7. При огляді ротової порожнини лікарю-стоматологу треба звернути увагу на наявність пухирів на язиці та розширення вен язика. В ротовій порожнині можуть з'являтися щільні пухирі із прозорою або геморагічною рідиною. Найбільш часто ці елементи локалізуються на межі твердого і м'якого піднебіння. Характерною особливістю є те, що інколи пухирі можуть зникати без розкриття, хоча частіше на їхньому місці утворюються ерозії.

8. При підозрі у хворого АГ лікар-стоматолог повинен визначити АТ за методом Короткова в сидячому положенні пацієнта після не менш, ніж п'ятихвилинного відпочинку. При цьому манометр та артерія, в якій проводиться вимірювання, повинні бути на одному рівні.

9. Якщо стоматолог вперше виявив у хворого ознаки АГ, треба з'ясувати чи це є реактивна ситуаційна гіпертензія, яка є фізіологічною відповіддю на психоемоційне напруження і яка не потребує медикаментозної корекції, за винятком прийняття заспокійливих засобів у збуджених пацієнтів, чи це є есенціальна або симптоматична гіпертензія, і в даному випадку стоматолог повинен направити хворого на консультацію до кардіолога або терапевта.

10. У кожному випадку виявлення АГ у хворого, який звернувся до стоматолога, лікар повинен визначити ступінь ризику стоматологічного втручання та подальшу тактику ведення хворого. При наявності підвищеного АТ у випадку, коли стоматологічне втручання можна відстрочити, його слід відкласти до нормалізації цифр АТ (після адекватного лікування хворого лікарем-кардіологом). У разі необхідності негайної стоматологічної допомоги хворому з підвищеним рівнем АТ ризик стоматологічного втручання та подальшу стоматологічну тактику визначають індивідуально сумісно з кардіологом.

11. Екстракцію зуба та будь-які стоматологічні втручання у хворого, який страждає на АГ і приймає амбулаторне лікування, бажано виконувати зранку після проведеної підготовки: хворий повинен обов'язково прийняти гіпотензивні препарати (бета-блокатори, інгібітори АПФ, антагоністи кальцію, сечогінні) та заспокійливі засоби.

12. При відсутності у хворих на АГ скарг та протипоказань проводять планове стоматологічне втручання, маючи в наявності засоби для невідкладної допомоги.

13. Якщо у хворого під час стоматологічного втручання виник ГК, лікар-стоматолог повинен надати невідкладну допомогу на своєму робочому місці. Слід пам'ятати, що значного зниження АТ необхідно досягти протягом години.

14. Після купірування кризи хворий обов'язково повинен знаходитися під наглядом терапевта і тільки після стабілізації АТ починати лікування у стоматолога.

3. Особливості проявів та лікування хворих на ревматичну хворобу, інфекційний ендокардит та вади серця.

Ведення пацієнтів із ревматичними хворобами, інфекційним ендокардитом (ІЕ) та в разі ускладнення цих хвороб вадами серця потребує особливої уваги і тактики лікаря-стоматолога, оскільки у виникненні ревматичної хвороби та ІЕ інфекція ротової порожнини посідає чільне місце. Зокрема причиною виникнення цих хвороб виступають стрептококи. Отже, якісне лікування лікарем-стоматологом запальних уражень зубощелепної ділянки й антибіотикотерапія за хірургічних втручань при гнійних процесах у порожнині рота є необхідною ланкою профілактики і лікування цих хвороб.

Стоматолог несе відповідальність за санацію порожнини рота. Двічі за рік здійснює профілактичний огляд зубів, м'яких тканин (ясна, слизові). Програма профілактики ревматичної лихоманки, затверджена ВООЗ, наголошує на участі інших спеціалістів для усунення стрептококової інфекції.

Бактеріємія виникає в 60-90 % пацієнтів стоматолога під час маніпуляцій на зубах, зняття зубного каменя (малі травми ясен), у кожного третього хворого, в якого видаляли мигдалики.

Згідно з Міжнародною класифікацією хвороб X перегляду ревматизм має перебіг у вигляді гострої ревматичної лихоманки (більшістю в дитинстві, або юнацтві), а також хронічної ревматичної хвороби серця, яка виявляється у дорослих.

Захворювання має інфекційно-алергічну природу з ураженням сполучної тканини, переважно серця й суглобів. Хронічна форма ревматичної хвороби виникає через серію загострень (атак) або спочатку має непомітний перебіг із виникненням ускладнень у вигляді вади серця.

Ревматична хвороба серця вважається найбільш частою причиною смерті у віковій групі до 40 років. У розвинутих країнах захворюваність на ревматичну

хворобу неухильно знижується. Найчастіше потерпають від ревматичної хвороби діти від 7 до 17 років. Люди більш молодшого або старшого віку хворіють дуже рідко. Гострий процес може мати перебіг у вигляді запалення серця (ревмокардит), нервової системи (мала хорея), шкірних уражень. Найбільш підступні ускладнення з боку серця йдуть за шифром «ревматична хвороба серця». Окрім гострого, має місце підгострий та хронічний (найчастіший) перебіг ревматизму. Відомо, що пусковим інфекційним агентом є бета-гемолітичний стрептокок групи А.

При ревматичній хворобі специфічних змін у ротовій порожнині немає. Можливий лише розвиток десквамативного глоситу.

Клінічні прояви.

Гостра ревматична лихоманка проявляється у вигляді гострого ревматичного поліартриту і супроводжується всіма явищами запалення: різкий біль у великих суглобах, їхній набряк, іноді почервоніння, підвищення місцевої температури, обмеження рухів. Ревмокардит зустрічається разом із поліартритом, але може бути й самостійним. Запальна реакція в ендокарді становить собою той фактор, що вирішує долю хворого. В клапанному апараті наслідком запального процесу стає фіброз із деформацією (недостатність клапана). Спайки між стулками обмежують їхню рухомість та звужують отвір (стенози мітральний або аортальний). Якщо формування вади серця займає досить тривалий час — від 6 місяців до 2 років і більше, можна говорити про хронічну ревматичну хворобу серця. Саме вада серця вирішує, як довго буде жити хворий. Значною мірою діагностика дефектів клапанів серця полегшується застосуванням ультразвукового дослідження.

Ревматизм нервової системи у вигляді малої хореї зустрічається переважно у дітей. Початок захворювання непомітний; фарингіт не обов'язково передує гострим проявам. Дитина астенозована, нервозна. На перший план виступають хаотичні нескоординовані рухи кінцівок, гіперкінези різних м'язових груп, що утруднює вживання їжі, ходьбу. Процес розтягується на 1-3 місяці й більше. Шкірні симптоми зумовлені вторинним васкулітом.

Ангулярна еритема має блідий центр і рожеве забарвлення по периферії (кільце, овал). Вузлики діаметром до 1-1,5 см локалізуються на розгинальній поверхні суглобів. Шкірні прояви зустрічаються нечасто.

Хронічна ревматична хвороба серця — захворювання, якому притаманні ураження серцевих клапанів і розвиток серцевої вади (недостатності або стенозу) після перенесеної гострої чи повторної ревматичної гарячки.

Набуті вади серця являють собою морфологічні зміни клапанного апарату серця на тлі його попереднього ураження. Це досить поширена група захворювань, в основі яких лежить таке органічне ураження клапанів серця, його перегородок, великих судин та міокарда, яке призводить до порушення функції серця, застою крові в венах, тканинах і органах, збіднення кров'ю артеріального русла. Частіше зустрічаються різноманітні дефекти самого клапана або серцевого м'яза, внаслідок чого нормальний рух крові змінює свій напрямок (наприклад, регургітація крові з аорти знову в лівий шлуночок). У інших випадках на шляху току крові з'являється перешкода у вигляді стенозу. Розрізняють прості, комбіновані та поєднані вади серця.

Лікування. Всі хворі з вадами серця підлягають направленню на хірургічне лікування у відповідні спеціалізовані заклади. У випадках неможливості або неперенесенні хірургічного лікування такі хворі підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню за місцем проживання. Обстеження може проводитись в районних поліклініках, а при необхідності додаткових обстежень - за допомогою міських кардіологічних диспансерів та діагностичних центрів. У випадках прогресування серцевої недостатності хворі направляються в кардіологічні стаціонари за місцем проживання. Амбулаторний контроль та стаціонарне лікування проводиться до проведення хірургічного лікування, або при неможливості останнього.

Перелік і обсяг медичних послуг обов'язкового асортименту:

1. Оперативне лікування вади серця.
2. Пеніцилінопрофілактика впродовж року.

3. Лікування серцевої недостатності в залежності від типу (систолічна або діастолічна).

4. Антикоагулянти - у пацієнтів з постійною формою фібриляції передсердь, тромбоемболічними ускладненнями в анамнезі, з мітральним стенозом та протезованими клапанами серця. Обов'язковий контроль міжнародного нормалізованого співвідношення (МНО). При неможливості визначення МНО - визначення протромбінового індексу.

Характеристика кінцевого очікуваного результату лікування.

Поліпшення клінічного стану, підвищення толерантності до фізичного навантаження.

Тривалість лікування. Термін стаціонарного лікування при проведенні хірургічного втручання визначається індивідуально. При лікуванні серцевої недостатності в кардіологічному стаціонарі терміни лікування визначають залежно від стадії серцевої недостатності та ефективності терапії.

Інфекційний, або бактеріальний ендокардит — різновид сепсису, при якому мікробна інфекція викликає ураження клапанного апарату або ендокарда серця, а також інших органів (нирки, печінка, судини та інші). Часто (до 60-80 %) фоновим захворюванням служить ревматична вада серця або кальциноз клапана, вроджені вади, штучний клапан. Інфекція може розвиватись гостро або підгостро (в'ялий сепсис) залежно від патогенності мікроорганізму та спроможності організму людини до опірності. До ери антибіотиків головним збудником ІЕ був зеленавий стрептокок (*Str. viridans*), що вважається нормальною флорою ротоглотки. Нині виділяють й інші збудники, що залежить від місця вхідних воріт інфекційного фактора: стрептококи інших груп, різноманітні стафілококи, грамнегативні палички, ентерококи, кандиди. Попереднє ушкодження клапану (ревматична вада) створює сприятливі умови для фіксації бактерій (або інших мікроорганізмів). Окрім впливу на людський організм через ендо- або екзотоксини, мікробна колонія сприяє руйнуванню структур клапану протеолітичними ферментами (своїми та

лейкоцитарними). Утворюються дефекти клапанів.

Інфекційний ендокардит (ІЕ) супроводжується характерним кольором шкіри «кави з молоком», на що має звернути увагу лікар-стоматолог. При ІЕ ушкоджуються судини у вигляді васкуліту, внаслідок чого з'являються дрібні дифузні геморагічні висипи на шкірі, слизових оболонках, у тому числі порожнини рота. Лікар-стоматолог може констатувати наявність очних проявів ІЕ: плям Рота – геморагії на сітківці у вигляді полум'я з блідим центром; симптому Лукіна-Лібмана – петехії в ділянці перехідної складки кон'юнктиви. ІЕ може бути наслідком стоматологічних процедур.

Таблиця 2. Критерії, при яких потрібно запідозрити ІЕ

Висока клінічна ймовірність (ургентне показання для ехокардіографічного скрінінгу і, можливо госпіталізації)	Нове пошкодження клапана/шум (регургітації). Емболічна подія (-ї) невідомого походження (особливо інфаркт мозку або нирок). Сепсис невідомого походження. Гематурія, гломерулонефрит, підозра на інфаркт нирок. Лихоманка плюс протезований матеріал у серці. Інші стани із схильністю до ІЕ. Нові шлуночкові аритмії або порушення провідності. Перший прояв серцевої недостатності. Позитивні культури крові. Шкірні (Ослера, Дженвея) і очні (Рота) прояви. Багатофокусні із швидкими змінами інфільтрації в легенях (ІЕ правих відділів серця). Периферичні абсцеси (нирки, селезінка, хребець) невідомого походження. Схильність і нещодавно виконані діагностичні/терапевтичні втручання, які призводять до вираженої бактеріємії.
Низька клінічна ймовірність	Гарячка без інших, наведених вище, проявів.

Лікування ІЕ:

1. Оперативне лікування.
2. Етіотропна терапія: антибіотикотерапія під контролем чутливості збудника, глюкокортикоїди і т.і..
3. Симптоматичне лікування серцевої недостатності та ускладнень:
 - інгібітори АПФ
 - бета-адrenoблокатори - метапролол, карведілол, бисопролол - які показані всім гемодинамічно стабільним хворим при відсутності протипоказань
 - салуретики, які доцільно застосовувати при наявності ознак затримки рідини
 - серцеві глікозиди, головним чином дігосин. Найбільш доцільно застосування при наявності тахі- і нормосистолічного варіанту фібриляції передсердь
 - блокатори рецепторів ангіотензину II при непереносимості інгібіторів АПФ.

Додатково застосовують:

1. Аміодарон у хворих із симптоматичними або важкими шлуночковими аритміями, також при тахісистолічній формі фібриляції передсердь у випадках недостатнього ефекту інших препаратів.
2. Внутрішньовенні сімпатоміметичні засоби допаміну та/або добутаміну. Використовуються при недостатньому ефекті від лікування хронічної серцевої недостатності тільки в умовах стаціонару, бажано із застосуванням спеціальних дозаторів.
3. Нітрати, внутрішньовенно або у вигляді сублінгвального прийому похідних нітрогліцерину або ізосорбіду дінітрату - при наявності ознак лівошлуночкової недостатності з відміною після стабілізації гемодинаміки.
4. Антикоагулянти (непрямі) у пацієнтів з постійною формою фібриляції передсердь, тромбоемболічними ускладненнями в анамнезі, за наявності тромбів у порожнинах серця. Обов'язковий контроль МНО. При неможливості визначення МНО - визначення протромбінового індексу.
5. Метаболічна терапія.

Профілактика. Програма профілактики ревматизму, затверджена ВООЗ, вказує на участь інших спеціалістів для знищення стрептококової інфекції. Якщо має місце рецидив фарингіту, ангіни, знову призначаються ін'єкції бензилпеніциліну з подальшим переходом на біцилін-5. Зниження захворюваності ревматизму у розвинутих країнах та в Україні за останні 20 років свідчить на користь позитивного впливу довготривалої біцилінопрофілактики.

Але роль лікаря-стоматолога досить суттєва - як на етапі профілактики первинного ревматичного процесу, так і в запобіганні рецидиву ревматизму. Ретельна санація стоматогенних вогнищ інфекції, профілактика їх виникнення можуть уберегти людину від розвитку ревматичної лихоманки або від чергової атаки і розвитку вади серця.

Важливо проводити своєчасну санацію порожнини рота в дітей, що знаходяться в організованих колективах (школи, технікуми, коледжі). Важлива роль у профілактиці ревматизму належить також санітарно-просвітницькій роботі лікарів, зокрема і стоматологів. Вони мають привертати увагу населення до своєчасної санації ротової порожнини і висвітлювати питання правильного, науково обґрунтованого догляду за порожниною рота.

У профілактиці ІЕ важлива роль відводиться лікарям-стоматологам, оскільки своєчасна ліквідація вогнищ інфекції в порожнині рота значно знижує вірогідність розвитку септичних процесів. Завдання стоматолога - якісно лікувати карієс, хвороби пародонта, інфекційні захворювання слизової оболонки порожнини рота, тим самим запобігаючи розвитку ІЕ.

Під час санації порожнини рота слід звернути увагу на ліквідацію вогнищ хронічного запалення в періапікальних тканинах зубів і в пародонті. У період ремісії ІЕ видаляють багатокореневі зуби з явищами хронічного періодонтиту, які не підлягають консервативному лікуванню, в однокоренових зубах можливе проведення резекції верхівки кореня. Обов'язкова професійна гігієна порожнини рота із повною ліквідацією мінералізованих і немінералізованих назубних відкладень. За показаннями проводять консервативне лікування хвороб пародонта. Видалення зубів та інші інвазійні діагностичні та лікувальні

процедури в порожнині рота з можливим проникненням інфекції в кров, як зазначено вище, стоматологу треба проводити після попереднього застосування антибіотиків широкого спектра дії, особливо в осіб, які мають фактори ризику ІЕ.

Слід пам'ятати, що вживання 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.

Водночас вживання антибіотиків може ускладнитися явищами алергії аж до анафілактичного шоку. Деякі розрахунки вказують, що частота смерті від анафілаксії в 5-6 разів перевищує смертність від ІЕ.

У всіх пацієнтів із гострою ревматичною лихоманкою або ІЕ у анамнезі, вродженими вадами загального розвитку та вадами серця, після операцій на серці, зі штучними клапанами серця, а також у разі лікування імуносупресорами стоматолог повинен постійно підтримувати здоровий стан порожнини рота, не допускати розвитку ускладненого карієсу, аби уникнути оперативних втручань, які потребують антибіотикопрофілактики, пов'язаних з уживанням антибіотиків ускладнень або розвитку потенційно тяжкого ІЕ.

Згідно з даними експертів Американської кардіологічної асоціації всі пацієнти з ревматичними вадами серця, особливо старших вікових груп, входять до категорії помірного ризику розвитку ІЕ. Цим хворим при виконанні різноманітних медичних маніпуляцій, що супроводжуються бактеріємією (екстракція зуба, тонзилектомія, аденотомія тощо), необхідно профілактично призначати антибіотики.

Згідно з рекомендаціями АСС/АНА (2008) антибіотикопрофілактики потребують такі **стоматологічні процедури**:

- видалення зуба
- лікування періодонтиту
- встановлення імплантатів або реімплантація зубів

- установлення під'ясенних ортодонтичних конструкцій (за винятком брекетів)
- інтралігаментарне введення знеболювальних препаратів
- профілактична обробка зубів та імплантатів із високою ймовірністю кровотеч.

В Україні діє принцип обов'язкової антибіотикопрофілактики при стоматологічних операціях або видаленні під'ясенних відкладень у пацієнтів, які є групою ризику щодо ІЕ, а саме:

- ендокардит у анамнезі
- штучні клапани серця
- з клапанними вадами серця, генетичними і набутими
- після операцій на серці
- за наявності шумів у серці
- гостра ревматична лихоманка
- пацієнти з хворобою Дауна або іншими генетичними дефектами розвитку, в яких підвищений ризик прихованих пороків серця
- пацієнти зі стоматогенними вогнищами інфекції
- імунокомпрометовані пацієнти: СНІД, уживання імуносупресорів, наявність уроджених вад імунітету.

Діє також програма планової первинної профілактики ІЕ в стоматологічних пацієнтів, яка охоплює виявлення групи ризику, консультації спеціалістів у разі виникнення сумнівів, інтенсивні профілактичні заходи для запобігання необхідності хірургічного втручання в осіб, які входять до групи ризику, профілактичне вживання потрібних антибіотиків у оптимальні терміни.

Антибіотикопрофілактика обов'язкова при:

- екстракції зубів
- сублінгвальних процедурах, включаючи видалення назубних відкладень
- оральній та періодонтальній хірургії, включаючи пластичні операції

- встановленні імплантатів.

Відомо, що бактеріємія спостерігається після кожного чищення зубів. Тому теоретично більшість стоматологічних процедур мають супроводжуватися вживанням антибіотиків. Але зважаючи на можливі ускладнення дії антибіотиків, слід вибирати індивідуальну тактику лікування кожного пацієнта.

Процедури, які не потребують антибіотикопрофілактики - це ендодонтичні маніпуляції, видалення тимчасових зубів, дренування абсцесу, біопсія, видалення шовного матеріалу, зняття ортодонтичних бандажів.

Додатковими заходами профілактики є вживання оральних антисептиків у вигляді розчинів йодинолу, хлоргексидину перед процедурами, що знижує ризик ІЕ.

Якісна систематична професійна та індивідуальна гігієна порожнини рота знижує бактеріємію і необхідність оперативних втручань.

Навіть на етапі антибіотикопрофілактики пацієнт має бути проінструктований щодо необхідності уважно стежити за своїм станом і повідомляти про хворобливі ознаки, підвищення температури тіла, слабкість, тахікардію. ІЕ може розвиватися без явних виразних клінічних симптомів. Пізній діагноз загрожує життю або працездатності пацієнтів.

Таблиця 3. Ризик розвитку ІЕ за різних патологічних станів (за даними Американської кардіологічної асоціації, 1997)

Високий ризик	Помірний ризик
Аортальна вада серця	Асиметрична ГКМП (субаортальний стеноз)
Коарктація аорти	Аортальний склероз
Мітральна недостатність	Пролапс мітрального клапана з регургітацією
Відкритий артеріальний проток	ІЕ в анамнезі
Штучний клапан	Вади трьохстулкового клапану
Дефект міжшлуночкової перетинки	Вади клапана легеневої артерії

Синдром Марфана	Внутрішньосерцеві неклапанні протези
	Мітральний стеноз
	Тромбоеンドокардит
	Постінфарктна аневризма
	Імплантовані електрокардіостимулятори

Бактеріємія, яка виникає у пацієнтів з перерахованими клінічними станами, потребує профілактики короткими курсами антибактеріальної терапії.

3.1 Особливості тактики ведення хворих на ревматизм, ІЄ та вади серця

1. Для виявлення хворих на ревматичну хворобу, ІЄ та вади серця лікар-стоматолог повинен зібрати скарги, з'ясувати особливості анамнезу захворювання та життя. Особливу увагу потрібно приділити скаргам з боку серцево-судинної системи (задишка, серцебиття, перебої в роботі серця, біль в грудній клітці, набряки), дихальної системи (задишка, кровохаркання, кашель, біль в грудній клітці) та кістково-м'язової системи (біль та обмеження рухів у суглобах, деформація суглобів).

2. Серед особливостей анамнезу захворювання треба з'ясувати зв'язок захворювання із попередніми інфекціями (особливо стрептококковими – ангіна, стрептодермія, наявність каріозних порожнин). Стоматолог повинен встановити зв'язок між появою скарг та перенесеними інфекціями.

3. Анамнез життя вивчається з позиції з'ясування попередніх ревматичних захворювань та наявності хронічних осередків інфекції. Особливу увагу треба приділити тому, чи проходив хворий лікування тривалими курсами антибіотиків, чи стоїть на диспансерному обліку у терапевта, кардіолога, ревматолога, чи мав операції на серці. Лікар стоматолог повинен вивчити амбулаторну карту хворого. Треба задати питання щодо спадкової патології та вроджених вад серця. Для чоловіків треба з'ясувати чи проходили вони військову службу.

4. Після опитування лікар-стоматолог повинен оглянути хворого на предмет виявлення візуальних ознак захворювань. Оглядають хворого і з'ясовують правильність розвитку скелета (увага на викривлення хребта, “серцевий горб”), колір шкіри обличчя та відкритих ділянок тіла (наявність ціанозу – дифузного та акроціанозу, мітральний рум'янець, шкіра кольору кави з молоком), наявність пульсацій в ділянці шиї (пляска каротид). Оглядають суглоби кистей, локтєві, плечові, колінні.

5. Якщо лікарем-стоматологом виявлені ознаки захворювання на ревматизм, ІЕ та вади серця, тоді необхідно визначити ступінь ризику стоматологічного втручання та подальшу тактику ведення хворого.

Таблиця 4. Орієнтовні схеми профілактики ІЕ

Область маніпуляції	Вихідні умови	Антибиотики
Порожнина рота, стравохід, дихальні шляхи	Стандартна схема	амоксцилін 3,0 г за 1 год. до втручання всередину. 1 г через 6 год. після введення першої дози. Цю дозу амоксициліну можна вживати не більше 2 разів за місяць.
	Неможливість перорального прийому	Ампіцилін (2г внутрішньовенно або дом'язово) за 30 хвилин до процедури.
	Алергія до пеніцилінів	Кліндаміцин (600 мг) або цефалексин/цефадроксил (2 г), або азитроміцин/кларитроміцин (500 мг) всередину за 1 год. до процедури.

Шлунково-кишковий або урогенітальний шлях	Група високого ризику	ампіцилін 2 г (або амоксицилін 2 г) + гентаміцин 1,5 мг/кг внутрішньовенно за 0,5-1 год. до процедури й ампіцилін 2 г (або амоксицилін 2 г) всередину через 6 год. після процедури.
	Група високого ризику з алергією до пеніцилінів	Ванкоміцин (1г внутрішньовенно протягом 1-2 год.) в сполученні з гентаміцином (1,5 мг/кг, але не більше 120 мг, внутрішньовенно або внутрішньом'язово), введення скінчити за 30 хвилин до процедури.
	Група помірною ризику	ампіцилін або амоксицилін по 2 г внутрішньовенно за 0,5-1 год. до процедури.
	Група помірною ризику з алергією до пеніцилінів	ванкоміцин по 1 г за 1-2 год. до процедури + гентаміцин по 1,5 г/кг внутрішньовенно або внутрішньом'язово; хворим із середнім ризиком рекомендують ванкоміцин без гентаміцину.

Примітка: У разі проведення наркозу та неможливості орального вживання призначають 2 г амоксициліну внутрішньовенно до седатії та 500 мг орально через 6 год. після операції. Пацієнтам із пороками клапанів або з ІЕ показано застосування 2 г амоксициліну, а також 1,5 мг/кг гентаміцину безпосередньо після наркозу та ще 1 г амоксициліну через 6 годин

4. Особливості проявів та лікування хворих на анемії

Хвороби крові та органів кровотворення часто супроводжуються змінами слизової оболонки рота, які в ряді випадків з'являються раніше, ніж клінічні ознаки основного захворювання. Це змушує хворих спочатку звертатися за

допомогою до стоматолога. Стоматолог нерідко першим стикається з такими хворими, тому він повинен добре орієнтуватися в проявах патології кровотворної системи в порожнині рота. Це дозволить своєчасно запідозрити хворобу, беручи активну участь у її ранньому виявленні, поставити діагноз і призначити правильне лікування. Крім того, невміння розпізнати захворювання може значно погіршити стан хворого.

Стоматолог повинен знати обсяг необхідних і можливих втручань при захворюваннях системи кровотворення. Необґрунтоване стоматологічне втручання може сприяти профузні кровотечі з лунки видаленого зуба або при кюретажі, а також прогресуванню некротичних процесів в порожнині рота і навіть летального результату.

Симптоми з боку ротової порожнини нерідко є одними з перших ознак гематологічних хвороб і їх ускладнень. За залізодефіцитної анемії (ЗДА) зміни язика, його запалення настають раніше, ніж рівень гемоглобіну падає нижче норми. Це свідчить про дефіцит заліза. Атрофічний глосит із десквамацією і змінами кольору, множинний карієс - найхарактерніші ознаки ЗДА.

Порушення ковтання (синдром Пламмера-Вінсона: глосит, дисфагія, гіпохромна анемія) зустрічаються рідко. Кандидоз розвивається часто і не піддається лікуванню протигрибковими препаратами до ліквідації анемії. Іноді кандидоз виліковується тільки корекцією рівня гемоглобіну і поповненням запасу заліза в організмі. Ангулярний стоматит і койлоніхія є супутниками й ознаками дефіциту заліза. Афтозний стоматит також супроводжує ЗДА. Якщо афти виникають у пацієнтів середнього віку або старших, слід припускати ЗДА.

Навіть прихований дефіцит вітаміну В12 може призводити до змін язика у вигляді запалення. Потрібно досліджувати аналіз крові при глоситах неясної етіології, особливо якщо вони супроводжуються неврологічними порушеннями.

Серпастоклітинна анемія може супроводжуватися сильним болем у щелепах, який імітує зубний біль або остеомієліт. Симптоми пульпіту виникають без інфекційного процесу, але іноді виникає асептичний некроз пульпи. Рентгенографічно діагностуються щільні вогнища в щелепах і виличних кістках.

Ці вогнища дуже болючі при кризах і потребують анальгетиків. Біль контролюють ацетамінофеном і кодеїном. Кризи часом супроводжуються остеомієлітом. Можливий розвиток гіперпігментації, гіпомінералізації.

За апластичної анемії та агранулоцитозу, як і при тяжких порушеннях імунітету при гематоонкологічних хворобах, відбуваються некротичні зміни у ротовій порожнині. Порушення гемостазу, якщо вони не передбачені, дуже небезпечні тяжкими кровотечами. Тому особливо уважно треба ставитися до збору анамнезу. Для спадкових гемолітичних анемій характерними є симптоми порушення формування кісток скелета, особливо черепа, тому оглядають хворого і з'ясовують правильність розвитку скелета. Треба звернути увагу на проявлення, характерні для цього захворювання: монголоїдний тип обличчя із значно збільшеною верхньою щелепою, випинання виличних кісток, широке перенісся, малий запалий ніс, зменшення верхньої губи, баштоподібний череп, високе піднебіння, нерівний зубний ряд із випинанням верхніх різців та тяжким порушенням прикусу. В порожнині рота, крім жовтушного забарвлення, відмічається запалення ясен із спонтанною кровоточивістю, жовто-сіре забарвлення емалі, множинні петехії. На слизовій, у місцях постійної травми утворюються виразково-некротичні процеси, які дуже трудно піддаються традиційним методам лікування. Слід пам'ятати, що при апластичній анемії зміни з боку ротової порожнини зустрічаються задовго до основних клінічних симптомів: характерні спонтанні кровотечі з ясен, обширні крововиливи в підслизову при мінімальній травматизації. При огляді звертає на себе увагу різка блідість усієї слизової оболонки ротової порожнини, яка по кольору не дуже відрізняється від шкіряного покриву. Далі утворюються великі виразково-некротичні дефекти, з обов'язковим ураженням ясен, язика, піднебення.

«**Анемія**» (гр. an – без, haima – кров) характеризує стан зниження рівня гемоглобіну в крові, що часто збігається зі зменшенням кількості циркулюючих еритроцитів.

ЗДА - є найчастішим видом анемії у світі. ЗДА виникають найчастіше за хронічної крововтрати, що буває при мено- та метрорагіях у молодих жінок. У

чоловіків частіше всього причиною є виразкова хвороба шлунка або пухлини кишечника.

Клінічні прояви.

Окрім загального синдрому анемії (блідість, слабкість, втрата працездатності, болі в серці, тахікардія, епізоди втрати свідомості), ЗДА характеризується синдромом дефіциту заліза (сидеропенії) (табл. 5).

Таблиця 5. Синдром сидеропенії

Орган/тканина	Прояв
Слизові оболонки	Хейліт, ангулярний стоматит (тріщини в кутах рота), атрофічний глосит – гладкий блискучий язик (атрофія сосочків язика) та пекучі відчуття в ньому (пощипування, поколювання, особливо при подразненні соленою, гострою, гарячою їжею), сухість у роті та горлі, езофагіт, утруднене ковтання (переважно твердої та сухої їжі).
Порушення рецепторів	Спотворення смаку (pica chlorotica, paragegia) – відчуття потреби їсти крейду, землю, глину, тісто, крупи. Пристрасть до незвичних запахів – ацетону, бензину, розчинників, нафталіну, гуталіну
Зуби	Емаль темніє, стирається, утворюються тріщини, борозни, карієс.
Шкіра	Суха, її регенераторна здатність знижується (повільне гоєння ран).
Волосся	Стоншення, роздвоєння, випадання.
Нігті	Розшарування, стоншення нігтів, увігнута – ложкоподібна форма (койлоніхія).
Склери	Набувають блакитного відтінку.
М'язи	Слабкість м'язів, зниження здатності виконувати фізичні навантаження, слабкість сфінктерів.
ЦНС	Розлади емоційної та інтелектуальної сфер (дратівливість, плаксивість, головний біль, швидка втомлюваність, зниження працездатності, пам'яті,

	уваги).
Імунна система	Пригнічення імунітету (часті інфекції)

- Аналіз крові: низький вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів знижена в меншій мірі, у зв'язку з чим колірний показник $< 0,86$, знижена концентрація та вміст гемоглобіну в еритроциті.
- Мазок крові: гіпохромія, мікроцитоз, анізопойкілоцитоз. При важких формах анемії може спостерігатися лейкопенія, тромбоцитопенія або тромбоцитоз.
- Кістковий мозок: клітинний, переважає еритроїдний ряд, дозрівання клітин загальмоване на рівні базо- та поліхроматофільних форм.
- Показники обміну заліза:
 - Низький вміст заліза в сироватці крові (у жінок $< 11,5$ мкмоль/л, у чоловіків $< 13,0$ мкмоль/л)
 - Підвищена загальна залізо-зв'язуюча здатність сироватки крові (> 84 , 6 мкмоль/л)
 - Знижений вміст феритину (< 12 нг/мл)

Лікування ЗДА.

1. Ліквідація причини, що зумовила виникнення дефіциту заліза.
2. Поповнення недостатку заліза.
3. Профілактика рецидиву анемії.

Основною патогенетичною терапією є застосування препаратів заліза для перорального застосування (фізіологічний шлях введення, безпека лікування).

У залежності від механізму всмоктування всі препарати заліза розділяють на:

1. Іонні залізовмісні препарати (сольові полісахаридні сполуки заліза), а серед них: монокомпонентні препарати заліза та комбіновані препарати заліза, що містять додаткові складові частини (аскорбінову кислоту, фолієву кислоту, комплекси вітамінів, серин тощо).

2. Неіонні сполуки, до яких відносяться препарати, представлені гідроксидполімальтозним комплексом тривалентного заліза.

У зв'язку з тим, що різні препарати вміщують неоднакову кількість заліза, розрахунок лікувальної дози слід проводити, враховуючи вміст елементарного (активного заліза). Добова доза повинна становити 2-3 мг елементарного заліза/кг маси/добу. Препарат призначають у 2-3 прийоми. Препарати заліза не слід запивати чаєм, молоком, приймати водночас з тетрацикліном, антацидами.

Тривалість лікування препаратами заліза – 4-6 місяців у залежності від важкості анемії. Препарати заліза в повній дозі призначають до нормалізації показників червоної крові, після чого дозу заліза зменшують вдвічі та продовжують лікування ще 3-4 місяці. Таке тривале лікування необхідне для поповнення депо заліза.

В основі розвитку мегалобластної анемії лежить порушення проліферації та дозрівання еритрокаріоцитів через розлади синтезу ДНК і РНК з появою в кістковому мозку великої кількості їх попередників – мегалобластів. Причиною мегалобластної анемії може бути нестача в організмі вітаміну В12 або/і фолієвої кислоти.

Причини дефіциту вітаміну В12:

1. Порушення всмоктування вітаміну В12 :

- хвороба Аддісон-Бірмера (автоімунне захворювання, зумовлене наявністю антитіл проти внутрішнього фактора або обволікаючих клітин дна шлунку);
- стан після резекції шлунку;
- хвороби тонкого кишківнику;
- хронічний панкреатит.

2. Недостатнє надходження з їжею:

- вегетаріанство;
- недостатня кількість м'ясних продуктів в раціоні.

3. Недостатнє використання, прийом деяких медикаментів:

- неоміцин, колхіцин;

- дефіцит ензимів, що беруть участь в процесах обміну, залежних від вітаміну В₁₂.

4. Збільшена потреба або використання:

- паразитарні хвороби;
- мієлопроліферативні хвороби;
- мієломна хвороба.

5. Вроджені селективні дефекти всмоктування вітаміну В₁₂.

Найчастішою формою мегалобластної анемії, зумовленої дефіцитом вітаміну В₁₂, є хвороба Аддісон - Бірмера (50 % всіх випадків дефіциту вітаміну В₁₂).

Клінічні прояви.

Поряд з анемічним синдромом у пацієнтів із нестачею вітаміну В₁₂ характерні:

- розлади ЦНС (дратівливість, складність виконання простих математичних функцій);
- зміни слизових, зокрема атрофічний глосит Гунтера – червоний, гладкий, блискучий (“лакований”) язик, що часто супроводжується болем і/або пекучими відчуттями (пощипування), а також порушенням смаку;
- фунікулярний мієлоз (ураження білої речовини задніх і бічних стовпів спинного мозку) і дегенеративні зміни периферичних нервів із порушенням позиційної та вібраційної чутливості, атаксією, парестезіями (відчуття затерпlosti, поколювання, повзання мурашок), спастичним парапарезом, слабкістю в ногах, втратою пропріоцептивної чутливості (хитка хода, відчуття втрати опори під ногами);
- психоневрологічні;
- в аналізі крові: гіперхромна анемія. Кількість еритроцитів зменшена в більшій мірі, ніж рівень гемоглобіну, в результаті чого колірний показник >1,0, підвищений вміст та концентрація гемоглобіну в еритроциті. У більшості хворих знижене число лейкоцитів та тромбоцитів. В мазку крові виявляється макроцитоз – великі гіперхромні еритроцити,

анізопоїкілоцитоз еритроцитів (оваловидні, сльозовидні еритроцити), базофільна зернистість в еритроцитах, еритроцити, що вміщують кільця Кебота та тільця Жоллі, анізоцитоз тромбоцитів, гіперсегментація ядер нейтрофілів, деколи поодинокі еритрокаріоцити, мегалобласти, знижена кількість ретикулоцитів.

- кістковий мозок: гіперплазія червоного паростка – мегалобластний тип кровотворення, промегалобласти, мегалобласти, асинхронне дозрівання ядра (цитоплазма оксифільна, ядро незріле). Мітози. В еритроцитах кільця Кебота, тільця Жоллі. Зміни в гранулоцитарному ряді – гігантські метамієлоцити та паличкаядерні.

Слід відзначити, що стернальну пункцію необхідно провести до призначення ціанокобаламіну та фолієвої кислоти (одна ін'єкція ціанокобаламіну призводить до повної трансформації мегалобластного типу еритропоезу в нормобластичний протягом 24 годин, тому дослідження пунктату кісткового мозку після введення ціанокобаламіну буде неінформативним).

Лікування.

- ціанокобаламін у дозі 500 мкг. Вводять дом'язово щоденно протягом 2 тижнів, а пізніше – один раз на тиждень до нормалізації показників червоної крові;
- диспансерне спостереження у гематолога – ціанокобаламін у дозі 500 мкг вводять дом'язово один раз на місяць протягом усього життя;
- хворі з вираженим неврологічним синдромом протягом першого півроку одержують дозу ціанокобаламіну на 50 % вищу.

Трансфузії концентрату еритроцитів застосовують лише у вкрай тяжких випадках при наявності серцево-судинної недостатності, зумовленої гіпоксією.

Фолієво-дефіцитна анемія (ФДА)– хвороба, зумовлена розвитком дефіциту в організмі фолієвої кислоти.

Причини виникнення ФДА:

- алкоголізм;

- цироз печінки;
- порушення всмоктування фолієвої кислоти у тонкому кишківнику;
- кишкові інфекції, резекція тонкого кишківника;
- недостатність надходження фолієвої кислоти з їжею;
- прийом деяких медикаментів (антагоністи пуринів, сульфаніламідів, барбітурати, протиепілептичні препарати).

Клінічні прояви:

- анемічний синдром – аналогічно як при дефіциті вітаміну B₁₂;
- ураження органів травного тракту виражено у меншій мірі;
- неврологічного синдрому немає.
- аналіз периферичної крові та зміни у кістковому мозку – аналогічно як при дефіциті вітаміну B₁₂;
- стерильну пункцію необхідно провести перед призначенням фолієвої кислоти.
- на 7-10 день від початку лікування фолієвою кислотою визначають число ретикулоцитів – “ретикулоцитарна криза” (значне зростання числа ретикулоцитів є підтвердженням правильності діагнозу та ефективності терапії).

Лікування:

- усунути причину, що зумовила дефіцит фолієвої кислоти (якщо це можливо);
- фолієва кислота у дозі 5 мг тричі денно per os протягом 4-5 тижнів (якщо причина дефіциту фолієвої кислоти не є постійною);
- якщо причина дефіциту фолієвої кислоти є постійною, вказані курси лікування слід повторювати кожні 3-4 місяці.

У випадку неефективності вказаної терапії хворі з мегалобластним типом еритропоезу повинні бути спрямовані у гематологічний центр чи інститут гематологічного профілю для ідентифікації діагнозу.

Гемолітичні анемії – це хвороби/патологічні стани, в основі розвитку яких лежить скорочення тривалості циркуляції еритроцитів у кров'яному руслі через їх руйнування (гемоліз) або імунний фагоцитоз.

Автоімунна гемолітична анемія (АІГА) зумовлена посиленням руйнуванням еритроцитів антитілами проти власних еритроцитарних антигенів.

У залежності від характеру антитіл виділяють:

- АІГА з «теповими» IgG антитілами;
- АІГА з «холодовими» IgM антитілами (хвороба холодних аглютинінів);
- АІГА з «холодовими» IgG антитілами (пароксизмальна холодова гемоглобінурія).

Автоімунна гемолітична анемія з «теповими» антитілами – це найчастіша форма АІГА (70-80 % всіх імунних гемолітичних анемій), яка характеризується неповними тепловими аглютинінами, що переважно належать до класу IgG і визначаються за допомогою прямого антиглобулінового тесту Кумбса.

Виділяють:

- ідіопатичну (первинну) АІГА, причину виникнення якої вияснити не вдається;
- симптоматичну (вторинну) АІГА, яка виникає на фоні низки захворювань (хронічні лімфопроліферативні процеси, системні захворювання сполучної тканини, захворювання печінки, злоякісні пухлини, інфекційні хвороби, дія деяких медикаментів).

Клінічні прояви.

Клінічно гемолітичні анемії проявляються синдромами - анемічним і гемолізу, а інколи – і т.зв. «гемолітичними кризами».

При синдромі гемолізу виникає жовтяниця – пожовтіння шкіри та слизових оболонок. На відмінність від жовтяниці при ураженнях печінки (паренхіматозна жовтяниця) або внаслідок закупорки жовчовивідних шляхів камінням або пухлиною (механічна жовтяниця), при синдромі гемолізу жовтяниця викликана збільшенням вільного, незв'язаного з глюкуроною кислотою, так званого «непрямого» білірубину в крові. Специфічною ознакою гемолізу є збільшення

ретикулоцитів (сьогоденних еритроцитів), які в нормі не перевищують 1%, а при гемолізі збільшуються до 5-10% та більше. При гемолізі випорожнення хворого темно забарвлені, а сеча не містить жовчних пігментів, тоді як при інших жовтяницях все навпаки.

Прояви АІГА залежать від тяжкості хвороби, наявності (відсутності) гемолітичної кризи. Пацієнти скаржаться на загальну слабкість, часто – на підвищення температури тіла, під час гемолітичної кризи – на пожовтіння шкіри і склер, зміни кольору сечі, болі у суглобах, ділянці селезінки. При гострому початку хвороби може спостерігатись біль у крижах. Важливе значення має анамнез – наявність іншого захворювання, яке може зумовити гемоліз, перенесені інфекції, прийом медикаментів, інтоксикації. При об'єктивному обстеженні виявляють блідість шкіри і слизових оболонок, жовтушність склер і шкіри різної інтенсивності, у 2/3 хворих виявляється збільшення розмірів селезінки, у частини хворих – збільшення печінки.

В аналізі крові з визначенням кількості ретикулоцитів виявляється нормохромна анемія, переважно середньої тяжкості, однак може бути анемія тяжкого ступеня (особливо після гемолітичної кризи). При огляді мазка периферичної крові хворих виявляється макроцитоз або мікросфероцитоз; при тяжкому гемолізі в периферичній крові можуть виявлятись еритрокаріоцити; ретикулоцитоз (особливо високий при гемолітичному кризі). Кількість лейкоцитів може бути різною (в період важкого гемолітичного кризу – значний нейтрофільний лейкоцитоз, при хронічних формах число лейкоцитів може бути збільшене, або спостерігатись лейкопенія). Число тромбоцитів – в межах норми або дещо знижене (значно знижене число тромбоцитів у хворих з одночасною імунною тромбоцитопенією – синдром Фішер-Еванса), підвищена ШОЕ. Осмотична резистентність еритроцитів: може бути дещо знижена. Пункційна біопсія кісткового мозку: гіперплазія еритроїдного паростка, в рідкісних випадках кількість еритрокаріоцитів може бути зменшена, що зумовлено дією антитіл проти еритрокаріоцитів, або інфекцією парвовірусом B19.

Біохімічне дослідження крові: визначається непряма гіпербілірубінемія.

- Серологічне дослідження: позитивний прямий антиглобуліновий тест Кумбса.

Лікування.

Перша лінія лікування – кортикостероїдні гормони. Початкова доза преднізолону 1-2 мг/кг маси на добу. При нормалізації рівня гемоглобіну дозу преднізолону поступово знижують до 20 мг/добу, після чого знижують дозу дуже повільно. Кортикостероїдні гормони мають властивість пригнічувати кліренс вкритих IgG еритроцитів клітинами системи мононуклеарних фагоцитів, пригнічувати продукцію антитіл. При відміні стероїдних гормонів захворювання має властивість рецидивувати.

Друга лінія лікування – спленектомія. Показання до спленектомії:

- неефективність кортикостероїдної терапії;
- рецидивуючі форми хвороби.

Селезінка відіграє важливу роль в секвестрації сенсibiliзованих антитілами еритроцитів. Крім того, селезінка, яка становить 30 % всієї лімфоїдної системи організму, є місцем продукції антитіл. Одним із ранніх ускладнень після спленектомії є тромбоз. З метою профілактики тромбозів у післяопераційному періоді призначають гепарин та дезагреганти. Спленектомія ефективна приблизно у 60 % хворих. Можуть бути пізні рецидиви. Як і при спадковому сфероцитозі, у хворих на АІГА після спленектомії зростає ризик інфекційних ускладнень (OPSI-синдром). У зв'язку з цим за 2 тижні до спленектомії проводиться вакцинація (полівалентна пневмококова вакцина, *Haemophilus influenzae* та менінгококова С вакцина).

При неефективності спленектомії, а також хворим, які мають протипоказання для спленектомії, проводиться лікування імунодепресантами:

- азатиоприн в дозі 100-150 мг на добу, циклофосфамід 200 мг через добу або вінкристин 2 мг 1 раз на тиждень;
- кращі результати отримані при застосуванні циклоспорину в дозі 3-5 мг/кг маси на добу протягом кількох місяців;

- останнім часом при АІГА застосовують моноклональні антитіла проти антигена лімфоцитів CD20 (ритуксимаб). Ритуксимаб застосовують в дозі 375 мг/м² на тиждень протягом 4 тижнів;

- у випадку гемолітичної кризи та важкої анемії проводять трансфузії відмитих еритроцитів, підібраних за пробою Кумбса;

- при тривалому гемолізі призначають фолієву кислоту 3-5 мг на добу;

- у хворих із симптоматичною гемолітичною анемією основне значення має лікування фонового захворювання, що зумовило розвиток АІГА.

Апластична анемія (АА) характеризується недостатністю кровотворення – гіпоклітинним кістковим мозком і панцитопенією в периферичній крові. Виділяють вроджену та набуту форми АА. Етіологія набутої АА у більшості хворих невідома, таку форму характеризують як первинну або ідіопатичну АА. У 30-40 % хворих на АА недостатність кровотворення можна пов'язати з пошкоджуючою дією різних факторів:

- медикаментів – бензол, солі золота, нестероїдні протизапальні та інші;
- медикаментів і хімічних речовин;
- іонізуючої радіації;
- вірусів (Epstein-Barr, вірус гепатиту В і С, парвовірус В19, Нiv).

Фактори, що пошкоджують кістковий мозок, можуть діяти безпосередньо токсично на гемопоетичні клітини чи клітини строми або через імунологічні механізми.

Клінічні прояви.

Захворювання виникає поволі і характеризується симптоматикою, притаманною для анемії, тромбоцитопенії та гранулоцитопенії.

Анемічний синдром проявляється загальною слабкістю, блідістю шкіри та слизових. Геморагічні прояви мікроциркуляторного типу – невеликі синці, дрібнокрапкові петехії, кровотечі зі слизових оболонок (кровотечі носові та з ясен, у жінок – рясні, тривалі менструації). Нейтропенія може бути причиною важких інфекцій. При огляді пацієнта не виявляють лімфаденопатії, осалгій, гепато- чи спленомегалії.

В аналізі периферичної крові характерні зміни: анемія нормохромного типу, лейкопенія, гранулоцитопенія, тромбоцитопенія, зниження числа ретикулоцитів, підвищена ШОЕ. Підвищений вміст сироваткового заліза.

Стернальна пункція: клітинність кісткового мозку знижена ($< 30 \%$), поряд з поодинокими гемопоетичними клітинами виявляються плазматичні клітини, лімфоцити, фібробласти. Клітини еритроцитарного паростка можуть проявляти характеристики дизеритропоезу.

Трепанобіопсія: переважає жировий кістковий мозок над клітинами, зустрічаються плазматичні клітини, лімфоцити, число мегакаріоцитів значно знижене або вони зовсім відсутні. У тяжких випадках може спостерігатися повна відсутність кровотворних клітин.

Цитогенетичне дослідження (наявність хромосомних аберацій) виключає АА.

Лікування.

Лікування хворих на АА повинно проводитись у спеціалізованих гематологічних установах та закладах.

Лікувальна тактика у хворих на АА залежить від ступеня тяжкості хвороби та віку хворого. У хворих, молодших за 20 років, з тяжкою та середньої тяжкості формою хвороби, які мають родинного донора, сумісного в системі HLA, оптимальною є трансплантація стовбурових гемопоетичних клітин. У хворих, що не мають родинного донора та осіб старших – імуносупресивна терапія.

Трансплантація стовбурових гемопоетичних клітин проводиться після інтенсивного режиму передтрансплантаційної підтримки та з наступною післятрансплантаційною тривалою імуносупресивною терапією. Цей метод дозволяє досягти 5-ти річного виживання у 72 % хворих на АА.

Імуносупресивна терапія показана хворим на тяжку та середньої тяжкості форму АА у віці більше 40 років, а також хворим молодшого віку, котрі не мають родинного донора, сумісного в системі HLA. Терапією вибору є сумісне або послідовне призначення декількох імуносупресантів. Найбільш ефективними є антилімфоцитарний/антитимоцитарний глобулін (АЛГ/АТГ). АЛГ/АТГ–

поліклональний імуноглобулін G, отриманий із сироватки коня, містить антитіла до Т-лімфоцитарних мембранних антигенів, В-лімфоцитів, NK-клітин, моноцитів.

Наступним імунодепресантом, який широко застосовується в лікуванні АА є циклоспорин. На початку лікування циклоспорин призначають в дозі 10-15 мг/кг/добу, а пізніше переходять на дозу 5 мг/кг/добу протягом багатьох місяців (до 12 місяців і більше). Ефект настає тільки через 3-6 місяців від початку лікування. На монотерапію циклоспорином відповідає приблизно 50 % хворих на АА. Під час лікування циклоспорином можливі ускладнення: підвищення АТ, гіперплазія ясен, гінекомастія, порушення функції нирок і печінки, неврологічна симптоматика. Всі ці ускладнення проходять після короткотривалої відміни препарату та зниження його дози.

Слід зазначити, що застосування стероїдних гормонів у стандартних дозах з метою імуносупресії при АА неефективне. Тому для імуносупресії використовують високі дози метилпреднізолону.

Метилпреднізолон – 20 мг/кг/добу протягом 4-5 днів з поступовим зниженням дози. Ремісія може наступити у 40 % хворих, але така терапія супроводжується значними ускладненнями (метаболічні, психічні розлади, часті інфекції, некроз головки стегнової кістки).

Важливе значення в лікуванні АА має терапія супроводу. З метою профілактики бактеріальних і грибкових інфекцій хворі в період нейтропенії повинні бути ізольовані в палатах-боксах, проводити регулярний догляд за ротовою порожниною, включаючи полоскання з антисептиками. З метою профілактики септичних ускладнень призначають антибіотики широкого спектру дії, комбінацію з двох антибіотиків таких як неоміцин і колістин, або ципрофлоксацин.

Анемія хронічної хвороби - недокрів'я, що супроводжується комплексними змінами з пригніченням утворення еритроцитів унаслідок нестачі еритропоетину, вкорочення їхнього життя (до 30 днів) та порушенням обміну заліза, викликаного надмірною активацією макрофагів з кумуляцією в їх цитоплазмі гемосидерину. Зустрічається при інфекційних неопластичних обмінних хворобах, які мають

тривалий або рецидивуючий перебіг. У лікуванні першочергове значення належить терапії основної хвороби. Інколи застосовують еритропоєтин (100-150 ОД/кг 3 рази за тиждень).

Таблиця 6. Додаткові ознаки (до блідості слизової оболонки ротової порожнини) для з'ясування причини анемії

Прояви слизової оболонки ротової порожнини	Ймовірна причина
«Лакований» язик, спотворення смаку, хейліт, ангулярний стоматит, койлоніхія	Залізодефіцитна анемія
Глосит Гунтера, неврологічні симптоми – порушення ходи	Мегалобластна анемія
Виразково-некротичний стоматит, геморагічні висипи	Апластична анемія
Жовтяниця, порушення формування кісток черепа, нерівний зубний ряд	Гемолітична анемія
Гіпертрофічний гінгівіт, виразково-некротичний стоматит, геморагічні висипи, збільшення лімфатичних вузлів	Лейкемія

Місцева анестезія у хворих на анемію є методом вибору при стоматологічних втручаннях. Якщо потрібний наркоз, слід забезпечити 100% оксигенацію. Перед лікуванням необхідно уточнити клінічну форму анемії, виконати розгорнутий аналіз крові на автоматичному аналізаторі. Чим більша седація, тим імовірніший розвиток гіпоксії. Міокард в умовах гіпоксії може не відповідати потребам анестезії. Елективні операції не бажано проводити при рівні гемоглобіну нижче 100 г/л. В ургентних випадках слід коригувати анемію гемотрансфузією крові, але тільки в молодих пацієнтів із відсутністю аліментарних проблем. У літніх людей перевагу слід віддати еритроцитарній масі, щоб уникнути зайвої рідини і серцевої недостатності. Стабілізація рівня гемоглобіну має бути за 24 год. до операції та не менше 12 год. після операції.

Усі гемолітичні анемії - протипоказання до застосування наркозу.

Найбільш проблемним є лікування пацієнтів із серпастоклітинною анемією. Анестезія за умов серпастоклітинної анемії особливо небезпечна. Слід уникати призначення аспірину, який може спровокувати гемолітичний криз. Бензодіазепінів слід також уникати. Елективну хірургію слід виконувати в стаціонарі. Предоперативно необхідно коригувати анемію до рівня 10 г/л. У деяких пацієнтів можливе проведення гемотрансфузії, яка може викликати алоїмунізацію до 20%. Слід приготувати кров для трансфузії. В умовах кризи хворому треба дати кисень і виконати інфузію бікарбонату. Гемотрансфузія потрібна, якщо рівень гемоглобіну впаде нижче 50%. Хірургічні процедури слід протектувати антибіотиками (ванкомицин або кліндаміцин).

4.1 Особливості тактики ведення хворих на анемії

1. Для виявлення хворих на анемію лікар-стоматолог повинен зібрати скарги, з'ясувати особливості анамнезу захворювання та життя. Лікар-стоматолог повинен звернути увагу на скарги хворого (відчуття болю у язиці, дратівливість, порушення чутливості, сонливість, темне забарвлення сечі).
2. Ретельне розпитування (збір скарг та анамнезу) хворих та аналіз проявів хвороби мають велике значення для послідовного та швидкого, а отже своєчасного встановлення діагнозу. Кваліфікована оцінка можливих змін у

ротовій порожнині при анеміях дуже важлива, бо вони можуть бути першим проявом захворювання, що сприятиме покращенню діагностики хвороби та її ускладнень, а також своєчасному лікуванню.

3. Збираючи анамнез, треба з'ясувати особливості початку і можливу причину хвороби, тривалість її перебігу та динаміку наростання симптомів, а також результати обстежень та лікування, як що вони проводились раніше.

4. Важливо також уважно ознайомитися з медичною документацією пацієнта.

5. Для діагностики анемії особливо ретельно треба підходити до збирання родинного анамнезу: дані про ускладнену спадковість (наявність подібних симптомів у близьких родичів), їх перебування на диспансерному обліку в лікарів та документальне підтвердження інформації, вплив шкідливих чинників виробництва та довкілля, лікування токсичними та цитостатичними препаратами, променеву терапію, перенесені операції, переливання крові, хвороби печінки, особливості харчування (голодування, обмеження вживання м'яса, овочів та фруктів). У жінок обов'язково в'яснити тривалість і рясність менструацій, наявність вагітності, пологів, вигодування грудьми.

6. Після опитування лікар-стоматолог повинен оглянути хворого на предмет виявлення візуальних ознак захворювання. Оглядаючи хворого, важливо звертати увагу на колір шкіри. Загальною ознакою хворих на анемію є блідість шкіри, при мегалобластній анемії на обличчі нерідко відмічається коричнева пігментація у вигляді “метелика”. Треба особливу увагу звернути на трофіку шкіри, бо її порушення (сухість, ламкість волосся, злущування, койлоніхії) є ознакою сидеропенічного синдрому, характерного для ЗДА. Слід пам'ятати, що перші ознаки хвороб системи крові виявляються у ротовій порожнині у змінах кольору та вигляду слизової оболонки, змінах ясен, язика та інших. Зміни в ротовій порожнині бувають єдиним початковим симптомом захворювань системи крові. Іноді по характерним змінам слизової оболонки ротової порожнини можна безпомилково встановити діагноз.

7. Якщо лікарем-стоматологом виявлені ознаки захворювання на анемію необхідно визначити ступінь ризику стоматологічного втручання та подальшу

тактику ведення хворого, яка буде залежати від часу звернення до стоматолога та об'єму проведеного обстеження.

8. В разі виникнення у лікаря – стоматолога підозри на наявність у хворого анемії і відсутності показань термінового стоматологічного втручання необхідно:

1) направити хворого на обстеження: клінічний аналіз крові, рівень тромбоцитів, час згортання крові та тривалість кровотечі; оцінити їх результати і в разі необхідності направити до гематолога, гастроентеролога чи терапевта;

2) рекомендувати хворому прийти наступного разу на прийом із заключенням гематолога, гастроентеролога чи терапевта;

3) при проведенні планової операції хворий на анемію направляється у гематологічне відділення, де проводиться підготовка до оперативного втручання.

Після завершення підготовки оперативне втручання проводиться в гематологічному відділенні чи відділенні щелепно-лицевої хірургії з обов'язковим сумісним с гематологом веденням пацієнта.

9. В разі виявлення анемії у хворого і необхідності термінового надання амбулаторної стоматологічної допомоги тактика повинна бути наступною:

1) направити хворого в денний час в гематологічне відділення, рекомендувати дообстеження, де лікар-стоматолог, що входить до штату стаціонару, після забору крові для дослідження і відповідної підготовки хворого, проведе хірургічне втручання в присутності гематолога;

2) в нічний час хворий направляється в щелепно-лицеве відділення, де після взяття аналізів крові і попередньої консультації гематолога чи терапевта проводиться необхідне втручання.

10. В епікризі, в амбулаторній картці стоматологічного хворого робиться позначка про наявність гематологічного захворювання; зобов'язують хворого попереджувати лікарів про наявність анемії.

5. Особливості проявів та лікування гематоонкологічних хвороб

Гематоонкологія вивчає пухлини, які виникають з клітин кровотворення. Вони поділяються за походженням на мієлоїдні (мієлопроліферативні хвороби) та лімфоїдні (лімфоми). За ступенем незрілості клітин пухлини розрізняють

гострі лейкемії (походять з клітин ранніх попередників - бластних клітин) та хронічні лейкемії (з більш зрілих клітин).

Дуже важливі психологічні і деонтологічні аспекти першого контакту стоматолога з гематоонкологічним хворим. Потрібно вміти обережно і переконливо пояснити хворому необхідність проведення деяких спеціальних методів обстеження чи консультації гематолога у зв'язку з виявленими особливостями ураження слизової оболонки рота. При спілкуванні з хворим дуже важливо не налякати його і не завдати психологічної травми, оскільки страх перед злоякісним новоутворенням (гострим і хронічним лейкозом) - природний стан більшості людей.

Стоматолог може бути першим лікарем, який побачить збільшення лімфатичних вузликів, що буде сприяти діагностиці лімфоми. Для гематоонкологічних хвороб характерно поєднання синдромів: анемічного, геморагічного, імунодефіциту, пухлинного росту.

Ці синдроми мають ознаки у ротовій порожнині, що повинно привернути увагу стоматолога:

- анемія виявляється блідістю слизової оболонки;
- геморагічний синдром - висипками та крововиливами під слизову оболонку, кровоточивістю ясен;
- синдром імунодефіциту – наявністю інфекційного ураження, виразково-некротичними явищами, кандидозом у порожнині рота;
- синдром пухлинного росту – збільшенням тканин пародонту, лімфатичних вузликів.

Поєднання двох - трьох синдромів повинно викликати підозру. Лікар-стоматолог повинен направити хворого на аналіз крові та консультацію гематолога. Ураження слизової оболонки рота спостерігають у 90,9 % хворих на гострий лейкоз. Діагностують його переважно в молодому віці (до 30 років).

Геморагічний синдром виявляють у 50-60 % хворих і в основі його лежить різко виражена тромбоцитопенія, що розвивається в результаті пригнічення нормального кровотворення внаслідок лейкозної гіперплазії та інфільтрації

кісткового мозку. Клінічні прояви геморагічного синдрому можуть бути різними: від дрібнокрапкових геморагій на слизовій оболонці рота і шкірі до великих гематом і профузних кровотеч.

Кровоточивість ясен дуже часто є першою клінічною ознакою гострого лейкозу. Ясна при цьому стають пухкими, кровоточать, з'являються некротичні виразки. Кровоточивість виникає при найменшому доторканні, іноді й спонтанно. Можлива кровоточивість не тільки з ясен, а й з язика, щік по лінії змикання зубів і інших ділянок слизової оболонки рота. Іноді виявляють великі геморагії і гематоми слизової оболонки рота.

Диференціювати геморагічний синдром при гострому лейкозі слід від гіповітамінозу С, травматичних ушкоджень (особливо на слизовій оболонці щік по лінії змикання зубів). Остаточний діагноз встановлюють на підставі клінічної картини захворювання, загального аналізу крові й дослідження пунктату кісткового мозку.

Синдром пухлинного росту проявляється гіперплазією ясен та є частим симптомом гострого лейкозу, особливо при тяжкому його перебігу, і гематологи оцінюють його як несприятливу прогностичну ознаку. Гіперплазія і інфільтрація ясен лейкозними клітинами бувають настільки значними, що коронки зубів майже повністю закриваються рихлим, кровоточащим валом, що заважає хворому розмовляти. Характерно, що в більшості випадків вже на самому початку захворювання гіперплазія більш виражена на внутрішній (піднебінній або язичній) поверхні, ніж на щічній. Цей клінічний симптом іноді допомагає диференціювати гіперплазію ясен при лейкозі від банального гіпертрофічного гінгівіту.

Згідно гістологічним даним, гіперплазія ясен викликається інфільтрацією сполучнотканинного шару слизової оболонки мієлоїдними клітинами, що призводить до порушення трофіки з наступним некрозом тканин і утворенням виразок.

Синдром імунodefіциту: некротичні виразки слизової оболонки рота часто розвиваються при гострому лейкозі. Характерно, що некрозу піддається верхівка

десневого сосочку. Навколо вогнища некрозу ясна мають синюшний колір, в той час як вся слизова оболонка бліда, анемічна. Некроз швидко поширюється і незабаром навколо зуба утворюється виразка з брудно-сірим смердючим нальотом. На початку розвитку некротичних змін можлива гіперсалівація, а потім кількість слини зменшується, що пов'язують з дистрофічними процесами в слинних залозах.

Причини появи некротичних процесів на слизовій оболонці рота при гострому лейкозі остаточно не з'ясовані. Вважають, що некроз може виникати в результаті розпаду лейкемічних інфільтратів, а також внаслідок трофічних розладів в тканинах і порушення захисних сил організму.

Важливим моментом, що обумовлює розвиток некрозу, є дія зовнішніх чинників, особливо мікроорганізмів.

Гострі лейкомії – це пухлини з ранніх попередників мієлоїдних та лімфоїдних клітин (бластних клітин).

Спочатку хвороба може проявлятися мінімальною та, на перший погляд, нехарактерною симптоматикою (загальна слабкість, гіпертермія, зниження працездатності, біль у кістках). Однак першими проявами хвороби можуть бути тяжкі інфекційні ускладнення (виразково-некротичний стоматит або ангіна, пневмонія, сепсис), які зазвичай важко лікуються. Частіше клінічна картина розвивається швидко (дні, тижні), а динаміка наростання симптомів у хворих залежить від варіанта лейкомії - лінійної належності бластів, ступеня їх диференціації та наявності хромосомних аномалій.

За прогресування хвороби в пацієнтів розвиваються наступні синдроми: анемічний, геморагічний, імунодефіциту, пригнічення кровотворення, пухлинної проліферації (збільшення печінки, селезінки, лімфатичних вузлів, осалгії, нейрорлейкемія, лейкоміди, гіпертрофічний гінгівіт) та інтоксикації.

У хворих із мінімальною підозрою на гостру лейкомію потрібно дослідити клінічний аналіз крові та мієлограму. У гемоцитогамі можуть виявлятися зміни – від мінімальних (на початку хвороби) до виражених: нормохромна анемія, тромбоцитопенія, лейкопенія або лейкоцитоз за рахунок злорісних клітин

(бластемія), прискорення ШОЕ. Наявність бластів у периферичній крові свідчить про гостру лейкемію.

Гострі мієлобластні лейкемії (ГМЛ) – новоутвори з ранніх попередників клітин гемопоетичного походження – мієлобластів. Складають біля 80% гострих лейкемій у дорослих.

Клінічні прояви.

Клінічні прояви пов'язані із заміщенням нормальної кровотворної тканини пухлинними клітинами з розвитком анемії, нейтропенії, тромбоцитопенії та відповідної симптоматики, інфільтрацією некровотворних органів. Дебют захворювання може бути гострим, з інтоксикацією, кровоточивістю, інфекційними ускладненнями. У деяких випадках клінічні прояви захворювання не спостерігаються. Але частіше характерним є виникнення на шкірі хворих петехій та невеликих синців, спонтанна кровоточивість зі слизових оболонок (носові кровотечі, кровотечі з ясен), а у жінок рясні та тривалі менструації. Визначається збільшення селезінки, печінки, лімфатичних вузлів (рідко), гіперплазія ясен, болі у кістках, наявна неврологічна симптоматика. У периферичній крові можуть визначатись бластні клітини. Кількість лейкоцитів варіює від зниженої до значно підвищеної. Діагноз ГМЛ встановлюється за наявності в кістковому мозку хворого понад 20% мієлобластів.

Лікування.

Діагноз ГМЛ – абсолютний показ до лікування. Лікування хворих повинно проводитись у спеціалізованих гематологічних установах. Лікування ГМЛ складається із індукції ремісії, консолідації, підтримуючої терапії і в деяких випадках – профілактики нейролейкемії.

Показами для стаціонарного лікування є:

1. Важкий загальний стан хворого, що вимагає трансфузії концентрату тромбоцитів, парентеральної антиінфекційної терапії.
2. Проведення курсу поліхіміотерапії, інтенсивної хіміотерапії.
3. Трансплантація стовбурових клітин крові.

Хронічна мієлоїдна лейкемія (ХМЛ) найчастіше виникає між 20 і 50 роками життя. Генетичним і молекулярним субстратом хвороби в 95% випадків є специфічна хромосомна аномалія $t(9;22)(q34;q11)$ – т.зв. філадельфійська хромосома (Ph'). Це взаємна транслокація кінцевих фрагментів хромосом 9 і 22 з переміщенням протоонкогенів *abl* з 9 на 22 і *sis* із 22 на 9 хромосоми. Таким чином на хромосомі 22 утворюється гібридний ген *bcr/abl*, відповідальний за синтез білка з молекулярною масою 20 000, що має активність тирозинової кінази – ферменту, який має велике значення в контролі за проліферацією клітин.

Клінічні прояви.

Клінічна картина ХМЛ нестабільна. Частина хворих тривалий час не має скарг і діагноз ставиться тільки на підставі лабораторних показників. У цих випадках захворювання перебігає сприятливо і з часом проявляється анемічним синдромом. Тривалий час спостерігається помірний лейкоцитоз у крові ($\leq 13,0 \times 10^9/\text{л}$), вміст бластів у крові менше 5%, у кістковому мозку менше 10%, диспластичні зміни у клітинах мінімальні. У бластах ніколи не знаходять паличок Ауера. Цей варіант захворювання відноситься до першого типу хронічної мієломоноцитарної лейкемії (ХММЛ-1) та вважається сприятливим.

При другому варіанті (ХММЛ-2) рано з'являються В-симптоми (слабкість, нічна пітливість, схуднення, підвищення температури тіла). Захворювання при цьому варіанті перебігу швидко прогресує. Збільшуються розміри селезінки, печінки, лімфатичних вузлів, часто спостерігаються специфічні прояви на шкірі, слизових та серозних оболонках із накопиченням рідини у перикардії, плеврі, черевній порожнині, суглобах. Вміст бластних клітин у периферичній крові та кістковому мозку становить від 10% до 19%. Варіантним ХММЛ (ХММЛ-1 та ХММЛ-2 з еозинофілією) є захворювання, що перебігає з вмістом $\geq 1,5 \times 10^9/\text{л}$ еозинофілів у крові.

Лікування.

Група сприятливого прогнозу підлягає спостереженню. Показами для призначення лікування є погіршення загального стану хворого та показників

периферичної крові та кісткового мозку. Група проміжного та високого ризику потребує проведення терапії.

Лікування хворих на ХММЛ повинно проводитись у спеціалізованих гематологічних установах. Показами для стаціонарного лікування є:

1. Важкий загальний стан хворого, що вимагає проведення курсу лікування.
2. Проведення переливання еритромаси при анемії, концентрату тромбоцитів при тромбоцитопенії.

Препарати, які застосовуються для лікування ХММЛ:

1. Гідроксикарбамід 1 г/добу протягом тривалого часу під контролем показників крові та кісткового мозку
2. Меркаптопурин 50-100 мг/добу
3. Тіогуанін 40-120 мг/добу
4. Глюкокортикоїдні гормони 20-30-60 мг/добу
5. Цитарабін 20 мг/м² підшкірно курсами по 14 днів
6. Етопозид по 50 мг тричі на тиждень, тривало
7. Децитабін по 20мг/м² на добу внутрішньовенно 5 днів. За іншою схемою 15 мг /м² шляхом безперервної 3-годинної внутрішньовенної інфузії кожні 8 годин протягом 3 днів. Цикл повторюють кожні 6 тижнів мінімум 6-8 циклів.
8. Алогенна ТКМ

Мієлодиспластичні синдроми (МДС) – гетерогенна група клональних розладів стовбурової клітини, спільними ознаками яких є:

- диспластичні розлади гематопоезу (гіпо- або гіперплазія одного чи кількох паростків кровотворення);
- наявність у кістковому мозку до 19% бластних клітин;
- схильність до еволюціонування – приєднання нових хромосомних аберацій;
- висока ймовірність трансформації в гостру лейкемію.

Лімфоми – це гетерогенна група клональних хвороб (тобто нащадки єдиної клітини), які походять із лімфоїдних клітин.

Розрізняють:

- **гострі лімфобластні лейкозії (ГЛЛ)** – пухлини, морфологічним субстратом яких є низькодиференційовані клітини – лімфобласти;
- **хронічну лімфоцитарну лейкозії (ХЛЛ)** – пухлини із клону зрілих лімфоцитів, найпоширеніша лейкозії в дорослих;
- **лімфоми не-Годжкіна (ЛНГ)** – лімфопроліферативні хвороби з первинною позакістковомозковою локалізацією, переважно в лімфатичних вузлах. Пухлина складається з мономорфної популяції (клону) атипичних В-, Т-, НК-лімфоцитів або їх попередників,
- **хворобу/лімфому Годжкіна (ХГ)** – пухлина з клітин лімфоїдного походження, що складається зі специфічних (клітини Годжкіна і Рід-Штернберга) і неспецифічних клітин (лімфоцити, плазмочити, нейтрофілі й еозинофілі гранулоцити, макрофаги, фібробласти).

Клінічні прояви.

Усі лімфоми, як правило, супроводжуються збільшенням лімфатичних вузликів, яких дуже багато на шиї, у полі зору лікаря-стоматолога. Хворі можуть звертатися до стоматологів з приводу збільшення лімфатичних вузликів. В цьому випадку не треба поспішати з призначенням теплових та інших фізіотерапевтичних процедур, які можуть викликати прогресування хвороби. Помітивши збільшення лімфатичних вузликів, стоматолог повинен призначити хворому аналіз крові та направити його до гематолога.

Клінічні прояви пов'язані із заміщенням нормальної кровотворної тканини пухлинними клітинами з розвитком анемії, нейтропенії, тромбоцитопенії, інфільтрацією пухлинними клітинами некровотворних органів. Дебют захворювання може бути гострим зі значним підвищенням температури тіла, різкою слабкістю, інтоксикацією, кровоточивістю, інфекційними ускладненнями. Часто характерним є виникнення на шкірі хворих петехіальної геморагічної висипки та невеликих синців, спонтанна кровоточивість із слизових оболонок (носові кровотечі, кровотечі з ясен), а у жінок рясні та тривалі менструації. Значні кровотечі можуть виникати після тонзилектомії, екстракції зубів. Визначається

збільшення селезінки, печінки, лімфатичних вузлів, гіперплазія ясен, болі в кістках, неврологічна симптоматика. У периферичній крові можуть визначатись бластні клітини. Кількість лейкоцитів варіює від зниженої до значно підвищеної.

Лікування ГЛЛ складається із індукції ремісії, консолідації, підтримуючої терапії, профілактики нейролейкемії. Лікування хворих повинно проводитись у спеціалізованих гематологічних.

Покази для стаціонарного лікування:

1. Важкий загальний стан хворого, що вимагає трансфузії концентрату тромбоцитів, парентеральної антиінфекційної терапії.
2. Проведення курсу поліхіміотерапії, інтенсивної хіміотерапії.
3. Трансплантація стовбурових гемопоетичних клітин крові

Лікування ХЛЛ. Головною особливістю підходів до лікування ХЛЛ є можливість дотримання тактики вичікування та спостереження (“waiting&watching”) на ранніх стадіях (стадії А і В за Binet чи 0-II за Rai) у разі відсутності симптомів та швидкого прогресування захворювання. При цьому слід враховувати вік хворого та комплекс прогностичних чинників перебігу ХЛЛ.

Лікування 1-ої лінії:

- А) хворі <70 років:* флударабін + циклофосфамід + ритуксимаб (FCR); флударабін + циклофосфамід (FC); флударабін + ритуксимаб;
- Б) хворі ≥70 років:* хлорамбуцил + преднізолон; циклофосфамід + вінкрестин + преднізолон (СОР); ритуксимаб ± флударабін.

Лікування 2-ої і наступних ліній: попередня терапія може бути застосована повторно у хворих на ХЛЛ в разі розвитку рецидиву чи прогресії, щонайменше - через рік.

Лікування хворих на НГЛ повинно проводитись у спеціалізованих установах. З позиції підходів до лікування, НГЛ, згідно своєї біологічної поведінки, вже традиційно групуються в наступні категорії: з млявим перебігом (indolent), з агресивним перебігом (aggressive), високоагресивні, а також локалізовані мляві, зокрема, екстранодальні.

Лікування I-II стадії:

- локорегіональне опромінення (30-40 Gy);
- імунотерапія ± хіміотерапія ± опромінення.

Лікування III – IV стадії:

- “waiting&watching”;
- хіміотерапія + ритуксимаб;
- ритуксимаб;
- радіоімунотерапія (вт.ч. – післяхіміотерапії).

Слід пам'ятати, що grade 3В фолікулярної лімфоми (>15% бластів у полі зору) лікується за принципами терапії дифузної НГЛ з великих клітин (High-Grade).

Основним методом лікування фолікулярних лімфом на ранніх стадіях (I-II стадії 15-20% хворих) залишається променева терапія: потенційно вказаний підхід може призвести до повноговилікування частини хворих вказаної групи, тоді як у випадку значної пухлинної маси («bulky disease») слід спочатку вдатися до хіміотерапії.

Лікування ранніх рецидивів (<1 року) фолікулярної лімфоми полягає у застосуванні тих самих режимів хіміотерапії, що і в 1-ій лінії, однак на альтернативній основі (без перехресної резистентності – наприклад, СНОР після флударабіну і т.п.). Ритуксимаб при ранніх рецидивах є доцільним, якщо попередньо не застосовувався. Лікування більш пізніх рецидивів допускає застосування тих самих чи подібних до попереднього режимів лікування. Іншими варіантами лікування 2-ої лінії є поєднання ритуксимабу із схемою **FCM**, високодозова терапія з автотрансплантацією чи алотрансплантацією, зокрема у випадках трансформації у НГЛ з великих клітин. Проведення радіоімунотерапії є одним з варіантів лікування як 1-ої, так і 2-ої лінії при фолікулярній лімфомі.

Лікування хворих на ЛГ повинно проводитись у спеціалізованих установах.

Лікування I-II стадії:

- “waiting&watching”;
- хірургічна ексцизія;

- опромінення («involved-field» чи регіональне)

Лікування IIIA – IVA стадії:

- комбінована (хіміопроменева) терапія;
- ритуксимаб

Лікування IIIB – IVB стадії:

- комбінована (хіміопроменева) терапія;
- хіміотерапія + ритуксимаб

Стоматологічне лікування хворих на гостру лейкемію можна проводити тільки після консультації гематолога, бажано в період ремісії. Обов'язкові профілактичні заходи. Хірургічні процедури проводять тільки в ургентних випадках (переломи, кровотечі, ретенційні обструкції дихальних шляхів або септичні стани).

Найгостріші проблеми: кровотечі, підвищена чутливість до інфекції, гепатити В і С, ВІЛ, лікування кортикостероїдами. Антимікробна профілактика потрібна за будь-якої операції. Місцева анестезія може ускладнюватися кровотечею. Наркоз протипоказаний за розвитку анемії. Антибіотики і десмопресин є факторами вибору перед операцією. Герпетична інфекція і варицелозостервірус - часті ускладнення, потребують застосування противірусних препаратів, зокрема ацикловіру. Можливий розвиток і кандидозних уражень, які вимагають антифунгальної терапії.

Часто наявні збільшення мигдаликів, парестезії язика і губ, екструзія зубів, набухання щелеп, болючий набряк у ділянці привушної залози (синдром Микулича). Можливі деструктивні зміни кісткової тканини щелеп, які мають зворотний характер і під дією хіміотерапії здатні регресувати. Деякі цитостатики викликають ускладнення у вигляді виразкових стоматитів.

Лікар-стоматолог може запідозрити наявність мієлопроліферативної хвороби, якщо пацієнт скаржиться на безпідставну слабкість, втрату апетиту, збільшення живота та тяжкість в лівому боці (це може бути викликане значним збільшенням селезінки при ХМЛ). З боку ротової порожнини та зубо-щелепної системи спостерігаються:

- кандидоз,
- виразкове герпетичне ураження твердого піднебіння,
- набряки та кровоточивість ясен,
- герпетичний висип на губах та кровоточивість ясен,
- дифузна гіперплазія ясен з еритемою та ділянками,
- виразка на складці слизової оболонки щоки,
- інфільтрат на піднебінні з поверхневими виразками,
- гематоми м'якого піднебіння та язичка

Стоматологічні процедури хворим на мієлопроліферативні хвороби з місцевою анестезією зазвичай можна проводити. Тісна співпраця з гематологом дозволяє знизити ризик ускладнень: кровотечі, інфікування, анемії, вірусних інфекцій. Не треба вживати ампіцилін та амоксицилін, які викликають подразнення неалергічного характеру. Кровотечі зі слизової та її ульceraція є наслідком хіміотерапії. Частими проявами є простий герпес і герпес-зостер, поява лейкоемідів у вигляді набухання ясен та піднебіння.

Головні проблеми у хворих на лімфоми – це анемії, кортикостероїдна терапія, кровотечі, респіраторні проблеми після опромінювання, опромінювання середостіння, яке призводить до ушкодження легень або серця. Слід уникати місцевої анестезії, щоб не викликати кровотечі. СEDAція є методом вибору. Ознаки лімфом: незначне збільшення лімфатичних вузлів ший, підщелепних - головна ознака в понад 50% хворих. Годжкінські лімфоми в ротовій порожнині не відрізняються від не-Годжкінських. Характерні оральні інфекції, як вірусні, так і грибкові. Мукозити і виразки, ксеростомія, кандидоз і герпес є зазвичай наслідком хіміотерапії. Герпес-зостер може бути першою ознакою хвороби.

Стоматологічні маніпуляції часто ускладнюються кровотечами та інфекцією, яка спричиняє септикемію. Цитотоксичні препарати небезпечні для персоналу, який повинен працювати в рукавичках, окулярах. Вагітним не рекомендується працювати з таким типом хворих. Орофациальні

прояви цих хвороб охоплюють мукозити, виразки, розвиток пародонтального синдрому.

5.1 Особливості тактики ведення хворих на лейкемії

1. Для виявлення хворих на лейкемію лікар-стоматолог повинен зібрати скарги, з'ясувати особливості анамнезу захворювання та життя. Особливу увагу потрібно приділити опитуванню: з'ясувати наявність синдромів анемії, імунodefіциту та геморагічного.
2. Серед особливостей анамнезу захворювання треба з'ясувати особливості початку і можливу причину хвороби (йонізуюча радіація, дія хімічних речовин: пестициди, барвники, розчинники, прийом цитостатичних речовин), тривалість її перебігу та динаміку наростання симптомів, а також результати обстежень та лікування, якщо вони проводились раніше. Для діагностики лейкемії особливо ретельно треба підходити до збирання родинного анамнезу: наявність спадкових хвороб (хвороба Дауна, гостра мієлобласна лейкемія у близнят, хвороба Віскотта-Олдрика та ін.).
3. Важливо також уважно ознайомитися з медичною документацією пацієнта. Лікар-стоматолог повинен звернути увагу на скарги хворого (їх відсутність у початковій фазі і різноманітні – у розгорнутій стадії).
4. Після опитування лікар-стоматолог повинен оглянути хворого на предмет виявлення візуальних ознак захворювання. Оглядаючи кістки, слід пам'ятати, що злоякісна гіперплазія кісткового мозку при лейкемії може проявлятися значним болем при постукуванні плоских кісток (груднина, епіфізи трубчастих кісток). Важливою ознакою лейкемії є збільшення лімфатичних вузлів. Лікар – стоматолог особливо уважно повинен обстежити периферичні лімфатичні вузли (привушні, заглоткові, підщелепні, підборідні, передньошийні, задньошийні, передвушні і заушні, потиличні, надключичні, пахові, ліктьові, пахвинні). Оцінюючи збільшені лімфатичні вузли, потрібно провести диференціальний діагноз запального та пухлинного процесу. При збільшенні лімфатичних вузлів важливо з'ясувати швидкість наростання симптомів, чи є пошкодження шкіри в прилеглих ділянках (виразки, папули, фурункули), ураження горла, слизової ротової

порожнини, зубів, слинних залоз (сіалоаденіт), кісток нижньої та верхньої щелепи, наявність хронічної інфекції в носоглотці (хронічний тонзиліт, аденоїди, гайморит). У разі злоякісного росту лімфатичні вузли переважно не болючі, можуть збільшуватися до великих розмірів, утворювати конгломерати, а швидке їх збільшення часто свідчить про високу агресивність пухлини. Важливо при обстеженні хворих оцінити стан селезінки, при лейкемії спостерігається її збільшення.

5. Лікар-стоматолог повинен знати, що гематоонкологічні захворювання належать до хвороб, які можуть маніфістуватися змінами в ротовій порожнині. Стоматолог може бути першим, до кого звернеться хворий. При огляді порожнини рота у хворих на лейкемію спостерігаються наступні синдроми: гіперпластичний (метастази пухлини в ясна, піднебіння та язик – лейкеміди), геморагічний (кровотечі з ясен та крововиливи під слизову оболонку у вигляді плям та петехій), анемічний, інтоксикаційний, виразково-некротичний (стоматит, ангіна, сепсис). Зміни в ротовій порожнині часто виникають також у процесі лікування хворих на лейкемію внаслідок токсичної дії хіміо – та радіотерапії на епітелій слизової оболонки та мієлосупресії і проявляються оральним мукозідом, сухістю у роті, бактеріальними, грибковими, вірусними інфекціями, кровоточивістю.

6. При підозрі у хворого наявності лейкемії, лікар-стоматолог повинен негайно зробити дослідження клінічного аналізу крові. У разі виявлення в аналізі крові таких змін як: анемія, тромбоцитопенія, лейкопенія або лейкоцитоз за рахунок бластів, прискорення ШОЕ, лейкоцитоз з появою юних форм, необхідно негайно направити хворого на консультацію до гематолога.

7. При проведенні планової операції хворий на лейкемію направляється у гематологічне відділення, де проводиться підготовка до оперативного втручання. Після завершення підготовки оперативне втручання проводиться в гематологічному відділенні чи відділенні щелепно-лицевої хірургії з обов'язковим сумісним з гематологом веденням пацієнта.

8. В разі виявлення лейкемії у хворого і необхідності термінового надання амбулаторної стоматологічної допомоги тактика повинна бути наступною:

- 1) направити хворого в денний час в гематологічне відділення, рекомендувати дообстеження, де лікар-стоматолог, що входить до штату стаціонару, після спеціального дообстеження і відповідної підготовки хворого, проведе стоматологічне втручання в присутності гематолога;
- 2) в нічний час хворий направляється в щелепно-лицеве відділення, де після взяття аналізів крові і попередньої консультації гематолога чи терапевта проводиться необхідне втручання.

6. Особливості проявів та лікування хворих на тромбоцитопенію.

У забезпеченні первинного гемостазу тромбоцитам належить ключова роль. Зменшення кількості тромбоцитів – тромбоцитопенії та порушення адгезії або агрегації тромбоцитів – **тромбоцитопатії**, призводять до геморагічного синдрому, для якого характерні:

- розсіяні петехії й екхімози, що виникають як після травм, так і спонтанно;
- дифузне просочення крові через операційні шви, рани, місця внутрішньом'язових і підшкірних ін'єкцій;
- кровотечі з носа, шлунково-кишкового тракту;
- мено- й метрорагії.

Субслизові геморагії та спонтанні кровотечі зі слизових оболонок - це ознаки тромбоцитопенії або тромбоцитопатії. Найгостріша проблема - це геморагії.

Небезпечні кровотечі можуть бути пов'язані з оперативними втручаннями в порожнині рота (видалення зуба, кюретаж). У порожнині рота наявна сухість слизової оболонки, атрофія ниткоподібних сосочків мови. У зонах атрофії - петехії.

Тромбоцитопенічна пурпура - синдром, який характеризується підвищеною кровоточивістю внаслідок зменшення в крові кількості тромбоцитів. Тромбоцитопенічна пурпура - хвороба Верльгофа - може бути самостійним захворюванням (ідіопатична форма) або бути наслідком злоякісних новоутворень,

променевої хвороби, гепатиту, інфекційних хвороб, медикаментозних інтоксикацій (симптоматична форма.).

Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура (ІТП), або хвороба Верльгофа- це імунно-запальна хвороба, характеризується тривалим рецидивуючим перебігом з хронічними кровотечами. Захворювання частіше за все має спадковий характер.

Зустрічається переважно між 20-м та 50-м роками життя. Жінки хворіють в 3-4 рази частіше, ніж чоловіки. Причиною хвороби є поява в крові антитромбоцитарних антитіл, які, фіксуючись на тромбоцитах, призводять до їхнього фагоцитозу макрофагами, переважно в селезінці. В 90% антитіла виявляються на поверхні тромбоцитів, у 60% — в плазмі крові.

Клінічні прояви.

Найхарактернішими проявами ІТП є тромбоцитопенія і геморагічний синдром (множинні петехії та екхімози на шкірі та масивні кровотечі із слизових оболонок і післяопераційних ран), важкість якого залежить від ступеня тромбоцитопенії. Основними клінічними симптомами тромбоцитопенії є кровотечі зі слизових оболонок, петехіальні висипання на шкірі та невеликі синці, що виникають переважно без конкретних причин – мікроциркуляторний тип кровоточивості, позитивний симптом джгута. Характерні для ІТП профузні кровотечі з носа, кровотечі з ясен, а у жінок – тривалі та рясні менструації. При важких формах можуть виникати ниркові кровотечі, крововиливи в склеру або сітківку ока, крововиливи в яєчники (aroplexiaovarii), що клінічно симулює позаматкову вагітність. Найбільш небезпечнішим ускладненням є крововилив у мозок та субарахноїдальний простір. Можуть спостерігатися кровотечі після екстракції зуба. Важкі оперативні втручання та пологи супроводжуються дещо підвищеною кровоточивістю, але, як правило, не призводять до значних кровотеч. Перебіг ІТП – хронічно – рецидивуючий.

В аналізі крові тромбоцитопенія, переважно важкого ступеня, подовження часу кровотечі, мієлограма — гіперплазія мегакаріоцитарного паростка кровотворення, наявність антитіл до тромбоцитів.

Лікування.

Форми захворювання, що перебігають без геморагій та з кількістю тромбоцитів вище критичного числа, підлягають спостереженню у гематолога.

Лікування хворих на ІТП повинно проводитись у спеціалізованих гематологічних установах – обласний гематологічний кабінет, обласне гематологічне відділення.

Показами для стаціонарного лікування є:

1. Наявність вираженого геморагічного синдрому, що вимагає призначення високих та середніх доз стероїдних гормонів або інших методів лікування.
2. Наявність гострої постгеморагічної анемії.
3. Проведення спленектомії.
4. Необхідність інших операційних втручань (апоплексія яєчника та інше).

Показанням для призначення лікування є підвищена кровоточивість. Лікування починають із призначення стероїдних гормонів. Початкова доза преднізолону звичайно дорівнює 1 мг/ кг маси/ добу (при відсутності ефекту дозу збільшують до 2-3 мг/ кг маси/ добу). У таких дозах преднізолон призначають не довше 2-3 тижнів, після чого дозу препарату поступово знижують до підтримуючої дози (10-15 мг/добу), або до повної відміни. Стероїдні гормони можна призначати короткими курсами, зокрема дексаметазон 40 мг/добу протягом 4 днів, повторюючи курси кожні 28 днів, всього 6 циклів. При рефрактерних формах ІТП використовують метилпреднізолон у високих дозах парентерально. Метилпреднізолон призначають у дозі 30 мг/кг/добу – 3 дні, 20 мг/кг/добу – 4 дні, пізніше 5, 2 і 1 мг/кг/добу по 7 днів.

При лікуванні стероїдними гормонами необхідно призначати препарати калію, а при пероральному застосуванні преднізолону – антацидні препарати.

У хворих, що потребують тривалішого лікування, можна застосовувати ослаблений андроген – даназол. Стандартна доза препарату складає 10-15 мг/кг/добу протягом 2-4 місяців.

У випадку неефективності консервативного лікування через 3-6 місяців від початку захворювання рекомендується спленектомія. При особливо важких формах захворювання, які перебігають із вираженим геморагічним синдромом, оперативне лікування слід провести скоріше. У 70 % хворих ІТП після спленектомії настає практичне одужання. Операцію та післяопераційний період ведуть під захистом стероїдних гормонів (профілактика недостатності наднирників). При стабільній гемодинаміці, починаючи з 3-го дня після операції, дозу преднізолону поступово зменшують до повної відміни.

Віддаленим ускладненням спленектомії є так званий OPSI-синдром (overwhelming postsplenectomy infection). Цей синдром характеризується важкими інфекціями з масивною бактеріємією. З метою профілактики цих ускладнень за 2 тижні до спленектомії проводять вакцинацію хворих. Пацієнти отримують полівалентну пневмококову вакцину, Haemophilus influenzae b (Hib) і менінгококову С вакцину.

У хворих, рефрактерних до кортикостероїдних гормонів, у яких є протипоказання до спленектомії, а також при неефективності спленектомії застосовують імуносупресивну терапію: вінкристин у дозі 0,02 мг/кг (1-2 мг) внутрішньовенно 1 раз на тиждень протягом 1-2 місяців; азатіоприн 1-4 мг/ кг маси/ добу протягом 2 місяців або циклофосфамід 1-2 мг/кг/добу. Вказані препарати призначають у комбінації з малими дозами стероїдних гормонів. З метою імуносупресії останнім часом застосовують циклоспорин в дозі 5 мг/ кг маси/ добу протягом декількох місяців, а також моноклональні антитіла – анти CD20 (ритуксимаб), анти CD52 (алемтузумаб) та інші.

В ургентних випадках призначають полівалентні імуноглобуліни для внутрішньовенного застосування. Імуноглобулін вводять внутрішньовенно краплинно в дозі 0,4 г/ кг маси/ добу протягом 5 днів або в дозі 1г/ кг маси/ добу протягом 2 днів. У 70 % хворих ІТП спостерігається швидке зростання кількості тромбоцитів, але через 2-3 тижні кількість тромбоцитів повертається до попередніх цифр. Враховуючи дорожнечу препарату та короткотривалість ефекту, введення імуноглобулінів проводиться тільки в невідкладних випадках: загрози

крововиливу в мозок, загрожуючі життю кровотечі, пологи, оперативні втручання у хворих із вираженим геморагічним синдромом.

При неефективності вказаних методів лікування, з метою швидкої зупинки кровотечі в ургентних випадках вводять рекомбінантний активований фактор VII (VII a) в дозі 60-90 мг/кг внутрішньовенно кожні 2 год. до зупинки кровотечі. При імунних формах тромбоцитопенії трансфузії концентрату тромбоцитів не показані у зв'язку з тим, що можуть утворюватись антитіла до алогенних тромбоцитів. У хворих зі значною анемією при необхідності гемотрансфузій вводять відмиті еритроцити. Хворим із постгеморагічною анемією призначають препарати заліза.

Як допоміжну терапію при геморагіях призначають Е-АКК, інгібітори протеаз, етамзилат.

Для виявлення хворих на ІТП лікар-стоматолог повинен виявити наявність підвищеної кровоточивості, дрібні крововиливи (петехії та синці) на шкірі та слизових оболонках, або вказівки на маткові, ниркові тривалі та профузні кровотечі, що виникають після невеликої травми чи операції та спонтанно. При придавлюванні ясен – наявність підвищеної кровоточивості, наявність блідості шкіряних покривів і слизових (порожнини рота, нижньої повіки) – як ознаки анемії у хворого, наявність сухості слизової порожнини рота, відділів атрофії ниткоподібних сосочків і наявність петехій в цих ділянках (характерних для тромбоцитопенії).

Місцеву анестезію можна проводити при рівні тромбоцитів понад 30 тис/мкл. Гемостаз після хірургічних втручань адекватний при рівні тромбоцитів понад 50 тис/мкл. Великі втручання потребують рівня тромбоцитів понад 75 тис/мкл. Кількість тромбоцитів можна збільшити трансфузією, але вони дуже швидко секвеструються. Препарат можна вживати тільки через 6-24 год. Одна доза (50 мл) тромбоцитарної маси підвищує рівень тромбоцитів на 10 тис/мкл. Тому трансфузію краще проводити для лікування кровотечі, ніж для запобігання їй. Якщо трансфузія профілактична, то слід половину тромбоцитів уводити до операції, а іншу половину - після операції. Інфузії тромбоцитарної маси несуть ризик вірусних інфекцій та зрідка - реакції трансплантат проти

хазяїна. Необхідність у трансфузії знижується шляхом застосування локальних гемостатиків, десмопресину, амінокапронової кислоти та місцевого застосування тромбоцитарної маси. Слід уникати вживання аспірину й інших НСПЗП.

6.1 Особливості тактики ведення пацієнтів, хворих на тромбоцитопенію

1. Треба запитати у пацієнта, чи бувають виражені синці після внутрішньом'язових введень ліків, наявність спадкових гематологічних захворювань, у жінок обов'язково вияснити тривалість і рясність менструацій, наявність подібних симптомів у близьких родичів, їх перебування на диспансерному обліку в лікарів та документальне підтвердження інформації.
2. Особливу увагу треба приділити тому, чи проводились раніше такі обстеження, як загальний аналіз крові, рівень тромбоцитів, час згортання крові та тривалість кровотечі, їхній результат, чи проходив хворий лікування та його ефективність. Лікар -стоматолог повинен вивчити амбулаторну карту хворого.
3. В разі виникнення у лікаря – стоматолога підозри на наявність у хворого тромбоцитопенії, необхідно направити хворого на обстеження: загальний аналіз крові, рівень тромбоцитів, час згортання крові та тривалість кровотечі, оцінити їх результати і в разі необхідності направити до терапевта або гематолога.
4. В разі виявлення тромбоцитопенії у хворого і необхідності термінового втручання в зубо-щелепній системі треба направити хворого в щелепно-лицеве відділення, де після взяття аналізів крові і попередньої консультації гематолога чи терапевта проводиться необхідне втручання з дотриманням принципів хірургії і ретельного гемостазу.

Місцевий гемостаз хворому забезпечується:

- введенням в рану гемостатичної губки або фібринної плівки, гемофібрину, капрофера, оксигелокса;
- прошиванням або діатермокоагуляцією судини, що кровоточить;
- ушиванням рани;
- щільною тампонадою рани;
- здавляючою пов'язкою або перев'язкою судини.

Гемостаз хворому забезпечується також загальним лікуванням:

- дом'язово вводять розчин діцинона 25% - 2,0 мл або етамзілат натрію 12,5 % - 2,0 мл;
- внутрішньовенно вводять розчин хлористого кальцію 10% - 10,0 мл;
- е-амінокапронову кислоту 0,1 – 0,2 г/кг маси тіла, дають per os 5-6 раз за добу протягом 2-6 днів або згідно показань 5% розчин 100,0 мл внутрішньовенно крапельно;

Весь період хірургічного втручання і протягом 3-5 днів після хворий знаходиться в стаціонарі під наглядом лікаря-стоматолога і гематолога. Час перебування хворого у відділенні залежить від загального його стану та динаміки гематологічних показників (загальний аналіз крові, рівень тромбоцитів, час згортання крові і т. і.).

5. Слід знати, що при лікуванні одонтогенного процесу не слід призначати препарати, зменшуючі агрегацію тромбоцитів (аспірін, диклофенак, анальгін, ремісулід, моваліс і т. і.).

6. В епікризі, в амбулаторній картці стоматологічного хворого робиться позначка про наявність гематологічного захворювання та хворого інформують про необхідність попереджувати лікарів про наявність тромбоцитопенії.

7. Особливості проявів та лікування хворих на гемофілії

Гемофілії – це спадкові хвороби, які характеризуються підвищеною кровоточивістю внаслідок дефіциту одного із чинників плазматичного гемостазу (коагуляційного каскаду). Найчастіше зустрічається гемофілія А – дефіцит VIII фактора (антигемофільного глобуліну А) та хвороба фон Віллебранда – дефіцит фактора адгезії тромбоцитів (фактора фон Віллебранда), асоційована з дефіцитом VIII фактора. Рідше – гемофілія В, за якої спостерігається дефіцит IX фактора (антигемофільного глобуліну В).

Виділяють:

- **гемофілію А** – дефіцит фактора VIII зсідання крові (87-94 % випадків);
- **гемофілію В** – дефіцит фактора IX зсідання крові (6-13 % хворих із загального числа хворих на гемофілію);

- **гемофілія С** – дефіцит фактора XI зсідання крові.

Гемофілія А і В успадковується по рецесивному зчепленому з Х-хромосомою типу, у зв'язку з чим хворіють тільки чоловіки. Жінки, успадковуючи Х-хромосому від батька, хворого на гемофілію, та одну Х-хромосому від здорової матері, є кондукторами гемофілії.

До гемофілій умовно відносять також генетично зумовлений дефіцит фактора XI, виділяючи її як гемофілію С або хворобу Розенталя, на яку хворіють і чоловіки, і жінки.

У залежності від рівня дефіцитного фактора виділяють:

- тяжку форму захворювання – рівень фактора $< 2,0 \%$;
- форму середньої тяжкості – рівень фактора — $2,1-5,0 \%$;
- легку форму захворювання – рівень фактора $> 5,0 \%$.

Деякі автори додатково виділяють ще «приховану» форму з рівнем фактора 15-50 %.

Клінічні прояви.

Гемофілія, як правило, виявляється в дитячому віці підвищеною кровоточивістю при незначних травмах. Інколи захворювання виявляється в юнацькому або дорослому віці (при легких формах гемофілії). При збиранні анамнезу слід звернути увагу на наявність геморагій у членів родини хворого. Для гемофілії характерний так званий «гематомний» тип кровоточивості – рясні та тривалі кровотечі при порізах та травмах, крововиливи в суглоби, виникнення міжм'язевих та внутрішньом'язевих гематом.

Перебіг захворювання характеризується періодами підвищеної кровоточивості, які чередуються з проміжками відносної клінічної ремісії.

Одним з характерних проявів гемофілії є крововиливи у великі суглоби кінцівок (найчастіше в колінні, рідше — кульшові, ліктьові, плечові). Часто крововиливи пов'язані з незначною травмою, неадекватною до величини крововиливу.

У результаті рецидивуючих гострих гемартрозів розвивається хронічний геморагічно-деструктивний остеоартроз: суглоб збільшується в об'ємі,

деформується, рухомість його обмежена), що стає причиною інвалідизації.

Притаманним гемофілії є також утворення великих підшкірних, внутрішньом'язевих гематом, що можуть симулювати флегмону. Стискання гематою судин може зумовити некротизування тканин, руйнування значних ділянок кісток і утворення так званих гемофілічних псевдопухлин. Тяжко перебігають ретроперитонеальні гематоми, які можуть симулювати гострий апендицит. Субсерозні гематоми кишківника можуть бути причиною часткової непрохідності, інгібувати стінку і прориватися в просвіт кишківника. У 14-30 % хворих на гемофілію спостерігаються тривалі ниркові кровотечі. Шлунково-кишкові кровотечі при гемофілії спостерігаються рідко, в основному у хворих із супутньою виразковою хворобою. Важким ускладненням гемофілії є крововилив у головний або спинний мозок та їх оболонки, який виникає після травми. Тяжкість крововиливу неадекватна травмі, а клініка крововиливу проявляється через деякий час після травми (до доби).

Одним з характерних проявів гемофілії є тривалі рецидивуючі кровотечі після травм та операцій, порізів, причому значна кровотеча може початися через декілька годин після операції чи травми.

Лікування.

Організація надання медичної допомоги хворим на гемофілію здійснюється лікарями-гематологами. Амбулаторно-поліклінічна допомога включає виявлення, діагностику, лікування і подальше диспансерне спостереження пацієнтів, а також медико-генетичне консультування з попередженням нових випадків захворювання в сім'ях хворих. Внутрішньовенне введення факторів зсідання крові VIII або IX здійснюється в амбулаторно-поліклінічних установах та закладах медичними працівниками, спеціалістами швидкої медичної допомоги, а в домашніх умовах самим пацієнтом або іншими особами після навчання хворого і його батьків (опікунів).

Стаціонарне лікування хворих здійснюється в хірургічних, спеціалізованих ортопедичних відділеннях гематологічних центрів і багатопрофільних лікарень, а

також в профільних відділеннях лікувальних установ та закладів залежно від виду клінічних проявів гемофілії.

Невідкладна госпіталізація хворих з крововиливами в життєво важливі органи: травми голови, крововиливи в головний і спинний мозок, травми в ділянці спини, шиї, шлунково-кишкові кровотечі, заочеревинні гематоми, масивна гематурія; гостра хірургічна патологія: гострий апендицит, перфоративна виразка, перитоніт, розрив селезінки тощо здійснюється в профільні відділення лікувальних установ та закладів, які мають можливість консультації гематолога, проведення замісної терапії і комплексу необхідних обстежень.

Інструментальні методи обстеження проводяться при забезпеченні рівня факторів зсідання крові VIII або IX хворого не нижче від 50 %.

Стационарне планове лікування включає реконструктивно-відновні операції, ортопедичну та хірургічну реабілітацію хворих з рецидивними гемартрозами і тяжкою артропатією, лікування інгібіторних форм гемофілії.

Високоспеціалізована хірургічна допомога хворим на гемофілію повинна проводитись у гемофілічних центрах зі спеціально підготовленими кадрами, сучасною апаратурою та достатнім запасом антигемофільних препаратів. У хворих на гемофілію всі оперативні втручання поділяються на планові та ургентні. Всі хірургічні операції в залежності від об'єму крововтрати та ступеню ризику можна розділити на малі, середні та об'ємні. За своїм характером вони можуть бути поділені на 3 типи:

- реконструктивно-відновлювальні (синовектомія (відкрита або артроскопічна)), артропластика, остеосинтез, корегуюча остеотомія, ендопротезування суглобів і т.д.);
- загальнохірургічні (хірургія черевної порожнини, гнійна хірургія, екстирпація псевдопухлин, лапароскопічна хірургія, ампутації і т.д.);
- стоматологічні.

Об'ємні оперативні втручання у хворих на гемофілію слід проводити під загальним знечуленням (ендотрахеальний наркоз зі штучною вентиляцією легень)

на фоні відповідної замісної терапії концентрованими факторами зсідання крові VIII (IX) та повноцінної передопераційної підготовки.

Таблиця 7. Орієнтовна кількість антигемофільних препаратів при оперативних втручаннях

<i>№ Пп</i>	<i>Оперативні втручання</i>	<i>Вид коагулопатії</i>	<i>Необхідна доза фактору (МО)</i>
<i>1</i>	<i>Об'ємні</i>	<i>Гемофілія А</i>	<i>80 000 – 100 000</i>
		<i>Гемофілія В</i>	<i>60 000 - 72 000</i>
<i>2</i>	<i>Середні</i>	<i>Гемофілія А</i>	<i>40 000 – 50 000</i>
		<i>Гемофілія В</i>	<i>30 000 - 36 000</i>
<i>3</i>	<i>Малі</i>	<i>Гемофілія А</i>	<i>20 000 – 30 000</i>
		<i>Гемофілія В</i>	<i>12 000 - 18 000</i>
<i>4</i>	<i>Екстракція зубів</i>	<i>Гемофілія А</i>	<i>10 000 – 12 000</i>
		<i>Гемофілія В</i>	<i>6 000 - 9 000</i>

Гемостатична терапія призначається хворому на гемофілію після встановлення діагнозу і при геморагічних проявах (за винятком профілактичного лікування). Основним принципом лікування хворих на гемофілію є проведення своєчасної адекватної замісної гемостатичної терапії препаратами факторів зсідання крові VIII або IX (плазматичні та рекомбінантні), які необхідні для збільшення концентрацій їх в плазмі крові до рівня, що забезпечить ефективний гемостаз.

Формула розрахунку разової дози препарату для гемофілії А:
при тяжкій формі:

$$X = M \times L \times 0,5$$

при середній і легкій формі:

$$X = M \times (L - P) \times 0,5$$

Формула розрахунку разової дози препарату для гемофілії В:

при тяжкій формі:

$$X = M \times L \times 1,2$$

при середній і легкій формі:

$$X = M \times (L - P) \times 1,2$$

Де X – доза фактору згортання крові для одноразового введення (МО);

M - маса тіла хворого, кг; L – відсоток бажаного необхідного рівня фактору в плазмі крові пацієнта; P – вихідний рівень фактору плазми крові у хворого до введення препарату.

При цьому треба враховувати, що 1 МО фактору VIII, введенного на 1 кг маси пацієнта, підвищує вміст фактору VIII на 1,5-2,0 %, а 1 МО фактору IX – підвищує вміст фактору IX на 0,8 %.

При легкій формі гемофілії А ефективним є застосування десмопресину переважно у вигляді внутрішньовенних, підшкірних ін'єкцій та інтраназального спрею.

Використання кріопреципітату вкрай обмежене через незначну концентрацію фактора VIII в препараті, що не дає можливості досягнути необхідного рівня гемостазу, а також ненадійну вірусну інактивацію і можливі посттрансфузійні реакції, і можливе тільки в умовах трансфузіологічного кабінету медичного закладу. Кріопреципітат не повинен використовуватися для профілактичного та домашнього лікування.

Потрібна тісна співпраця стоматолога і гематолога для планування безпечного й ефективного лікування хворого на гемофілію. Гемофілії - це хвороби, при яких слід уникати оперативних втручань, що можуть призвести до значних ускладнень або фатального кінця. Навчання пацієнтів і їхніх батьків профілактичній стоматології слід починати в ранньому дитинстві, коли зуби починають прорізуватися. Слід мінімізувати можливість розвитку карієсу. Необхідна і первинна профілактика карієсу та хвороб пародонта, правильне

чищення зубів, дієтичні рекомендації. Консультації ортодонтів необхідні у віці 12-13 років, щоб уникнути оперативного втручання, якщо сформуються дефекти прикусу. Місцева анестезія або операція викликають кровотечу, яка може тривати багато днів і загрожує життю пацієнтів. При необхідності проведення анестезії перевага віддається загальному знеболенню, місцева анестезія не використовується, **особливо при екстракції зубів і тонзилектомії**. При інтубації трахеї ендотрахеальна трубка повинна бути меншою на один розмір, бажано з манжеткою "низького тиску".

Основні проблеми, які виникають при стоматологічних маніпуляціях: неможливість частих екстракцій, травма, кровотеча. Не слід призначати НСПЗП, натомість безпечніше ацетамінофен, кодеїн і ЦОГ-2 інгібітори безпечніші. Не слід проводити операції та ін'єкції за відсутності замісного VIII фактора. Навіть субслизовий інфільтрат анестетика може викликати велику гематому. Якщо проведена замісна терапія, місцеву анестезію, переважно інфільтративну, можна провести при рівні VIII фактора понад 30%. Слід уникати ін'єкцій у язик - безпечніші сублігаментарна і внутрішньокісткова анестезія. Нехірургічні втручання можна проводити під прикриттям амінокапронової кислоти.

Консервативне лікування можна проводити без анестезії. Необхідно уникати травм слизової порожнини рота. Застосування вакуумних аспіраторів на слизові рота протипоказане.

Ендодонтичне лікування зубів можна виконувати без профілактики кровотеч, якщо воно не потребує проходження верхівки. Для зменшення кровотечі доцільне внутрішньоканальне застосування адреналіну. У випадках тяжкої гемофілії кровотечі з пульпи і каналів можуть бути сильними.

Пародонтальна хірургія потребує рівня заміщення VIII фактора від 50% до 75%. У нетяжких гемофіліків професійну гігієну порожнини рота можна проводити під прикриттям антифібринолітиків.

Відсутні протипоказання до ортодонтичного переміщення зубів, але слід уникати при цьому гострих кутів у брекет-системах, знімних ортодонтичних апаратах, які можуть травмувати слизову порожнини рота.

Екстракції зубів і дентоальвеолярну хірургію обов'язково планують під прикриттям рівня заміщення VIII фактора від 50% до 75%, а також із панорамною рентгенографією. Операції слід проводити з мінімальним ушкодженням кісток і м'яких тканин із використанням атравматичних голок, формуванням мінімальної кількості швів. Кетгут не показаний, шовкові шви треба видалити на 4-7 добу. У випадках складних екстракцій, коли є ризик післяопераційних кровотеч, слід уникнути потрапляння крові в дихальні шляхи. Дуже важлива післяопераційна обробка порожнини рота. Фібриноген, тромбін та амінокапронова кислота доцільні локально. Необхідно ретельно стежити за можливим утворенням післяопераційної гематоми, ознаками якої є набряк, дисфагія або хрипота. Інфекція також індукує фібриноліз, тому бажана антимікробна профілактика амоксициліном 1000 мг двічі за добу. Після травми голови або обличчя потрібний 100% рівень VIII фактора, щоб уникнути інтракраніальної геморагії. За лацерації потрібно накласти шви і підняти рівень VIII фактора до 50% на 3 доби. Десмопресин показаний при хворобі фон Віллебранда 1 типу і протипоказаний при 2б і 3 типах.

Умови і правила введення антигемофільних препаратів:

- Всі препарати повинні вводитися внутрішньовенно тільки струменево в концентрованому вигляді відразу ж після їх розморожування чи розчинення.
- До стійкої зупинки кровотечі слід повністю уникати введення будь-яких кровозамінників і гемопрепаратів, що не містять антигемофільних факторів (декстранів, розчинів гідроксиетилкрохмалю, альбуміну, консервованої крові, кристалоїдів), оскільки це веде до зниження концентрації антигемофільних факторів, порушує гемостатичну функцію тромбоцитів. Заміщення втрат крові проводиться тільки еритроцитарною масою. Попередньо заготовлену

консервовану кров, нативну чи суху плазму не слід використовувати, бо вони не містять VIII фактора згортання крові.

- При відсутності антигемофільних препаратів для зупинки внутрішньої або зовнішньої кровотечі слід використовувати пряме переливання крові або трансфузію свіжої теплої одногрупної і резус-сумісної крові, вводити струменево, внутрішньовенно. Мати пацієнта не повинна використовуватися в якості донора. Будь-які дом 'язові ін 'єкції при гемофільії протипоказані.

- Традиційні гемостатики — вікасол, хлорид кальцію, екзацил, желатин, дицинон у хворих на гемофільію абсолютно неефективні і не повинні вживатися з метою зупинки кровотечі або її профілактики.

Додаткові заходи:

- Місцева обробка кровоточивої ділянки тромбопластином, тромбіном, 5 % розчином є-амінокапронової кислоти, андроксоном. Е-амінокапронова кислота всередину по 0,15-0,2 г/кг/добу. На рани - стискаючі пов'язки.

- При неефективності попередньої терапії, продовженні кровотечі і неможливості кінцевого хірургічного гемостазу - НовоСевен 6-120 мкг/кг маси тіла внутрішньовенно, впродовж 2-5 хвилин, при необхідності повторно через 2-3 год. і через 4-12 год. Можна поєднувати з концентратами VIII фактора, є-амінокапроновою кислотою.

7.1 Особливості тактики ведення хворих на гемофільію

1. Для виявлення хворих на гемофільію лікар-стоматолог повинен зібрати скарги, з'ясувати особливості анамнезу захворювання та життя. Особливу увагу потрібно приділити скаргам з боку системи гемостазу (кровотечі та синці, що виникають безпричинно чи при мінімальних травмах, наявність великих гематом) та кістково-м'язової системи (крововиливи в суглоби - гемартрози, переважно в колінні та гомілково-ступневі, рідше — в кульшові та ліктьові, різкий біль, припухлість, гіперемія та гіпертермія в ділянці суглоба, обмеження рухів у суглобах, розвиток анкілозів, контрактур, деформацій суглобів та атрофії м'язів).

2. Серед особливостей анамнезу захворювання треба з'ясувати локалізацію, тривалість та характер кровотеч, час виникнення перших симптомів, подальших проявів геморагічного синдрому та можливої його причини.
3. Для діагностики гемофілії особливо ретельно треба підходити до збирання родинного анамнезу: наявність подібних симптомів у близьких родичів, їх перебування на диспансерному обліку в лікарів та документальне підтвердження інформації. Перші симптоми хвороби при спадковій патології частіше спостерігаються з дитинства, переважно, коли діти починають ходити. Особливу увагу треба приділити тому, чи проводились раніше коагулологічні обстеження, їхній результат, чи проходив хворий лікування та його ефективність. Лікар-стоматолог повинен вивчити амбулаторну карту хворого. Для чоловіків треба з'ясувати, чи проходили вони військову службу.
4. Після опитування лікар-стоматолог повинен оглянути хворого на предмет виявлення візуальних ознак захворювань. Оглядають хворого і з'ясовують колір шкіри обличчя та відкритих ділянок тіла (наявність синців чи гематом). Оглядають колінні, гомілково-ступневі, кульшові та ліктьові суглоби.
5. У хворих на гемофілію хороша гігієна порожнини рота має найважливіше значення для запобігання захворювань пародонту та карієсу зубів, які призводять до кровоточивості ясен.
6. Стоматологічна нитка або щітки повинні використовуватися скрізь, де це можливо.
7. Зубні пасти з фтором повинні використовуватися в районах, де природного фтору у водопостачанні немає. В разі потреби також можуть бути призначені добавки фтору.
8. Ортодонтична оцінка повинна розглядатися у всіх пацієнтів у віці від 10-14 років, щоб визначити, чи є проблеми, пов'язані зі зміщенням, яке може призвести до періодонтальної хвороби в разі, якщо не проводиться лікування.
9. Якщо лікарем-стоматологом виявлені ознаки захворювання на гемофілію, необхідно визначити ступінь ризику стоматологічного втручання та подальшу тактику ведення хворого.

10. Обстежуючи цих хворих, слід бути дуже обережними. Пункції, екстракція зубів та інші маніпуляції можна проводити лише за особливими показаннями в спеціалізованих стаціонарах під спостереженням гематолога. При проведенні планової екстракції необхідно визначити час згортання крові, автокоагуляційний тест і тест генерації тромбопластину, кількісний вміст чинників згортання у плазмі.
11. Важливий тісний зв'язок між хірургом-стоматологом та медичною командою з гемофілії для забезпечення належної комплексної стоматологічної допомоги.
12. Лікування може безпечно проводитися під місцевою анестезією з використанням повного спектру методик для хірургів-стоматологів. Інфільтраційні, інтрапапілярні, внутрішньолігаментарні ін'єкції часто роблять із застосуванням фактора (20-40%), хоча це можливо, коли спеціаліст має адекватний досвід у введенні цих ін'єкцій.
13. Лікування у відділенні гемофілії може знадобитися у випадках, коли необхідне блокування нижнього альвеолярного нерва або інфільтрація язика.
14. Стоматологічне видалення або хірургічні процедури, що виконуються в порожнині рота, повинні проводитися згідно з планом управління гемостазу в співпраці з гематологом.
15. Транексамова кислота або е-амінокапронова кислота (ЕАСА) часто застосовуються після стоматологічних процедур, щоб зменшити потребу в замісній терапії.
16. Пероральні антибіотики повинні призначатися тільки при необхідності
17. Місцеві гемостатичні заходи також можуть виконуватися після видалення зубів. Типові засоби включають окислену целюлозу і фібриновий клей.
18. Після видалення зуба, пацієнту слід рекомендувати уникати гарячих страв і напоїв до одужання. Куріння слід уникати, оскільки воно може викликати проблеми з загоєнням.

Орієнтовні схеми профілактики післяекстракційної кровотечі у хворих на гемофілію

Гемофілія А: введення 10-15 ОД/кг маси тіла концентрату фактора VIII 3 рази

за добу протягом 2-4 днів.

Кровотечу після екстракції жувальних зубів, особливо 3-го моляра, припиняють введенням 15-30 од препарату, а при екстракції декількох зубів - більш тривалою (до 6 днів) трансфузійною терапією з одночасним призначенням е-амінокапронової кислоти перорально у дозі 0,1г/кг маси протягом 6 днів.

Гемофілія В: за 2-3 дні до втручання призначають препарати із вмістом фактора IX 15 ОД/кг маси тіла (свіжозаморожена плазма, концентрат фактора IX).

Після екстракції зуба протягом 7-10 днів приймають е-амінокапронову кислоту. Антигемофіліну плазму, кріопреципітат призначають за 2-4 дні до втручання.

Замісна терапія концентратами VIII фактора згортання крові- кріопреципітатом, антигемофільною плазмою: **> 15-20 мл/кг/добу** антигемофільної плазми або 15-20 ОД/кг/добу кріопреципітату при помірних гемартрозах, невеликих оперативних втручаннях, видаленні зубів (за винятком III моляра).

> 35-40 ОД/кг/добу в одне-два введення тільки кріопреципітат чи концентрат VIII фактора при важких гемартрозах, підшкірних і міжфасціальних гематомах, при видаленні кількох зубів, невеликі порожнинні операції, ортопедичні втручання.

60-100 ОД/кг/добу тільки кріопреципітат чи концентрати VIII фактора при кровотечі на тлі важких травм, макрогематурії, профузних шлунково-кишкових кровотечах, порожнинних операціях, особливо дуже травматичних (на легенях, печінці), тонзилектомії.

8. Особливості проявів та лікування хворих на геморагічній васкуліт

Ревматичні хвороби – одна з важливих проблем сьогодення, оскільки вони займають друге місце після захворювань серцево-судинної системи, а також є другою причиною з тимчасової (за винятком гострих респіраторних захворювань чи захворювань верхніх дихальних шляхів) та постійної втрати працездатності в Україні.

За тяжкістю перебігу та вибору адекватного лікування ревматичні хвороби одні з найскладніших. Проблема даної патології полягає ще й у тому, що цілий ряд системних захворювань сполучної тканини досить часто ускладнюється невідкладними станами. Найчастіше такі зустрічаються при

системному червоному вовчаку, антифосфоліпідному синдромі, системних васкулітах, дермато- та поліміозиті тощо.

Ураження слизової оболонки порожнини рота при хворобі Шенляйна-Геноха, що характеризуються появою пурпурозних висипань на піднебінні, яснах, слизовій оболонці щік, можуть бути симптомом будь якої клінічної форми хвороби. Пурпурозні висипання на слизовій оболонці порожнини рота можуть супроводжуватися невеликою застійною гіперемією і набряком слизової оболонки. Іноді на цьому тлі виникають напружені невеликі бульбашки з геморагічним вмістом, причому ерозії, що з'являються на їх місці, заживають досить швидко. При злитті висипань утворюються синюшно-червоні вогнища, що іноді піддаються некрозу з наступним виразкою.

Враховуючи полісистемне ураження органів при системному васкуліті, лікування повинне бути комплексним, за участю команди вузьких спеціалістів. Завдяки останнім досягненням у лікуванні пацієнтів із васкулітом прогноз захворювання значно поліпшився.

Геморагічний васкуліт (ГВ) (васкуліт Шенляйна-Геноха) (ВШГ) – васкуліт з імунними депозитами, що уражує дрібні судини (капіляри, венули, артеріоли), типовими ознаками якого є зміни шкіри, кишечника і нирок у поєднанні з артралгіями чи артритом. Найбільш поширений ГВ, що зазвичай трапляється в дітей і підлітків (хлопчики хворіють удвічі частіше, ніж дівчатка), виникає після інфекції верхніх дихальних шляхів. Можливими тригерами є щеплення, харчова алергія, укуси комах, лікування антибіотиками.

В основі розвитку ГВ лежить утворення імунних комплексів та активація компонентів системи комплементу, які надають шкідливу дію на судинну стінку. В результаті мікросудини піддаються асептичному запаленню з деструкцією стінок і наступним тромбоутворенням. У більшості випадків (80%) циркулюючих імунних комплексів представлені IgA і в 20% - IgG.

Клінічні прояви.

Ураження шкіри при ВШГ спостерігається в 100% випадків. Типовими є симетрична петехіальна висипка та/чи пурпурна, що пальпується і супроводжується свербіжем.

Наявне висхідне поширення висипки на ногах із залученням сідниць (руки, спина, живіт уражуються рідше), що посилюється у вертикальному положенні хворого. За кілька днів пурпура блідне і поступово зникає; за хронічного рецидивуючого перебігу виникає гіперпігментація.

Суглобовий синдром другий за частотою, частіше трапляється в дорослих. Артралгії (артрити) короточасні, мають мігруючий характер і виникають одночасно з висипкою. Типовим є залучення кількох суглобів.

Таблиця 8. Діагностичні критерії ВШГ за Mills J.A. et al. (Американська колегія ревматологів, 1990)

Критерії	Визначення
1. Пурпура, що пальпується	Геморагічна висипка, трохи припіднята над поверхнею шкіри, пальпується, не викликана тромбоцитопенією
2. Початок хвороби у віці до 20 років	Перші симптоми з'являються в пацієнтів у віці до 20 років
3. Біль у животі	Дифузний біль у животі, що посилюється після їжі, чи ішемія кишечника (може бути кишкова кровотеча)
4. Пристінкові гранулоцити при біопсії	Гістологічне дослідження виявляє гранулоцити в стінках артеріол чи вену

За наявності двох із цих чотирьох критеріїв можна встановити діагноз геморагічного ВШГ.

Абдомінальний синдром супроводжується спастичним болем у животі, нудотою і блюванням. Епізодично можливі кишкові кровотечі. Нирковий синдром виникає після пурпури. Ураження легень трапляються рідко. Неврологічні розлади характеризуються головним болем, судомами та енцефалопатіями; 35% хлопчиків мають ознаки набряку мошонки.

Лабораторні ознаки: підвищення ШОЕ та вмісту СРБ у крові в цілому корелюють з активністю ВШГ. Хворобі притаманний високий, сироватковий уміст IgA, зростання спонтанної агрегації тромбоцитів при нормальній їх кількості; збільшені титри АСЛ-О, 30-40% хворих серопозитивні за РФ.

Лікування.

1. Прямі антикоагулянти (у поєднанні з антиагрегантами протягом 1-1,5 міс).
 2. Антиагреганти (до півроку).
 3. Переливання свіжозамороженої плазми.
 4. ГКС (при абдомінальному синдромі).
 5. Імуносупресивні засоби (у поєднанні з антикоагулянтами й антиагрегантами і ГКС при нефротичному або змішаному варіанті гломерулонефрита).
 6. НПЗП (при ураженні суглобів та шкіри).
 7. Амінохінолонові препарати (при легких формах захворювання, при шкірно-суглобовому синдромі, латентному гломерулонефриті з помірною протеїнурією та гематурією).
 8. Вітаміни та інші засоби, які зменшують проникність та ламкість капілярів.
 9. Антибіотики (при наявності прямих показань, а також для санації хронічних вогнищ інфекції в період ремісії).
 10. Екстракорпоральна терапія: плазмаферез.
 11. Препарати системної ензимотерапії в комбінованих програмах лікування.
- ВШГ загалом доброякісна хвороба. П'ятирічне виживання при ВШГ становить майже 100%, повністю одужують протягом перших 2 років 90% дітей і дорослих. Сприятливіший перебіг буває в разі таких пускових чинників, як інфекція верхніх дихальних шляхів і вживання ліків.

Профілактика.

Важливу роль у профілактиці загострень і рецидивів хвороби відіграє попередження загострень осередкової інфекції, відмова від прийому антибіотиків та інших ліків без достатньо вагомих підстав, усунення контакту з алергенами. Хворим протипоказані проби з бактеріальними антигенами - туберкулінові, Бюрне та ін, оскільки вони можуть викликати

рецидиви хвороби. Останні можуть провокуватися також охолодженням, фізичними навантаженнями, порушенням харчування, стресовими ситуаціями і т.і.

Слід пам'ятати, що до певного ступеня вираженості порушень гемостазу клінічні прояви хвороби можуть не спостерігатися – стан компенсації. Тому до кожного хворого, якому планується оперативне лікування або інвазивні маніпуляції, слід ставитися, як до такого, який потенційно може їх мати.

ГВ лікувати складно. Важливо проводити освітні бесіди з пацієнтами щодо симптоматики захворювання та моніторинг розвитку побічних проявів. У багатьох пацієнтів перебіг захворювання порівняно доброякісний і самообмежений, особливо якщо ураження обмежене шкірою; проте у хворих з агресивним захворюванням, таким як васкуліт з ураженням дрібних судин, який пов'язаний з антитілами до цитоплазми нейтрофілів, важливо відразу розпочати лікування.

Вважається невиправданим і протипоказаним застосування при ГВ з так званою "гемостатичною" метою вікасола, хлористого кальцію, фібриногену, кріопреципітату, сухої плазми, інгібіторів протеаз, і, особливо, ϵ -амінокапронової кислоти. Ці препарати посилюють тромбогенні зрушення, викликають депресію фібринолізу, можуть індукувати тромбоз нирок і загибель хворих.

В ході лікування і після стихання проявів захворювання необхідна активна санація вогнищевою інфекції, застосування мембранстабілізатори.

8.1 Особливості тактики ведення пацієнтів, хворих на ГВ

1. Для виявлення хворих на ГВ лікар-стоматолог повинен зібрати скарги, з'ясувати особливості анамнезу захворювання та життя. Особливу увагу потрібно приділити скаргам з боку шкіри (пурпура, виразки, геморагічна висипка, що пальпується), суглобів (артрит, артралгії), нирок (гломерулонефрит, артеріальна гіпертензія), шлунково-кишкового тракту (дифузні болі в животі, що посилюються після їжі, діарея геморагічного характеру), легенів (судинна пневмонія, геморагічний плеврит, набряк трахеї і бронхів), центральної нервової

системи (васкуліт судин головного мозку, енцефалопатія, мененгіальні симптоми, епілептоподібні напади).

2. Серед особливостей анамнезу захворювання треба з'ясувати наявність клінічних проявів та умови їх появи, локалізацію, наявність кровотеч із шлунково-кишкового тракту, час виникнення перших симптомів. Слід пам'ятати, що початок хвороби у віці до 20 років.

3. Особливо ретельно треба підходити до збирання анамнезу: нерідко початок захворювання пов'язують із попередньо перенесеною вірусною інфекцією, проведенням профілактичних щеплень, уживанням ліків або алергогенних продуктів, наявністю вогнищ хронічної інфекції. Особливу увагу треба приділити тому, чи проводились раніше такі обстеження, як загальний аналіз крові, рівень тромбоцитів, час згортання крові та тривалість кровотечі, результатам дослідження, чи проходив хворий лікування та його ефективність. Лікар-стоматолог повинен вивчити амбулаторну карту хворого.

4. Після опитування лікар-стоматолог повинен оглянути хворого на предмет виявлення візуальних ознак захворювання. При загальному огляді хворого слід звернути увагу на шкіру в ділянці гомілок, стегон, сідниць, передпліч, на наявність на них папульозно-геморагічних, поліморфних, зливного характеру висипань з чіткими краями. Вони дещо можуть підвищуватись над поверхнею шкіри і не зникають (не бліднуть) при натисканні. Лікар-стоматолог повинен знати, що колір висипань на початку захворювання є яскраво-червоним, через 2-3 дні – червоно-коричневий, а надалі утримується пігментація. Слід дуже уважно вивчити стан слизової оболонки ротової порожнини, де внаслідок тромбозу мікросудин виникають крововиливи у вигляді папул, що піднімаються над рівнем слизової оболонки.

5. Якщо лікарем-стоматологом виявлені ознаки захворювання на ГВ, необхідно визначити ступінь ризику стоматологічного втручання та подальшу тактику ведення хворого.

6. У разі виникнення у лікаря – стоматолога підозри на наявність у хворого ГВ необхідно:

1) направити хворого на обстеження: загальний аналіз крові, рівень тромбоцитів, час згортання крові та тривалість кровотечі, оцінити їх результати і в разі необхідності направити до гематолога;

2) прийти наступного разу на прийом з заключення гематолога, ревматолога.

7. В разі виявлення ГВ у хворого і необхідності термінового втручання в зубо-щелепній системі треба:

1) направити хворого в денний час в ревматологічне відділення, де лікар-стоматолог, що входить до штату стаціонару, після забору аналізу крові і відповідної підготовки хворого, проведе хірургічне втручання в присутності ревматолога;

2) в нічний час хворий направляється в щелепно-лицеве відділення, де після взяття аналізів крові і попередньої консультації ревматолога, терапевта) проводиться необхідне втручання.

Весь час хірургічного втручання і після, протягом 3-5 днів, хворий знаходиться в стаціонарі під наглядом лікаря-стоматолога і ревматолога.

Час перебування хворого у відділенні залежить від загального його стану та динаміки гематологічних показників (загальний аналіз крові, час згортання крові і т. д.).

8. В епікрізі, в амбулаторній картці стоматологічного хворого робиться позначка про наявність ревматологічного захворювання. Хворого попереджують про необхідність інформувати лікарів про наявність геморагічного васкуліту.

9. Особливості проявів та лікування хворих на цукровий діабет (ЦД)

Хвороби ендокринної системи завжди позначаються змінами зубощелепної системи і слизової оболонки ротової порожнини. Кожен стоматолог повинен вміти розпізнати ознаки цих хвороб та попередити можливі їх ускладнення шляхом інформування хворого та направлення його до ендокринолога. Для розпізнання хвороб ендокринної системи дуже важливі як суб'єктивні симптоми, які лікар отримує шляхом розпитування, так і об'єктивні ознаки, які за багатьох ендокринних хвороб є дуже специфічними (такими, що дають вирішальні симптоми). Хвороби ендокринної системи дуже змінюють зовнішність, поведінку,

стан хворого. Лікар-стоматолог, який зустрічається з хворим протягом багатьох років, може і мусить помітити зміни в обличчі, поведінці, стані зубощелепної системи та слизової оболонки ротової порожнини і виявити типові скарги, які свідчать про патологію ендокринних залоз. Він повинен направити хворого до спеціаліста-ендокринолога, що може відіграти вирішальну роль у подальшій долі пацієнта.

Особливо це стосується найпоширенішої патології ЦД, перші прояви якого можна спостерігати в порожнині рота, коли виникає хвороблива сухість у роті, зменшується кількість ниткоподібних та збільшується кількість грибоподібних сосочків, що має викликати в стоматолога підозру щодо вірогідності захворювання на ЦД.

Зв'язок між діабетом і періодонтитом є прикладом схильності при системному захворюванні до інфекцій в ротовій порожнині. Інфекція, що розвинулася одного разу, загострює системне захворювання. Діабет викликає зміни у функціях імунної системи, призводячи до посилення продукції прозапальних цитокінів моноцитами/поліморфно ядерними лейкоцитами і зниження паросткових факторів макрофагами. Це призводить до хронічного запалення, прогресивного пошкодження тканин і зменшує здатність тканин до регенерації.

Періодонтальні тканини часто демонструють такі зміни внаслідок хронічної бактеріальної інфекції. Таким чином, періодонтит підсилює діабет-індуковану гіперліпідемію, пошкодження імунних клітин зменшує здатність тканин до регенерації. Пацієнти з ЦД мають підвищений рівень ліпопротеїдів низької щільності навіть при контрольованому рівні глюкози. Періодонтит індукує бактеріємію, яка викликає продукцію прозапальних цитокінів, таких як інтерлейкін-1 і ТНФ-альфа, що порушують ліпідний метаболізм і призводять до гіперліпідемії.

Дослідження показали, що пацієнти з ЦД1 і недостатнім контролем метаболізму мають більш поширений і важкий періодонтит. Пацієнти з ЦД1 і

ретинопатією демонструють виражену втрату періодонтального прикріплення на 4-5 десятилітті життя.

Періодонтальні симптоми при ЦД: персистенція запалення в яснах після стандартного періодонтального лікування, важке гінгівальне запалення у відповідь на бляшку і проліферація тканин ясен (маргінальна проліферація), тривала втрата кісткової тканини, незважаючи на періодонтальне лікування. Важкий, агресивний періодонтит У пацієнтів 20-45 років періодонтит характеризується агресивним, важким перебігом: глибокі періодонтальні кишені, підвищена рухливість зубів, міграція зубів, збільшення простору між зубами, радіографічні докази убутку кістки з одночасним утворенням безлічі періодонтальних абсцесів.

ЦД і дисфункції слинних залоз. Сухість рота (xerostomia) і знижена функція слинних залоз широко поширені у хворих із ЦД. При порушенні нормального середовища в порожнині рота внаслідок зниження потоку слини або порушення її складу здорова ротова порожнина стає чутливою до розвитку карієсу і пошкодження зубів.

Суха, атрофована і порушена слизова є наслідком недостатньої продукції слини. Запалення слизової, ульцерація, десквамація, так само як і запалення язика, можуть також спостерігатися. Труднощі зволоження, жування, порушення відчуття смаку і утруднення ковтання є важкими ускладненнями, що призводять до утруднення прийому їжі.

Нелакована ксеростомія знижує рН порожнини рота і істотно збільшує розвиток зубної бляшки і карієсу. Ксеростомія веде до збільшення слинних залоз, запалення і тріщин на губах, запалення і виразки язика, кандидозу, інфекції слинних залоз.

Гострі оральні інфекції. Рецидивуючі елементи герпес-вірусної інфекції, періодонтальні абсцеси і виразки на піднебінні є частими ознаками діабету. Опубліковані дані про загрозливі життю глибокі інфекції шиї внаслідок періодонтальних абсцесів і фатальних піднебінних виразок при діабеті.

Протезувати хворих на ЦД слід із особливою точністю задля запобігання утворенню пролежнів. Хлорпропамід може викликати лущення епітелію обличчя. Тяжкий декомпенсований діабет із кетоацидозом - це головна причина мукомікозного синуситу. Найгостріша проблема - це гіпоглікемія. Стоматологічні маніпуляції можуть порушити ритм харчування і контроль діабету. Хірургічні стоматологічні процедури можуть ускладнитися гіпоглікемією. Гіпоглікемії можна завжди запобігти, якщо пацієнт, відчувши перші її ознаки, негайно інформує лікаря. Можна для запобігання з'їсти трохи цукру перед стоматологічними процедурами. Лікування слід призначати на вранішній час, після сніданку і контролю рівня глюкози в крові. Ранній ранковий час також мінімізує гіпоглікемію, індуковану стресом. Можливо необхідно знизити дозу інсуліну або оральних засобів при тривалих процедурах. При стоматологічних втручаннях доцільно виконувати наступні дії:

- планувати перерву на сніданок
- контролювати рівень глюкози при тривалих процедурах
- уникати тривалих процедур у декомпенсованих хворих (лікування тільки гострих станів та інфекцій ротової порожнини)
- консультуватися з ендокринологом або терапевтом у разі декомпенсації
- у госпіталізованих хворих часто контролювати рівень глюкози. Після півночі не вживати їжі хворим, у яких процедури призначені на ранок. Базальний інсулін вводити внутрішньовенно з 5% глюкозою, продовжувати прийом оральних гіпоглікемічних засобів.

Місцева анестезія і седація безпечні. Адреналін у складі анестетика не підвищує рівень глюкози, але пацієнти з діабетом 2 типу часто страждають на гіпертонію й атеросклероз, що треба мати на увазі. Автономна нейропатія може призвести до ортостатичної гіпотензії після розташування пацієнта в лежачому положенні, тому слід підіймати його на стоматологічному кріслі обережно. Аспірин і кортикостероїди таким хворим не призначають. Аспірин потенціює ефект оральних гіпоглікемізуючих препаратів, кортикостероїди підвищують рівень глюкози. Орофасціальні інфекції потребують інтенсивної терапії для

запобігання кетозу. Левофлоксацин може викликати гіпоглікемію і підвищити ефективність антидіабетичних ліків. Високий рівень глюкози призводить до поганого загоєння ран. У разі операції слід переводити пацієнтів на простий внутрішньовенний інсулін, уникаючи подовжених інсулінів, які здатні викликати гіпоглікемію. Операційний стрес підвищує потребу організму в інсуліні. Обов'язковий постійний моніторинг рівня глюкози в крові.

ЦД 2 типу в легкій формі – той, що лікується винятково дієтою, не створює проблем за малих хірургічних втручань: видаляти один зуб можна під локальною анестезією. Контролювати цукор крові треба до операції і через 2 год. після. Великі втручання потребують госпіталізації та корекції терапії, можливо, навіть тимчасового призначення інсуліну, хоча хворі з цим типом діабету зазвичай потребують високих доз інсуліну. Антимікробна профілактика, всупереч поширеним уявленням, потрібна цим хворим за тих же умов, що й іншим пацієнтам. Декомпенсований діабет із глікемією понад 14-15 ммоль/л потребує планової корекції перед операцією. В ургентних випадках рекомендована антибіотикопрофілактика. Інфекції ротової порожнини в пацієнтів із діабетом потребують інтенсивної терапії та максимально раннього звернення до стоматолога.

Пацієнти із середньотяжкою формою діабету, контрольованого дієтою та оральними протидіабетичними препаратами, також можуть витримати малі хірургічні втручання під локальною анестезією, але за умови, що не будуть порушувати режим харчування. За необхідності наркозу його треба проводити в умовах стаціонару без додавання інсуліну, але під контролем глюкози крові кожні 2 години.

При декомпенсованому діабеті, або якщо пацієнт отримує високі дози антидіабетичних препаратів, за великих хірургічних втручань рекомендують такий режим курації пацієнта: передоперативна підготовка, відміна або значне зниження доз пероральних препаратів (хлорпропамід має бути відмінений за 3 дні, оскільки він має пролонговану дію, або замінений на глібенкламід), простий інсулін 3 рази на добу. Метформін потрібно відмінити за добу, оскільки є ризик

виникнення потенційно смертельного лактацидозу. У день операції о 8-9 годині ранку треба визначити рівень глюкози і почати внутрішньовенне введення 10% розчину глюкози (500 мл) із хлоридом калію 4% – 10 мл та 4 ОД простого інсуліну, якщо рівень глюкози нижче 6 ммоль/л, або 10 ОД інсуліну, якщо рівень глюкози вище 6 ммоль/л. Проводять моніторинг глюкози і постійну інфузію цього розчину зі швидкістю 100 мл/год. до відновлення нормального режиму харчування.

Пацієнтів із діабетом обох типів, який контролюється інсуліном, краще лікувати через 2 години після сніданку і не змінювати режим ін'єкцій інсуліну. Малі оперативні втручання можна проводити під місцевою анестезією.

Великі операції проводять у стаціонарі. При цьому відміняють вечірні ін'єкції інсуліну разом із вечерею до завершення періоду відновлення після операції. Добре контрольований діабет потребує при цьому переведення на множинні ін'єкції інсуліну за 2-3 доби до операції. У день операції інсулін та оральні препарати відміняють. Операцію слід проводити рано-вранці. Наркоз у хворих на діабет може бути ускладнений гіпоглікемією, хронічною нирковою недостатністю, гострою серцевою недостатністю, автономною невропатією, що може призвести до постуральної гіпотензії та поганої реакції на терапію гіпоглікемії. Тяжка форма автономної невропатії загрожує раптовою зупинкою кровообігу.

За наявності підстав стоматолог має направити хворого на аналіз цукру крові. Хворі на ЦД мають 4 рази на рік оглядатися в стоматолога, який зобов'язаний надавати їм якісну лікувальну і профілактичну допомогу.

ЦД – це група метаболічних захворювань, що характеризується гіперглікемією, яка є наслідком дефектів секреції інсуліну, дії інсуліну або обох цих чинників.

В Україні зареєстрована поширеність ЦД становить 2,4% населення (при цьому фактична поширеність в 3-4 рази вища), в Європі близько 4% населення хворіє на ЦД. Частота ЦД становить 1-2% серед осіб віком до 50 років і понад 10% – в осіб віком понад 65 років. Число хворих на ЦД подвоюється через кожні

12-15 років, тобто мова йде про епідемію ЦД серед дорослого населення. Зазвичай у структурі ЦД 90-95% становлять хворі на ЦД типу 2. ЦД вагітних діагностують у 2-3% всіх вагітних.

Класифікація ЦД (ВООЗ, 1999):

- ЦД типу 1 зумовлений деструкцією β -клітин підшлункової залози, яка зазвичай призводить до абсолютної інсулінової недостатності.
- А. Автоімунний.
- Б. Ідіопатичний.
- ЦД типу 2 з переважною резистентністю до інсуліну та відносною інсуліновою недостатністю або з переважним дефектом секреції інсуліну з інсулінорезистентністю чи без неї.
- Цукровий діабет вагітних (виникає під час вагітності).
- Інші типи ЦД.
- Генетичні дефекти функції β -клітин.
- Генетичні дефекти дії інсуліну.
- Хвороби екзокринної частини підшлункової залози: (панкреатит, травма/панкреатектомія, неоплазії, кістозний фіброз, гемохроматоз, калькульозна панкреатопатія).
- Ендокринопатії (акромегалія, синдром Кушинга, глюкагонома, феохромоцитома, тиреотоксикоз, соматостатинома, альдостерома, інші).
- ЦД, індукований ліками або хімічними речовинами (вакор, пентамідин, нікотинова кислота, глюкокортикоїди, тиреоїдні гормони, діазоксид, тіазиди, ділантин, α -інтерферон, інші).
- Інфекції (вроджена краснуха, цитомегаловірус, інші).
- Незвичайні форми імуноопосередкованого діабету («Stiff-man»-синдром (синдром нерухомості), аутоантитіла до рецепторів інсуліну, антитіла до інсуліну, інші).
- Інші генетичні синдроми, які поєднуються з ЦД (синдром Дауна, синдром Клайнфельтера, синдром Тернера, синдром Вольфрама, атаксія Фрідрейха, хорія

Гентінгтона, синдром Лоренса-Муна-Бидл, міотонічна дистрофія, порфірія, синдром Прадера-Вілл, інші).

Клінічна класифікація ЦД:

1. Типи діабету за перебігом:

1 тип–інсулінозалежний

2 тип – інсулінонезалежний

2. Ступінь тяжкості: легкий, середньої важкості, важкий.

3. Стан компенсації: компенсований, субкомпенсований, декомпенсований.

4. Наявність ангіопатій (I-IV стадій) та нейропатій

5. Ураження інших органів і систем: гепатопатія, дермопатія, ентеропатія, катаракта, остеоартропатія та інші.

6. Гострі ускладнення діабету: (кетонемічна (кетоацидотична) кома, гіперосмолярна кома, гіперлактацидемічна кома, гіпоглікемічна кома).

Клінічні прояви.

Класичними симптомами діабету є поліурія (часте сечовипускання), полідипсія (надмірна спрага), поліфагія (надмірне відчуття голоду) та втрата ваги. Інші симптоми, часто присутні і включають: розфокусований зір, сверблячки, периферійну невропатію, періодичні вагінальні інфекції та втома в анамнезі. Однак, багато людей не мають симптомів протягом перших кількох років і хвороба діагностується підчас стандартного обстеження.

Ускладнення.

Якщо регулярно не здавати кров на аналізи і не дуже уважно ставитися до свого самопочуття, хвороба тривалий час може залишатися непоміченою. Але потім відсутність лікування обов'язково проявиться в цілому комплексі ускладнень, які діляться на кілька груп: гострі, пізні і хронічні.

Гострі ускладнення ЦД являють собою найбільшу загрозу для життя хворої людини. До таких ускладнень належать стани, розвиток яких відбувається за дуже короткий період: кілька годин, в кращому випадку кілька днів.

Таблиця 9. Гострі ускладнення ЦД

Ускладнення	Причина	Симптоми, наслідки	Група ризику
Кетоацидоз	Накопичення в крові продуктів метаболізму (обміну речовин) жирів, тобто небезпечних кетонових тел. Сприяють цьому недостатнє харчування, інфекції, травми, операції.	Втрата свідомості, різке порушення у роботі життєво важливих органів	Хворі на ЦД 1-го типу
Гіпоглікемія	Передозування лікарських препаратів, прийом міцного алкоголю, надмірні фізичні навантаження.	Втрата свідомості, різкий стрибок рівня цукру в крові за короткий проміжок часу, відсутність реакції зіниць на світло, підвищене потовиділення і поява судом. Крайня форма – кома.	Хворі на ЦД будь-якого типу
Гіперосмолярна кома	Підвищений вміст в крові натрію і глюкози. Завжди розвивається на тлі тривалого зневоднення.	Полідипсія (невтоленна спрага), поліурія (посилене сечовиділення).	Хворі на ЦД 2-го типу, найчастіше літні люди
Лактоцидотическая кома	Накопичення в крові молочної кислоти. Розвивається на фоні серцево-судинної, ниркової та печінкової недостатності.	Затьмарення свідомості, порушення дихання, зниження артеріального тиску, відсутність сечовиділення.	Хворі старше 50-ти років

До пізніх ускладнень ЦД належать такі захворювання:

Ретинопатія – ураження сітківки ока, яка потім призводить до крововиливу в очному дні, відшарування сітківки. Поступово призводить до повної втрати зору. Найбільш часто ретинопатія зустрічається у хворих 2-м типом діабету. Для хворого з «стажем» понад 20 років ризик виникнення ретинопатії наближається до 100%.

Ангіопатія. У порівнянні з іншими пізніми ускладненнями розвивається досить швидко, іноді менш ніж за рік. Являє собою порушення проникності судин, вони стають ламкими. З'являється схильність до тромбозу і атеросклероз.

Полінейропатія. Втрата чутливості до болю і тепла в кінцівках. Найчастіше розвивається по типу «рукавичок та панчіх», починаючи проявлятися одночасно у нижніх і верхніх кінцівках. Першими симптомами стають почуття оніміння і печіння в кінцівках, які значно посилюються в нічний час. Знижена чутливість стає причиною багатьох травм.

Діабетична стопа. Ускладнення, при якому на стопах і нижніх кінцівках хворого на ЦД з'являються відкриті виразки, гнійні нариви, некротичні (відмерлі) області. Практично завжди призводить до обов'язкової ампутації кінцівки. Тому хворі на діабет повинні особливу увагу приділяти гігієні ніг і підбору правильного взуття, яка не буде здавлювати ногу.

Хронічні ускладнення. За 10-15 років хвороби, навіть при дотриманні хворим всіх вимог лікування, ЦД поступово руйнує організм і призводить до розвитку серйозних хронічних захворювань. Враховуючи, що при ЦД значно змінюється в патологічну сторону складу крові, можна очікувати хронічного ураження всіх органів.

Судини. Стінки їх стають все менш проникними для поживних речовин, а просвіт судин поступово звужується. Всі тканини організму відчують дефіцит кисню та інших життєво необхідних речовин. В рази підвищується ризик інфаркту, інсульту, розвитку захворювань серця.

Нирки. Нирки хворого на ЦД поступово втрачають здатність виконувати свої функції, розвивається хронічна недостатність. Спочатку з'являється мікроальбумінурія – виділення білка типу Альбумін з сечею, що небезпечно для здоров'я.

Шкіра. Кровообіг цього органу у хворого на ЦД значно зменшується, що призводить до постійного розвитку трофічних виразок. Вони можуть стати джерелом інфекцій або заражень.

Нервова система. Нервова система страждаючих ЦД, піддається значним змінам. З'являється постійна слабкість в кінцівках, часті сильні хронічні болі, іноді розвивається параліч.

Критерії діагностики ЦД:

- Рівень глюкози в плазмі крові натще $\geq 7,0$ ммоль/л.
- Клінічні прояви ЦД, рівень глюкози в плазмі крові при випадковому дослідженні протягом доби $\geq 11,1$ ммоль/л.
- Рівень глюкози в плазмі крові через 2 години після прийому глюкози (75 г) $\geq 11,1$ ммоль/л.

Порушення толерантності до глюкози:

- Концентрація глюкози плазми крові натще - 6,1-7,0 ммоль/л - порушення глікемії.
- Концентрація глюкози плазми крові після перорального тесту з навантаженням глюкозою (75 г) - 7,8-11,1 ммоль/л.

Глікемія натще. Глікемія натще означає рівень глюкози в крові зранку перед сніданком, після попереднього голодування >8 год. Глюкозотолерантний тест (ГТТ) здійснюється для діагностики ранніх стадій ЦД типу 2, порушення толерантності до глюкози, асимптоматичних порушень вуглеводного обміну. При цьому глікемія визначається до і через 2 год. після перорального навантаження глюкозою (для дорослих – 75 г глюкози, розчиненої в 300 мл води; для дітей – 1,75 г глюкози на 1 кг маси тіла, але не більше 75 г; випити впродовж 3-5 хвилин). З епідеміологічною метою чи для скринінгу достатньо одного визначення рівня глюкози натще або через 2 год. після цукрового навантаження при ГТТ.

Діагноз ЦД завжди повинен бути підтверджений повторним тестуванням в подальші дні, за винятком безсумнівної гіперглікемії з вираженою декомпенсацією вуглеводного обміну або наявністю клінічних симптомів.

Лікування ЦД типу 1.

1. Інсулінотерапія.
2. Дієтотерапія.

3. Фізичні навантаження.

4. Навчання і самоконтроль та психологічна підтримка.

Дієтотерапія.

1. З повсякденного раціону виключаються продукти з глікемічним індексом (ГІ) 70-100%, обмежуються продукти з ГІ 70-65% – вуглеводи (цукор, мед, солодкі кондитерські вироби, варення, солодкі напої).

2. Добова калорійність забезпечується вуглеводами (на 55-60%), білками (15-20%), жирами (20-25%).

3. Обмеження насичених жирних кислот до 10%; заміщення насичених жирів моно- і поліненасиченими (співвідношення 1 : 1 : 1), крім дітей дошкільного віку.

4. Після розрахунку кількості калорій, що припадають на вуглеводи, визначають кількість хлібних одиниць (ХО) для можливості проведення взаємозаміни продуктів (10-12 г вуглеводів їжі прийнято за 1 ХО) з врахуванням ГІ продуктів.

Режим фізичних навантажень.

1. Фізичні навантаження підвищують чутливість до інсуліну і знижують рівень глікемії.

2. Ризик гіпоглікемій підвищується впродовж фізичного навантаження і в найближчі 12-40 год. після періоду тривалих і тяжких фізичних навантажень.

3. При легких і помірних фізичних навантаженнях тривалістю не більше 1 год. необхідний додатковий прийом вуглеводів до і після занять спортом (15 г легкозасвоюваних вуглеводів на кожні 40 хвилин занять спортом).

4. При помірних фізичних навантаженнях тривалістю понад 1 год. та інтенсивному спорті необхідне зниження дози інсуліну, який діє під час і в подальші 6 - 12 год. Після фізичного навантаження, на 20-50%.

5. Рівень глюкози в крові слід вимірювати до, під час і після фізичного навантаження.

6. При декомпенсації ЦД, особливо в стадії кетоацидозу, фізичні навантаження протипоказані.

7. Фізичні навантаження повинні бути регулярними, не травматичними.

Інсулінотерапія хворих на ЦД типу 1.

Основним методом лікування ЦД типу 1 є замісна інсулінотерапія. Для лікування дорослих хворих на ЦД типу 1 в Україні застосовуються свинячі, людські генно-інженерні і напівсинтетичні інсуліни, аналоги інсуліну людини. Основний вид – людські генно-інженерні інсуліни.

При вперше виявленому ЦД типу 1 лікарським засобом вибору є людські генно-інженерні інсуліни. Аналоги інсуліну людини призначаються у випадках непереносимості інших видів інсуліну, лабільному перебігу ЦД зі схильністю до тяжких гіпоглікемій. Не рекомендується переведення хворих з одних видів інсуліну на інші за умов досягнення стану компенсації ЦД. У дітей та підлітків до 18 років, хворих на ЦД типу 1, рекомендованим лікарським засобом вибору є людські генно-інженерні інсуліни, а також аналоги інсуліну людини.

Після встановлення діагнозу ЦД типу 1 призначається інсулін короткої дії підшкірно перед основними прийомами їжі (4-6 разів за добу), іноді можлива комбінація швидкодіючого і тривалої дії інсуліну два рази за добу. Доза інсуліну змінюється залежно від рівня глікемії. За необхідності додатково роблять ін'єкції в 24 і 6 годин, а при вираженій декомпенсації вуглеводного обміну – і в 3.00, але в меншій кількості інсуліну з урахуванням відсутності прийому їжі.

Через декілька днів переходять на комбіноване введення інсулінів (або аналогів) подовженої дії (перед сніданком і на ніч) і короткої дії (перед основними прийомами їжі). Потреба в інсуліні при декомпенсації може перевищувати 1,5-2 ОД/кг маси тіла на добу. Після досягнення компенсації вуглеводного обміну доза інсуліну зазвичай знижується.

Орієнтовний розподіл дози інсуліну: перед сніданком і обідом – 2/3 від добової дози; перед вечерею і сном – 1/3 від добової дози. Найбільш раціональним варіантом вважається режим інтенсифікованої інсулінотерапії (базисно-болюсна схема) – багаторазових ін'єкцій інсуліну, – імітуючий фізіологічну секрецію інсуліну.

Доза для кожного хворого залежить від його індивідуальної потреби і від маси тіла, дієти, фізичних навантажень, супутніх захворювань тощо.

Корекцію дози інсуліну слід здійснювати щоденно на підставі даних самоконтролю глікемії впродовж доби.

Вагітні жінки з ЦД, хворі на ЦД з проліферативною ретинопатією, зі зниженням зору, діти та підлітки повинні бути забезпечені шприц-ручками для введення інсуліну.

Лікування ЦД типу 2.

1. Дієтотерапія.
2. Фізичні навантаження.
3. Пероральні цукрознижуючі препарати.
4. Інсулінотерапія.
5. Навчання самоконтролю та психологічна підтримка.
6. Раннє лікування ускладнень і супутніх захворювань (адекватний контроль АТ, ліпідів крові).

Дієтотерапія. Принципи харчування: дотримання нормальної за енергетичною цінністю (при ожирінні – з пониженою енергетичною цінністю) дієти з обмеженням насичених жирів, холестерину і легкозасвоюваних вуглеводів (не більше третини від усіх вуглеводів). Дієта № 9 – базова терапія для хворих на ЦД типу 2. Головна мета – зниження маси тіла у пацієнтів з ожирінням. Дотримання дієти часто призводить до нормалізації метаболічних порушень. При надмірній масі тіла – низькокалорійна дієта (< 1800 ккал). Обмеження легкозасвоюваних вуглеводів (солодощів, меду, солодких напоїв).

Рекомендований склад їжі (% від енергетичної цінності):

- складні вуглеводи (макарони, крупи, картопля, овочі, фрукти) – 50-60%;
- насичені жири (молоко, сир, тваринний жир) – до 10%;
- поліненасичені (маргарин, рослинна олія) – 10%;
- білки (м'ясо, риба, яйця, молоко, сир) – до 20%;
- включення до раціону продуктів, багатих на рослинні волокна;
- помірне вживання некалорійних цукрозамінників;
- обмеження вживання солі до 3 г/добу при артеріальній гіпертензії;
- алкогольні напої: не більше 20 г/добу (у перерахунку на чистий алкоголь) за

відсутності панкреатиту, вираженої нейропатії, гіпертригліцеридемії, алкогольної залежності.

Дотримання дієти є необхідною складовою частиною лікування ЦД типу 2 незалежно від варіанту цукрознижуючої терапії.

Фізичні навантаження дозволяють поліпшити компенсацію вуглеводного обміну, зменшити і підтримувати оптимальну масу тіла і знижують ризик ІХС.

Доцільно здійснювати індивідуальний підхід, враховуючи вік хворого, ускладнення ЦД, супутні захворювання (особливо ІХС, артеріальна гіпертензія, автономна і периферична нейропатія, діабетична ретинопатія).

За відсутності протипоказань – фізичні навантаження помірної інтенсивності, загальною тривалістю не менше 2,5 годин на тиждень, не рідше 3 разів на тиждень (з перервами не більше двох послідовних днів).

Необхідно здійснювати контроль глікемії, оскільки фізичне навантаження може призвести до гіпоглікемії. Додатковий прийом вуглеводів при глікемії $<5,6$ ммоль/л перед початком фізичного навантаження. Тривалі або інтенсивні фізичні навантаження можуть потребувати корекції дози інсуліну або стимуляторів секреції інсуліну. При вираженій декомпенсації фізичні навантаження не рекомендуються.

Пероральні цукрознижуючі препарати (ПЦЗП) призначають в тих випадках, коли дієтичні заходи та збільшення фізичних навантажень не дозволяють досягти мети лікування у конкретного хворого. Згідно з рекомендаціями Міжнародної діабетичної федерації (IDF, Clinical Guidelines Task Force. Global Guidelines for Type 2 Diabetes, 2005), препарати сульфонілсечовини як перша лінія терапії показані пацієнтам з індексом маси тіла (ІМТ) до 30 кг/м^2 . Препарати метформіну призначаються як перша лінія терапії у хворих на ЦД типу 2 з ІМТ понад 30 кг/м^2 , враховуючи протипоказання. Серед ПЦЗП перевагу рекомендується надавати тим препаратам, які здатні забезпечити ефективний контроль глікемії при мінімальному розвитку гіпоглікемічних станів. При неефективності монотерапії призначають комбіновану пероральну терапію препаратами з різним механізмом дії. Згідно з консенсусом Американської діабетичної асоціації та Європейської

асоціації з вивчення діабету (2008), не рекомендується призначення препаратів розіглітазону, враховуючи підвищений ризик виникнення застійної серцевої недостатності, інфаркту міокарда, переломів кісток.

Рекомендовані комбінації препаратів:

- похідні сульфонілсечовини і бігуаніди;
- похідні сульфонілсечовини і тiazолідиндіони (піоглітазон);
- меглітиніди і бігуаніди;
- меглітиніди і тiazолідиндіони (піоглітазон);
- бігуаніди і тiazолідиндіони (піоглітазон);
- акарбоза в поєднанні з будь-якими цукрознижуючими препаратами.

Нерекомендовані комбінації препаратів :

- комбінація різних препаратів сульфонілсечовини;
- похідні сульфонілсечовини і меглітиніди.

Інсулінотерапія при ЦД типу 2. Показання:

- Неефективність дієти і максимальної дози пероральних цукрознижуючих препаратів.
- $HbA_{1c} > 7,5\%$.
- Глікемія натще $> 8,0$ ммоль/л при ІМТ < 25 кг/м².
- Кетоацидоз.
- Оперативне втручання, інфекційні ускладнення, інфаркт міокарда, інсульт (можливий тимчасовий перехід на інсулінотерапію).

Мета інсулінотерапії:

- Глікемія натще $< 6,5$ ммоль/л.
- Глікемія через 2 год. після їжі $< 9,0$ ммоль/л.

Перед переведенням на інсулінотерапію необхідно:

- Навчити пацієнта методам самоконтролю.
- Попередити про можливість гіпоглікемії та шляхи її усунення.
- Переглянути принципи дієтотерапії.

Варіанти інсулінотерапії:

- Комбінована терапія: додавання інсуліну до ПЦЗП.
- Монотерапія: моноінсулінотерапія з відміною ПЦЗП.

Для інсулінотерапії хворих на ЦД типу 2 лікарським засобом вибору є людські генно-інженерні інсуліни. Аналоги інсуліну людини призначаються у випадках непереносимості інших видів інсуліну, лабільному перебігу ЦД зі схильністю до тяжких гіпоглікемій.

Середня доза інсуліну у хворих на ЦД типу 2, які потребують інсулінотерапії, становить 50 ОД. Доза для кожного хворого залежить від його індивідуальної потреби і від маси тіла, дієти, фізичних навантажень, ступеня інсулінорезистентності, супутніх захворювань тощо.

При появі ознак хронічних ускладнень ЦД, приєднанні супутніх захворювань, появі додаткових факторів ризику питання про частоту обстеження вирішується індивідуально.

Показання для госпіталізації хворих на ЦД типу 2:

- Виражена декомпенсація вуглеводного обміну, що потребує переведення на інсулінотерапію.
- Тяжкий кетоацидоз або кома (кетоацидотична, гіперосмолярна, гіпоглікемічна).
- Швидке прогресування судинних ускладнень ЦД.

Надання медичної допомоги хворим із гіперглікемічною комою.

1. Інсулінотерапія: використовують два широко вживані методи інсулінотерапії з використанням невеликих доз інсуліну:

а) внутрішньом'язове введення невеликих доз інсуліну. Хворому вводять спочатку 20 ОД інсуліну внутрішньом'язово, а потім, щогодини – по 10 ОД інсуліну внутрішньом'язово з одночасним щогодинним визначенням рівня глюкози в крові та сечі і ацетону в сечі. Після зниження глікемії до 11 ммоль/л – інсулін вводять підшкірно до 6 ОД кожні 4 години;

б) постійна внутрішньовенна інфузія невеликих доз інсуліну. Простий інсулін розводять в 0,9% ізотонічному розчині NaCl і вводять із швидкістю 10 ОД/год.

Перед початком вводять 10 ОД інсуліну внутрішньовенно струменево. При зниженні глікемії до 11 ммоль/л переходять на підшкірне введення по 6 ОД кожні 4 год. При досягненні глікемії в 11 ммоль/л замість 0,9% ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно застосовують 5% розчин глюкози з подвійною дозою інсуліну для відновлення запасів глікогену.

2. Регідратаційна терапія. Найкраще вводити розчин Рінгера, але застосовувати можна й 0,9% розчин NaCl. У зв'язку з небезпекою розвитку набряку мозку, гострої лівошлункової недостатності, набряку легень, інфузійну терапію слід проводити з обережністю. При різкому зниженні АТ (до 80 мм.рт.ст.) спочатку вводять плазму, а потім 0,9% ізотонічний розчин NaCl – 2 літри за 1 год.. Всього за добу хворий отримує 6-8 літрів рідини.

3. Корекція електролітних порушень, головним чином дефіциту калію. Вводять розчин калію через 3 години від початку інсулінотерапії. Кількість калію розраховують на 1 г чистої речовини на 1 год. (під контролем вмісту калію в крові). При досягненні рівня калію в крові 5 ммоль/л і повернення хворого до притомності дають пити соки, багаті на калій (томатний, морквяний, апельсиновий), або молоко.

4. З метою боротьби з ацидозом (при зниженні РН артеріальної крові менше 7.0) вводять 2,5% розчин гідрокарбонату натрію до зникнення дихання Кусмауля і нормалізації рН.

5. Для покращення перебігу окисних процесів внутрішньовенно крапельно вводять 100 мг кокарбоксилази, 5 мл 5%-розчину аскорбінової кислоти, 20 мкг вітаміну В12, 1 мл 5% розчину вітаміну В6.

6. При безперервному блюванні для поповнення дефіциту білків і боротьби з голодуванням через 4-6 годин від початку лікування вводять 200-300 мл плазми.

7. Гепаринотерапія. 25000 ОД на добу безперервно з розрахунку 1000-1500 ОД/год. або 12,5 тис. ОД 2 рази на добу підшкірно.

8. Симптоматичне лікування. При артеріальній гіпотонії – внутрішньовенно вводять плазму, плазмозамінники, при вираженій тахікардії – серцеві глікозиди, бета-адреноблокатори, антагоністи кальцію групи верапамілу або дилтіазему.

9. Оксигенотерапія.

10. Контроль цукру крові кожні 2-3 години.

Госпіталізація термінова у відділення реанімації та інтенсивної терапії. Транспортують на носилках у положенні лежачи.

9.1 Особливості тактики ведення хворих на ЦД

1. Для виявлення хворих на ЦД лікар-стоматолог повинен зібрати скарги, з'ясувати особливості анамнезів захворювання та життя.

2. Особливу увагу слід приділити з'ясуванню скарг на сухість у роті, спрагу, підвищення кількості сечі за добу, свербіж шкіри та слизових у ділянці зовнішніх статевих органів.

3. При з'ясуванні анамнезу захворювання треба звернути увагу на час появи згаданих вище скарг по відношенню до захворювання, яке цього разу привело хворого до лікаря. Необхідно уточнити тип і тривалість діабету, як лікується хворий (чи приймає інсулін і за якою схемою), рівень контролю (компенсований, декомпенсований).

4. При вивченні анамнезу життя з'ясовують, чи страждає хворий на ЦД, якщо так, то розпитують, як давно та які препарати він постійно приймає. З'ясовують, чи страждають родичі хворого на цукровий діабет. Лікар-стоматолог повинен також вивчити амбулаторну карту хворого. Шляхом вивчення амбулаторної карти або розпитування хворого з'ясовують рівень глюкози за даними останніх результатів аналізів. Нормальний аналіз глюкози крові натщесерце повинен бути до 5,5 ммоль/л. Рівень глюкози крові, вищий за 6,7 ммоль/л, виявлений натщесерце не менше двох разів, можна трактувати як наявність ЦД у хворого. При огляді ротової порожнини лікарю-стоматологу треба звернути увагу на зменшення кількості ниткоподібних та збільшення кількості грибоподібних сосочків, з'являється хвороблива сухість у роті, множинний карієс та пародонтоз.

5. У кожному випадку виявлення у хворого ЦД, який звернувся до стоматолога, лікар повинен визначити ступінь ризику стоматологічного втручання та подальшу тактику ведення хворого. При наявності підвищеного рівня глюкози натщесерце (вище 5,5 ммоль/л) у випадку, коли стоматологічне втручання можна відстрочити,

його слід відкласти до нормалізації рівня глюкози крові (після адекватного лікування хворого лікарем-ендокринологом). У разі необхідності негайної стоматологічної допомоги хворому з підвищеним рівнем глюкози крові ризик стоматологічного втручання та подальшу стоматологічну тактику визначають індивідуально.

6. Стоматолог повинен з'ясувати анамнез всіх попередніх ускладнень, оцінити контроль діабету і проконсультуватися з лікарем. Довготривалість діабету більш небезпечна, ніж тривалість періодонтальних захворювань. Підтримуюча періодонтальна терапія повинна проводитися з відносно короткими інтервалами (2-3 міс).

7. Екстракцію зуба та будь-які стоматологічні втручання у хворого на ЦД бажано зранку через 1-2 години після проведеного уколу інсуліну та сніданку. При великому об'ємі та травматичності плануємого оперативного втручання, після узгоджування з ендокринологом є доцільним дозу інсуліну в цей день трохи збільшити у хворого на інсулінзалежний ЦД чи тимчасовий перевід на інсулін хворого на ЦД 2 типу, перед втручанням старанно прополоскати рот розчином антисептику.

8. Треба пам'ятати про знижену протиінфекційну резистентність хворих на ЦД діабет, тому необхідно адекватно проводити антибіотикопрофілактику гнійно-септичних ускладнень після об'ємних та травматичних оперативних втручань. Вибір антибіотиків визначається багатьма факторами і повинен здійснюватися після консультації з лікарем. Комбінація нехірургічного лікування та антибіотикотерапії тетрацикліном у пацієнтів з ЦД має потенційно більш позитивний ефект на глікемічний контроль, оскільки застосування тетрацикліну асоційовано з кращим контролем.

9. Протезування цих хворих повинне виконуватись із особливою точністю задля запобігання утворенню пролежнів.

10. При розвитку коми у хворого на ЦД направленість і алгоритм дій визначається характером ком.

Невідкладна допомога за гіперглікемічної коми

Гіперглікемія. Клінічні симптоми: спрага, підвищене сечовиділення і дегідратація, прогресивне порушення свідомості і гіпотензія, кома.

Лікування

- первинна оцінка стану, забезпечення прохідності дихальних шляхів, дихання і циркуляція крові
- транспортування в умови стаціонару
- внутрішньовенно вводять ізотонічні розчини глюкози (5%), чи NaCl 0,9 % до 1 л/год.
- внутрішньовенно вводять 10 ОД простого інсуліну.
- далі внутрішньовенно вводять кожну годину по 6-12 ОД простого інсуліну

Невідкладна допомога за гіпоглікемічної коми:

Гіпоглікемія - зниження глюкози крові менше 2,75 ммоль/л. Симптоми: гострий початок, парестезії обличчя (оніміння губ, язика, підборіддя), диплопія, профузний піт, підвищення м'язового тону, судоми, відчуття голоду, страху, тахікардія, пітливість, агресивна поведінка, порушення свідомості.

При раптовій втраті свідомості та наявності пульсу на сонній артерії негайно дати хворому перорально сік, глюкозу, печиво та (або) ввести:

- внутрішньовенно струменево 20-50 мл 40 % розчину глюкози
- глюкагон 1 мг або адреналін 0,5 мг внутрішньом'язово в 1 мл розчину.

Введення глюкагона показано, якщо неможливо здійснити внутрішньовенне введення глюкози.

Виведення хворого із стану коми і компенсації вуглеводного обміну проводяться в умовах ендокринологічного відділення, тому з початком невідкладної допомоги необхідно викликати бригаду швидкої допомоги.

Усім пацієнтам із ЦД слід проходити профілактичні огляди стоматолога чотири рази на рік.

Питання для контролю засвоєння знань

1. Які особливості проявів та лікування хворих на БА?
2. Яку невідкладну допомогу необхідно надати хворому при тяжкому астматичному нападі?
3. Яку невідкладну допомогу необхідно надати хворому при астматичному стані?
4. Чому лікарю-стоматологу важливо знати особливості тактики ведення хворих на БА?
5. Які особливості тактики ведення хворих на БА?
6. Які особливості проявів та лікування хворих на есенціальну та симптоматичні гіпертензії?
7. Назвіть заходи та лікарські засоби невідкладної допомоги при гіпертонічному кризі?
8. Чому лікарю-стоматологу важливо знати особливості тактики ведення хворих на есенціальну та симптоматичні гіпертензії?
9. Які особливості тактики ведення хворих на есенціальну та симптоматичні гіпертензії ?
10. Які особливості проявів та лікування хворих на ревматичну хворобу та вади серця?
11. Які особливості проявів та лікування хворих на інфекційний ендокардит?
12. Чому лікарю-стоматологу важливо знати особливості тактики ведення хворих на ревматичну хворобу, інфекційний ендокардит та вади серця?
13. Які особливості тактики ведення хворих на ревматичну хворобу, інфекційний ендокардит та вади серця ?
14. Які пацієнти мають фактори ризику розвитку інфекційного ендокардиту?
15. При яких стоматологічних втручаннях проводиться антибіотикопрофілактика щодо запобігання розвитку інфекційного ендокардиту?

16. Назвіть орієнтовані схеми антибіотикопрофілактики інфекційного ендокардиту при стоматологічних маніпуляціях.
17. Які основні синдроми спостерігаються в ротовій порожнині у хворих на анемії?
18. Які особливості лікування хворих на анемії?
19. Чому лікарю-стоматологу важливо знати особливості тактики ведення хворих на анемії?
20. Які особливості тактики ведення хворих на анемії?
21. Які основні синдроми спостерігаються в ротовій порожнині у хворих на лейкемії?
22. Які особливості лікування хворих на лейкемії?
23. Чому лікарю-стоматологу важливо знати особливості тактики ведення хворих на лейкемії?
24. Які особливості тактики ведення хворих на лейкемії?
25. Які особливості проявів та лікування хворих на тромбоцитопенію?
26. Чому лікарю-стоматологу важливо знати особливості тактики ведення хворих на тромбоцитопенію?
27. Які особливості тактики ведення хворих на тромбоцитопенію?
28. Які особливості проявів та лікування хворих на гемофілію?
29. Чому лікарю-стоматологу важливо знати особливості тактики ведення хворих на гемофілію?
30. Які особливості тактики ведення хворих на гемофілію ?
31. Яка передопераційна підготовка необхідна хворому на гемофілію перед екстракцією зуба?
32. Які особливості проявів та лікування хворих на ГВ?
33. Чому лікарю-стоматологу важливо знати особливості тактики ведення хворих на ГВ?
34. Які особливості тактики ведення хворих на ГВ ?
35. Які особливості проявів та лікування хворих на ЦД?

36. Назвіть заходи та лікарські засоби невідкладної допомоги при гіперглікемічній комі?
37. Назвіть заходи та лікарські засоби невідкладної допомоги при гіпоглікемічній комі?
38. Чому лікарю-стоматологу важливо знати особливості тактики ведення хворих на ЦД?
39. Які особливості тактики ведення хворих на ЦД?
40. Яка передопераційна підготовка необхідна хворому на ЦД перед екстракцією зуба?

Тести для контролю засвоєння знань

1. Що з нижчеперерахованого не відноситься до клінічної картини астматичного стану?

- А) обструкція дихальних шляхів
- Б) резистентність до бронхолітиків
- В) розвиток гострого легеневого серця
- Г) вологі хрипи
- Д) все перераховане

2. Хворий скаржиться на постійні напади ядухи, які часто виникають вночі, фізична активність значно обмежена через дихальний дискомфорт. Пікова швидкість видиху менше 60% від належного рівня, добові коливання пікової швидкості видиху більше 30%. Який ймовірний діагноз у даного хворого?

- А) хронічний обструктивний бронхіт у фазі загострення
- Б) інтермітуюча бронхіальна астма
- В) легка персистуюча бронхіальна астма
- Г) середньоважка персистуюча бронхіальна астма
- Д) важка персистуюча бронхіальна астма

3. Бронхообструктивний синдром при бронхіальній астмі обумовлений:

- А) спазмом гладкої мускулатури бронхів
- Б) гіперсекрецією слизу
- В) набряком стінок дихальних шляхів
- Г) вірна відповідь а), б)
- Д) вірна відповідь а), б), в).

4. Хворий звернувся до лікаря зі скаргами на напади ядухи, що купуються 1-2 дозами сальбутамолу. Напад закінчується кашлем з відходженням невеликої кількості в'язкого склоподібного харкотиння. Хворіє 7 років. В анамнезі – гостра кропив'янка. Об'єктивно: температура тіла 36,7°, ЧДР – 21 за хв., пульс-90 за хв., АТ – 134/82 мм рт. ст., ОФВ1 – 77%. При аускультції над легеньми вислуховуються сухі хрипи. Аналіз крові: Нb – 125 г/л; еритроцити – $4,7 \times 10^9$ /л; лейкоцити – $7,9 \times 10^{12}$ /л; п/я – 6%; е – 6%; с/я – 60%;

л – 24%; м – 4 %; ШОЕ – 12 мм/год. Які препарати є “базисними” при лікуванні захворювання даного хворого?

- А) холінолітики
- Б) мукорегулятори
- В) протизапальні препарати
- Г) антигістамінні препарати
- Д) В2-адреноміметики.

5. Хворий 40 років протягом 9 років страждає нападами задухи з утрудненим видихом 3 – 4 рази на добу. Напади провокуються запахом бензину, холодним повітрям, супроводжуються чутними на відстані хрипами, закінчуються виділенням невеликої кількості в'язкого «склоподібного» мокротиння. Тричі за рік хворів на пневмонію. Умови праці і житла задовільні. У матері і сестри хворого часто буває кропив'янка. При огляді лікарем стан хворого задовільний, температура нормальна. При перкусії грудної клітки - коробковий звук, при аускультатії дихання ослаблене, розсіяні сухі хрипи над усією поверхнею легень. Тони серця приглушені, акцент II тону в другому міжребер'ї зліва. Пульс 84 уд за хв., АТ - 130/80 мм рт. ст. На рентгенограмі ОГК легені значно підвищеної прозорості, без осередкових змін. Яке лікування слід призначити хворому?

- А) ступінь № 2: прийом інгальційних ГКС в низьких добових дозах
- Б) ступінь № 3: прийом інгальційних ГКС в низьких дозах та інгальційних β_2 -агоністів пролонгованої дії
- В) ступінь № 4: поєднаний прийом інгальційних ГКС у середніх - високих добових дозах в комбінації з інгальційними β_2 -агоністами пролонгованої дії
- Г) ГКС 2000 мкг/добу
- Д) еуфілін 2,4% розчин внутрішньовенно крапельно в дозі 4 - 6 мг/кг маси тіла

6. У хворого на прийомі у лікаря – стоматолога раптово почервоніло обличчя, з'явився головний біль в ділянці потилиці, розпочалась носова кровотеча. Пізніше з'явилося тремтіння кінцівок. При вимірюванні артеріальний тиск 170/100 мм. рт. ст. Який попередній діагноз ?

- А) гіпоталамічний криз
- Б) тиреотоксичний криз
- В) гіпертонічний криз 2 порядку
- Г) гіпертонічний криз неускладнений
- Д) гіпоглікемічна кома

7. У хворой 37 років під час прийому у стоматолога з'явився головний біль. При вимірюванні АТ вперше в житті був 150/100 мм рт.ст. Що доцільно порадити цій хворій?

- А) звернутися для обстеження до лікаря-стоматолога
- Б) приймати сечогінні препарати
- В) приймати заспокійливі засоби
- Г) приймати β -блокатори
- Е) приймати інгібітори АПФ

8. У хворого 44 років вперше в житті діагностовано артеріальну гіпертензію. АТ 170/90 мм рт. ст. Що є найважливішим в прийнятті рішення про початок лікування в цьому випадку?

- А) ступінь загального ризику
- Б) вік хворого
- В) рівень тиску
- Г) спадковість
- Д) бажання лікуватися

9. Оберіть препарати першої лінії для лікування гіпертонічної хвороби:

- А. клофелін, фуросемід, еналаприл, адельфан
- Б. гіпотіазид, еналаприл, атенолол, амлодипін, кандесартан, празозін
- В. адельфан, верапаміл, атенолол, амлодипін, празозін
- Г. дібазол, папаверин, сульфат магнезії, клофелін, раунатин;
- Д. індапамід, еналаприл, папаверин, амлодипін, фуросемід, фізіотенз

10. Під час протезування зубів хвора М. 59 років поскаржилася на головний біль, нудоту, біль у ділянці серця, стала погано бачити. При об'єктивному обстеженні: пульс 86 за хв., ритмічний, АТ-190/100 мм. рт. ст., межі серця

зміщені вліво. Тони серця звучні, акцент другого тону над аортою. Ваш попередній діагноз:

- А) ІХС: стенокардія стабільна
- Б) ІХС: гострий інфаркт міокарду
- В) артеріальна гіпертензія
- Г) гострий коронарний синдром
- Д) гіпертонічний криз

11. До ранніх ознак ревматичної хвороби відносяться:

а) мала хорея; б) діастолічний шум над аортою; в) артрит; г) кільцеподібна еритема; д) вузлувата еритема. Виберіть правильну комбінацію відповідей:

- А) а, б
- Б) б, в
- В) в, г
- Г) а, б, в
- Д) в, г, д

12. У хворої К., 18 років, яка поступила в ревматологічне відділення, при об'єктивному обстеженні виявлено ознаки серцевої недостатності, збільшення розмірів серця перкуторно, синусову тахікардію, систолічний шум над верхівкою, артрит колінних суглобів, подовження інтервалу RQ за даними ЕКГ. Захворіла через 3 тижні після перенесеного фарингіту. Визначте найбільш ймовірний діагноз.

- А) інфекційний ендокардит
- Б) інфекційно-алергічний міокардит
- В) реактивний артрит
- Г) ревматична хвороба серця
- Д) гостра ревматична гарячка

13. Основними етіологічними факторами мітрального стенозу є все, крім:

- А) ревматична хвороба
- Б) атеросклероз
- В) інфекційний ендокардит
- Г) дистрофія міокарду

Д) ішемічна хвороба серця

14. При огляді хворих на ревматичну хворобу звертає на себе увагу все, крім:

А) гіпертермія шкірних покривів

Б) підвищена пітливість

В) кільцеподібна або вузлувата еритема

Г) папульозна висипка

Д) набряклість суглобів

15. Які фактори визначають ризик розвитку інфекційного ендокардиту?

А) кальциноз клапану

Б) набуті вади серця

В) штучний клапан

Г) все перелічене вище

Д) штучний водій ритму

16. При маніпуляціях, які супроводжуються ризиком виникнення бактеріємії, для профілактики інфекційного ендокардиту можна використовувати призначення:

А) оксацилліну

Б) еритроміцину

В) ампіциліну

Г) будь-якого з перерахованих препаратів

Д) правильно А і В

17. Для профілактики інфекційного ендокардиту при маніпуляціях у порожнині рота і на верхніх дихальних шляхах доцільно використовувати:

А) амоксицилін

Б) ампіцилін з гентаміцином

В) еритроміцин

Г) все перераховане

Д) правильно А і Б

18. У хворої після екстракції зуба підвищилась температура тіла до 40° С, з'явилась лихоманка, яка супроводжується значним потовиділенням.

Об'єктивно: шкіра бліда, геморагії на кон'юнктиві, пульс лабільний, слабого наповнення, 100 уд./хв., АТ – 140/60 мм. рт. ст. Поперечник серця 15 см, мінливий діастолічний шум над аортою. В крові: лейкоцитоз, ШОЕ – 28 мм/год, позитивна формолова проба. На УЗД серця – потовщення та нечіткість контуру стулок аортального клапану, регургітація І ст. Який найбільш вірогідний діагноз?

- А) інфекційний ендокардит
- Б) вірусний гепатит
- В) ревматична лихоманка
- Г) аспіраційна пневмонія
- Д) респіраторно-вірусне захворювання

19. Хворий М. 43 років, який хворіє на хронічну ревматичну хворобу серця з підліткового віку, прийшов на прийом до стоматолога для профілактичного огляду. При розпитуванні лікар з'ясував, що у хворого є вада – мітральна недостатність. Після бстеження ротової порожнини виникло питання про екстракцію хворого зуба. В чому полягає особливість стоматологічної тактики ведення хворих з ревматичною хворобою:

- А) ведення хворого звичайне
- Б) підготувати хворого психологічно
- В) перевірити артеріальний тиск і пульс
- Г) призначити 3 г амоксициліну за 1 годину до видалення зуба
- Д) призначити хворому знеболюючі

20. Хвора К., 69 р., знаходиться на обстеженні з приводу анемії. В гематологічному аналізі крові: Нв 87 г/л, кольоровий показник 1,1, лейкоцити $3,9 \times 10^9$ /л, формула без особливостей, тромбоцити 132×10^9 /л. При гастроскопії виявлений атрофічний гастрит. В кістковому мозку мегалобластний тип кровотворення. Про яку анемію можна думати?

- А) апластична анемія
- Б) гемолітична анемія
- В) В-12 фолієводефіцитна анемія

- Г) постгеморагічна анемія
- Д) залізодефіцитна анемія

21. Під час санації ротової порожнини у хворій Н. 48 р., лікар-стоматолог звернув увагу на множинний карієс, який прогресував дуже швидко, та підвищене стирання зубів. На язиці помітна атрофія ниткоподібних та грибоподібних сосочків і поява білісуватих плям, тобто язик має полірований вигляд. Шкірні покриви та видимі слизові оболонки бліді. Пацієнтка скаржиться на спотворення смаку. Що лікар-стоматолог повинен в першу чергу порекомендувати хворій?

- А) консультацію ЛОР-лікаря
- Б) зробити загальний аналіз крові з визначенням рівня заліза сироватки крові
- В) зробити коагулограму, потім звернутися до гематолога
- Г) зробити миелоцитограму
- Д) пролікувати карієс

22. Яка ознака не характерна для апластичної анемії ?

- А) анізоцитоз, пойкилоцитоз
- Б) підвищення вмісту заліза в крові
- В) нормальний кольоровий показник
- Г) зниження осмотичної резистентності еритроцитів
- Д) відсутність еритробластів в кістковому мозку

23. Для гемолітичних анемій характерним є:

- А) мегалобластний тип кровотворення
- Б) жирове переродження червоного кісткового мозку
- В) вкорочення тривалості життя еритроцитів
- Г) дефіцит заліза в організмі
- Д) підвищення осмотичної резистентності еритроцитів

24. Панцитопенія характерна для:

- А) залізодефіцитної анемії
- Б) гострої постгеморагічної анемії
- В) В-12 дефіцитної анемії

- Г) гемолітичної анемії
- Д) гіпо-, апластичної анемії

25. Вкажіть гематологічні показники, які характерні для залізодефіцитних анемій:

- А) еритроцити - $3,0 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb- 60г/л
- Б) еритроцити - $1,2 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb- 50г/л
- В) КП - 0,6
- Г) КП - 1,2
- Д) еритроцити з тільцями Жолі в периферичній крові

26. Хвора Т. 19р., скаржиться на кашель із виділенням харкотиння та біль у горлі, що виник три дні тому, біль у яснах, підвищення температури тіла до 39 °С. Об'єктивно: шкіра бліда, на гомілках, передніх та бокових поверхнях живота – дрібноточкові крововиливи. На шії пальпуються лімфатичні вузли до 2см в діаметрі. В крові: еритроцити $2,4 \times 10^9/\text{л}$, Hb 80 г/л, лейкоцити $20 \times 10^9/\text{л}$, е – 0,1%, паличкоядерні – 0,1%, с/я–12%, л –73%, м – 1%, бласти – 14%, тромбоцити – $90 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 45 мм/год. Який імовірний діагноз у хворої?

- А) хронічний лімфоцитоз
- Б) хронічний васкуліт
- В) лімфогранулематоз
- Г) апластична анемія
- Д) гострий лейкоз

27. 70-річний хворий надійшов в стаціонар з пневмонією тяжкого перебігу. В крові лейкоцитоз до $80 \times 10^9/\text{л}$ зі збільшенням вмісту лімфоцитів до 70%, тінні Боткіна – Гумпрехта, нормальний вміст гемоглобіна і тромбоцитів.

Яку патологію можна запідозрити у хворого

- А) хронічний мієлолейкоз
- Б) еритремія
- В) хронічний лімфолейкоз
- Г) лімфогранулематоз

Д) СНІД

28. Які зміни в ротовій порожнині спостерігаються при гемобластозах:

А) глосит Хантера

Б) множинний карієс та підвищене стирання зубів

В) екхімози

Г) кровотеча з лунки видаленого зуба, що не припиняється

Д) виразково – некротичні зміни

29. Що із переліченого не вважається етапом лікування гострого лейкозу:

А) індукція ремісії

Б) спленектомія

В) консолідація ремісії

Г) терапія реіндукції

Д) профілактика нейролейкозу

30. Дівчина 17 років поступила у гематологічне відділення з наявністю анемічного, геморагічного, проліферативного синдромів. У клінічному аналізі крові бластні клітини 10%. Який метод дослідження необхідно провести з метою підтвердження діагнозу?

А) мієлограма

Б) дослідження ліквору

В) функціональні проби печінки

Г) УЗД

Д) комп'ютерна томографія

31. Хвора 30 років, скаржиться на появу петехіальних крововиливів на шкірі нижніх кінцівок, які з'явилися без видимої причини два дні тому. При огляді: на шкірі стегон і гомілок є множинні крововиливи, що мають вид екхимозів. З боку внутрішніх органів змін не виявлено. Аналіз крові загальний: Нв 126 г/л, еритроцити- $3,9 \times 10^{12}/л$, лейкоцити - $5,2 \times 10^9/л$, тромбоцити - $15 \times 10^9/л$. Найбільш імовірний діагноз?

А) саркома Капоши

Б) гемофілія А

В) хвороба Шенляйн-Геноха

Г) ДВЗ-синдром

Д) тромбоцитопенічна пурпура

32. У пацієнта спостерігаються точкові крововиливи на яснах, твердому і м'якому піднебінні, слизовій щік. З порушенням яких формених елементів крові це пов'язано?

А) еозинофілів

Б) тромбоцитів

В) моноцитів

Г) лімфоцитів

Д) еритроцитів

33. Батьки 7-літньої дівчинки звернулися до дільничного педіатра зі скаргами на носові кровотечі, «синці» на шкірі, блідість. Напередодні перенесла ГРВІ. При огляді бліда, рясна розповсюджена геморагічна висипка. Лімфовузли не збільшені. Печінка + 1,5 см, селезінка не пальпується. У загальному аналізі крові: еритроцити $3,0 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb-104 г/л, КП - 0,9, тромбоцити $100 \times 10^9/\text{л}$, ретикулоцити 0,0007 г/л, лейкоцити $7 \times 10^9/\text{л}$, п/я-2%, с/я-67%, е-2%, л-20%, м-9%, ШОЕ-9 мм/год. Тривалість кровотечі за Д'юке - 8 хв. Ретракція кров'яного згустку – через 24 години часткова.

1. Поставте діагноз:

А) гострий лейкоз

Б) тромбоцитопатія

В) ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура, гострий перебіг

Г) гемофілія

Д) гіпопластична анемія

2. Які ознаки підтверджують діагноз?

А) анемія

Б) шкірний геморагічний синдром

В) тромбоцитопенія

Г) тривалість кровотечі за Д'юке

Д) порушення ретракції кров'яного згустку

3. Призначте хворій лікування

А) цитостатики

Б) преднізолон

В) амінокапронова кислота

Г) дицинон

Д) кріопреципітат

34. Для якого захворювання характерно подовження часу згортання крові?

А) гемолітичної анемії

Б) геморагічного васкуліту

В) гемофілії

Г) тромбоцитопенічної пурпури

Д) постгеморагічної анемії

35. При гемофілії порушене утворення:

А) тромбопластину

Б) тромбіну

В) фібрину

Г) гепарину

Д) все перераховане

36. Спадкова обумовленість характерна для:

А) геморагічного васкуліту

Б) гемофілії

В) всіх геморагічних діатезів

Г) тромбоцитопенічної пурпури

Д) А и Г

37. До лікаря-стоматолога в поліклініку звернувся хворий 23 років для видалення 17 зуба. При огляді діагностовано перикоронарит. З анамнезу стало відомо, що у пацієнта з дитинства часто бувають кровотечі при порізах, які довго не зупиняються. Лікар звернув увагу те, що хворий кульгає з приводу спонтанного крововиливу у правий колінний суглоб.

Яка тактика стоматолога у даному випадку?

- А) направити хворого у відділення щелепно-лицевої хірургії, де провести видалення зуба після введення кріопреципітату
- Б) направити хворого до гематолога для вирішення питання про подальше лікування
- В) направити хворого у лабораторію для здачі загального аналізу крові
- Г) ввести кріопреципітат, потім терміново видалити зуб
- Д) направити хворого до травматолога для вирішення питання про подальше лікування

38. У хлопчика 2 міс. з короткою вуздечкою язика після її підрізання виникла кровотеча, що тривала протягом 6 годин. Наклали шви, але кровотеча посилилася. Пов'язка з 3% розчином перекису водню ефекту не дала. Дитина стала млявою, наросла блідість шкіри. З анамнезу з'ясовано, що дядько по лінії матері страждає на кровоточивість. Яке захворювання можна припустити у дитини в першу чергу?

- А) протромбінемію
- Б) гемофілію
- В) тромбоцитопенічну пурпуру
- Г) хворобу Віллебранта
- Д) дисфібриногенемію

39. Хвора 18 років, звернулася до дерматолога з приводу точкової геморагічної висипки на гомілкях, стегнах, внизу живота. Захворіла після переохолодження та сильного стресу. При об'єктивному обстеженні виявлено підвищення температури тіла, припухлість лівого гомілкового суглобу, точкову геморагічну висипку, яка пальпується на шкірі гомілок, стегон, внизу живота. Визначте діагноз.

- А) гіперсенситивний васкуліт
- Б) хвороба Такаясу
- В) системний червоний вовчак
- Г) вузликовий поліартеріїт
- Д) геморагічний васкуліт

40. Хвора Б., 20 років, поступила в хірургічне відділення з проявами гострого живота. Захворіла гостро, один день тому після перенесеної ГРВІ. При обстеженні : температура тіла 37,6°C, болючість живота в навколопупковій та правій здухвинній ділянках, позитивні симптоми подразнення очеревини, набряклий правий колінний суглоб, на шкірі гомілок та стегон точкова (діаметром 2-3 мм) геморагічна висипка, що пальпується. В загальному аналізі крові: лейкоцити: $12,5 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 34 мм/год., СРБ - +++.

Призначте лікування.

- А) моваліс 15 мг/ добу всередину
- Б) преднізолон 200 мг/добу внутрішньовенно крапельно
- В) гепарин 5 тис. ОД кожні 6 годин
- Г) спленектомія
- Д) моваліс 15 мг/ добу всередину, преднізолон 200 мг/добу внутрішньовенно крапельно, гепарин 5 тис. Од кожні 6 год.

41. Симетрична геморагічна висипка на нижніх кінцівках, яка дещо виступає над поверхнею шкіри, характерна для:

- А) гемофілії
- Б) тромбоцитопенічної пурпури
- В) геморагічного васкуліту
- Г) тромбоцитопатій
- Д) залізодефіцитної анемії

42. Яким симптомом характеризується геморагічний синдром при геморагічному васкуліті?

- А) симетричністю геморагічного висипу
- Б) наявністю гемартрозів
- В) наявністю шкірного свербіжу
- Г) несиметричністю висипу
- Д) носовими кровотечами

43. У хлопчика, 8 років, масивна кровотеча після екстракції зуба, яку зробили 6 годин тому. Дитина хворіє на гемофілію А. Що необхідно ввести хлопчику для зупинки кровотечі?

- А) внутрішньовенно амінокапронову кислоту
- Б) дицинон
- В) еритроцитарну масу
- Г) тромбоконтрат
- Д) кріопреципітат

44. У приймальне відділення дитячої лікарні доставлено дівчинку, 10 років. На розгинальних поверхнях кінцівок і навколо надп'яtkово-гомiлкових суглобів визначається зливний папульозно-геморагічний висип. Появу висипу пов'язує з перенесеною тиждень тому ангіною. Під час огляду стан порушений, загальне нездужання, температура тіла – 37,5°C, висип є також навколо колінних суглобів, на шкірі сідниць. Конфігурація суглобів не змінена. Патології з боку внутрішніх органів не виявлено. Зів чистий. Що необхідно насамперед призначити дитині?

- А) антибактеріальні засоби
- Б) стероїдні гормони
- В) нестероїдні протизапальні препарати
- Г) цитостатичні засоби
- Д) антикоагулянти

45. Критеріями діагнозу «цукровий діабет» виступають:

- А) глікемія серед дня – 11,1 ммоль/л та вище
- Б) глікемія натще – 5,6 – 6,0 ммоль/л
- В) наявність глюкозурії
- Г) свербіж шкіри
- Д) глікемія протягом дня – 9,0 – 10,0 ммоль/л

46. Оцініть результати тесту толерантності до глюкози: натще – 5,7 ммоль/л, через 2 год. – 8,4 ммоль/л:

- А) нормальний тест

- Б) явний цукровий діабет
- В) порушення толерантності до глюкози
- Г) порушення глікемії натще
- Д) потрібне повторне обстеження

47. Оцініть результати тесту толерантності до глюкози: натще – 7,0 ммоль/л, через 2 години – 11,2 ммоль/л:

- А) нормальний тест
- Б) порушення толерантності до глюкози
- В) явний цукровий діабет
- Г) порушення глікемії натще
- Д) потрібне повторне обстеження

48. Хворий, 46 років, протягом 5 років лікується від гіпертонічної хвороби. Батько хворіє на цукровий діабет. Зріст хворого – 170 см, вага – 96 кг, АТ – 190/110 мм рт.ст. Печінка +3см. Гомілки пастозні. Глюкоза крові натще – 5,4 ммоль/л, холестерин – 6,2 ммоль/л. Які засоби первинної профілактики цукрового діабету для даного хворого?

- А) позбавитись зайвої ваги
- Б) нормалізувати артеріальний тиск
- В) призначити гепатопротектори
- Г) призначити сечогінні препарати
- Д) призначити гіполіпідемічні засоби

49. Який із симптомів не характерний для гіпоглікемічної коми?

- А) раптовий початок
- Б) відчуття голоду, загальна слабкість, посилення потовиділення
- В) запах ацетону
- Г) втрата свідомості
- Д) судоми

50. До кабінету стоматолога увійшла хвора середніх років з проханням прийняти її поза чергою, так як вона хворіє на тяжку форму цукрового діабету і ще не снідала. Стоматолог був зайнятий з другим пацієнтом

протягом 30 хвилин. За цей час пацієнтка встигла сходити до маніпуляційного кабінету і ввести підшкірно інсулін, після чого з'їла яблуко. В кріслі стоматолога вона почула себе погано: почало двоїтися в очах, відчувала тремтіння в тілі, відчуття голоду. Через декілька хвилин вона знепритомніла. При огляді: шкіра бліда, волога. Запах ацетону із рота відсутній. Очні яблука в гіпертонусі. В легенях – дихання везикулярне. Тони серця незначно приглушені, ритмічні, тахікардія, АТ 130/90 мм. рт. ст.

Яку невідкладну допомогу слід призначити?

- А) внутрішньовенно струменево 60 – 80 мл 40% розчину глюкози
- Б) внутрішньовенно вводять 6 – 8 ОД інсуліну
- В) внутрішньовенно струменево 2 л ізотонічного розчину хлориду натрію
- Г) внутрішньовенно 4% розчин натрію гідрокарбонату (300 – 400 мл).
- Д) призначити дослідження крові на глюкозу

Відповіді до тестів

1.Г	2.Д	3.Д	4.Д	5.А	6.Г	7.А	8.А	9.Б	10.Д	11.В	12.Д	13.Г
14.Г	15.Г	16.В	17.А	18.А	19.Г	20.В	21.Б	22.Г	23.В	24.Д		
25.А	26.Д	27.В	28.Д	29.Б	30.А	31.Д	32.Б	33:1.В, 2.А,Б,В, 3.Б	34.В			
35.А	36.Б	37.А	38.Б	39.Д	40.Д	41.В	42.А	43.Д	44.Д	45.А		
46.Г	47.В	48.А	49.В	50.А								

Додаток 1. Склад набору невідкладної допомоги для офісу лікаря – стоматолога. Оснащення:

Імпульсний дефібрилятор

Балон з киснем (киснева подушка)

Система для внутрішньовенного краплинного введення ліків

Трубка – повітровод

Електровідсмоктувач

Тонometr

Шприци 1 - 2 - 5 - 10 - 20 мл

Довга голка (8 - 10 см, діаметром 1мм)

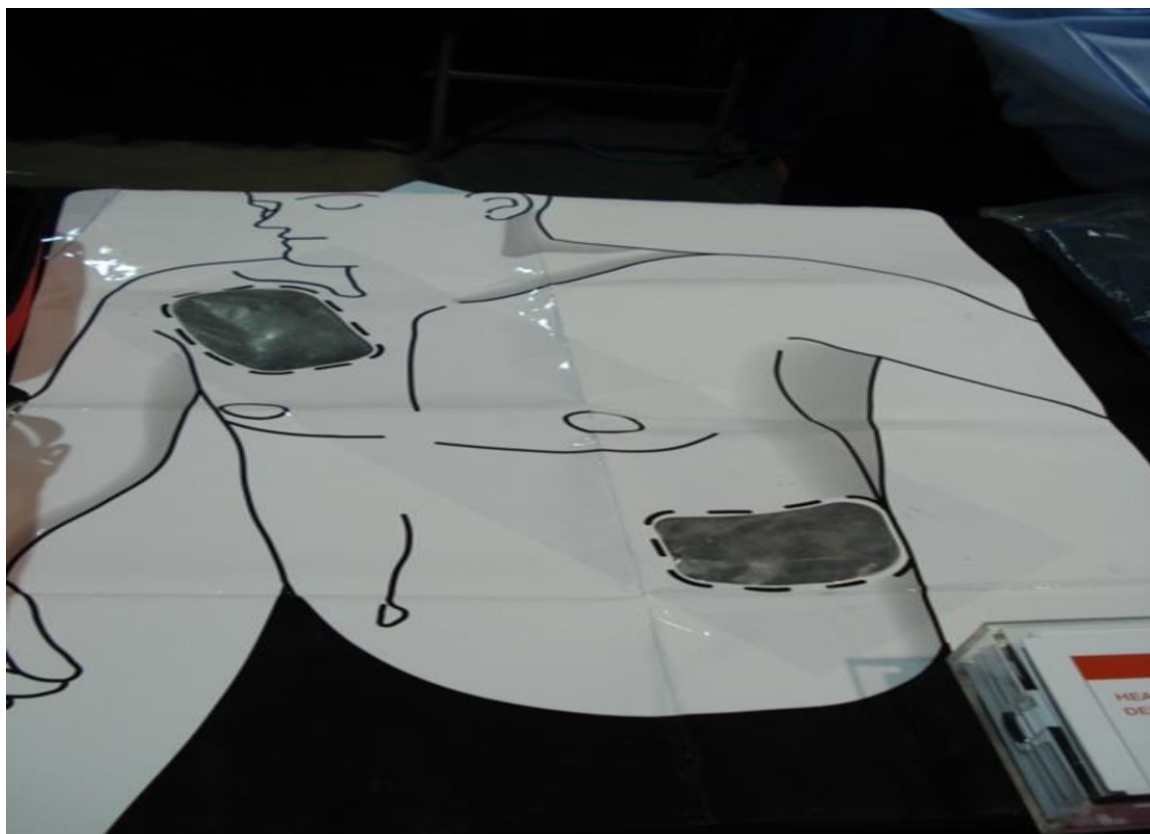
Кровозупинні джгут та затискачі

Малюнок 2. Обладнання для невідкладної допомоги





Малюнок 3. Обладнання для дефібриляції



Таблетки та інгалятори:

Нітрогліцерин 0,0005г, таблетки, №20

Ізокет, аерозоль дозований, 1,25 мг/дозу, флакони по 15 мл/300 доз, №1

Ніфедипін 10 мг, таблетки, №20

Клофелін 0,00015г, таблетки, №10

Каптопріл 0,025 мг, таблетки №10

Сальбутамол аерозоль для інгаляцій, дозований 100мкг/дозу, по 200 доз в балонах, №1

Розчин аміаку водного для зовнішнього застосування 10% - 40 мл, №1

Препарати для парентерального застосування:

Глюкоза 40% - 20мл, розчин для ін'єкцій, №5 ампул

Глюкоза 5% - 200мл, розчин для інфузій, №2 флакона

Натрію хлорид 0,9% - 200 мл, розчин для інфузій, №2 флакона

Адреналіну гідрохлорид 0,18% - 1мл, 1,8 мг/мл, розчин для ін'єкцій, №5 ампул

Мезатон 1% - 1мл, розчин для ін'єкцій, №5 ампул

Допамин, ампули по 5 мл, 10 мг/мл, розчин для інфузій, №2 ампули

Норадреналін, розчин 2 мг/мл для розведення для перфузії по 4 мл в ампулах, №2 ампули

Кордіамін 25% - 2 мл, розчин для ін'єкцій, №5ампул

Преднізолон 30 мг - 1мл, розчин для ін'єкцій, №5 ампул

Дексаметазон 0,4% - 1мл, розчин для ін'єкцій, №5ампул

Гепарин, флакони по 5 мл (25000 МО), розчин для ін'єкцій, 5000 МО/мл, № 1 флакон

Лідокаїн 2% - 2мл, розчин для ін'єкцій, №5 ампул

Верапаміл 0,25% - 2 мл, 2,5 мг/мл, розчин для ін'єкцій, №5ампул

Атропіну сульфат 0,1% - 1 мл, розчин для ін'єкцій, №5 ампул

Анальгін 50% - 2 мл, розчин для ін'єкцій, №5 ампул

Супрастин 1 мл (20 мг), розчин для ін'єкцій, №5 ампул

Димедрол 0,1% - 1 мл, розчин для ін'єкцій, №5 ампул

Промедол 2% - 1 мл, розчин для ін'єкцій, №2 ампули

Фуросемід (лазикс) 1% - 2 мл, розчин для ін'єкцій, №2 ампули
Клофелін 0,01% - 1 мл, розчин для ін'єкцій, №5 ампул
Строфантин 0,025% - 1 мл, розчин для ін'єкцій, №5ампул
Еуфілін 2% - 5 мл, розчин для ін'єкцій, №5 ампул
Кальцію хлорид 10% - 10 мл, розчин для ін'єкцій, №3ампули
Магнію сульфат 25% - 5 мл, розчин для ін'єкцій, №3ампули
Діазепам 0,5% - 2 мл, розчин для ін'єкцій, №3ампули
Дицинон 25% - 2 мл, розчин для ін'єкцій, №3ампули
Амінокапронова кислота 5% - 100 мл,розчин для інфузій, №1 флакон

Література:

1. Хворостінка В. М. Факультетська терапія : підручник [для студ. вищ. мед. закладів освіти III-IV рівнів акредитації] / В. М. Хворостінка, Т. А. Моїсеєнко, Л. В. Журавльова ; за ред. В. М. Хворостінки. – 2-е вид. – Харків : Факт, 2003. – 887 с.
2. Внутрішні хвороби : підручник [для студ. стомат. фак-тів ВМНЗ III-IV рівнів акредитації] / [В. М. Березов, В. М. Васильєв, Є. І. Дзись та ін.] ; за ред. М. С. Расіна. – Полтава : Форміка, 2002. – 343 с.
3. Нейко Є. М. Внутрішні хвороби : навч. посіб. [для студ. вищ. мед. закладів освіти III-IV рівнів акредитації] / Є. М. Нейко, В. І. Боцюрко. – Київ: Здоров'я, 2000. – 528 с.
4. Банченко Г. В. Язык – «зеркало» организма : клин.руководство для врачей / Г. В. Банченко, Ю. М. Максимовский, В. М. Гринин. – М. : Бизнес центр "Стоматология", 2000. – 407 с.
5. Діагностика гіперчутливості в стоматології : навч. посіб. [для лікарів-інтернів і лікарів-слухачів закладів (факультетів) післядипломної освіти] / [П. М. Скрипников, В. І. Шинкевич, О. В. Шешукова та ін.] ; МОЗУ ; ЦМК ; УМСА. – Полтава, 2010. – 94 с.
6. Дранник Г. Н. Клиническая иммунология и аллергия: учеб. пособие / Г. Н. Дранник. – Одесса : АстроПринт, 1999. – 604 с.
7. Дранник Г. Н. Клиническая иммунология и аллергия : пособие [для студ., врачей-интернов, иммунологов, аллергологов, врачей лечебного профиля всех специальностей] / Г. Н. Дранник. – 4-е изд., доп. – Київ : Полиграф плюс, 2010. – 552 с.
8. Заболевания слизистой оболочки полости рта : учеб. пособие / Н. Ф. Данилевский, В. К. Леонтьев, А. Ф. Несин, Ж. И. Рахний. – Москва : ОАО Стоматология, 2001. – 271 с.
9. Клинические рекомендации. **Ревматология**/ под ред. Е. Л. Насонова. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 752 с.
10. Клинические рекомендации и алгоритмы для практикующих врачей.

- Ревматология / под ред. Е. Л. Насонова. – Москва : Волга-Медиа, 2004. – 112 с.
- 11.Маколкин В. И. Внутренние болезни : учебник для учащихся мед.училищ / В. И. Маколкин. – Изд. 2-е, перераб. и доп. – Москва : Медицина, 1998. – 432 с. – (Учебная литература для учащихся медицинских училищ).
- 12.Наказ МОЗ України Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Пульмонологія» № 128 від 19.03.2007, м. Київ. – Київ, 2007.
- 13.Неотложные состояния и экстренная медицинская помощь : справочник / [Г. Я. Авруцкий, М. И. Балаболкин, З. С. Баркаган и др.] ; под ред. Е. И. Чазова ; сост. О. М. Елисеев. – Москва : Медицина, 1988. – 604 с.
- 14.Нетяженко В. З. Класифікація внутрішніх хвороб. Діагностичні заходи та алгоритми лікування. Ч. 1. Кардіологія. Ревматологія / В. З. Нетяженко. – Київ, 2001. – 280 с.
- 15.Номенклатура, класифікація, критерії діагностики та програми лікування ревматичних хвороб / под ред. В. М. Коваленка, Н. М. Шуби. – Київ, 2004. – 156 с.
- 16.Паттерсон Р. Аллергические болезни: диагностика и лечение / Р. Паттерсон, Л. К. Грэммер, П. А. Гринбергер ; пер. с англ. ; под ред. А. Г. Чучалина. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2000. – 768 с.
- 17.Передерий В. Г Клинические лекции по внутренним болезням. В 2 т. Т. I. Кардиология, ревматология, пульмонология / В. Г. Передерий, С. Н. Ткач. – Киев :Здоровье,1998. – 470 с.
- 18.Кайдашев І. П. Соматичні захворювання, що потребують особливої тактики ведення пацієнта лікарем-стоматологом : навч. посібник для студ. стомат. факультета та лікарів-стоматологів / І. П. Кайдашев, М. С. Расін, Н. Д. Герасименко ; МОЗУ ; УМСА. – Полтава, 2007. – 94 с.
- 19.Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / за ред. М. Мостового. – 10-е вид., доп. і перероб. – Вінниця : ДП ДКФ, 2008. – 528 с.

- 20.Хренов А. А. Терапія. Курс лекцій / А. А. Хренов, В. М. Федосєва. – Симферополь, 2002. – 874 с.
- 21.Asthma & Immunology. Consultation and referral guidelines citing the evidence: How the allergist-immunologist can help / American Academy of Allergy // J Allergy Clin. Immunol. – 2006. – Vol. 117 (2 suppl consultation). – P. S495–S523.
- 22.World Allergy Organization Anaphylaxis Guidelines: Update of the Evidence Base // Int. Arch. Allergy Immunol. – 2013. – Vol. 162. – P. 193-204.
- 23.Scully C. Medical problems in Dentistry / C. Scully, R. A. Cawson. – Elsevier ; Churchill ; Livingston, 2005. – 683 p.
- 24.Scully C. Special Care in Dentistry / C. Scully, P. D. Dios, N. Kumar. – Churchill; Livingston, 2007. – 504 p.