**РЕФЕРАТ НА ТЕМУ:**

**Проявления хронических заболеваний мочевыделительной системы и сердечнососудистой патологии в полости рта детей. Особенности оказания стоматологической помощи**

**ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ПОЛОСТИ РТА ДЕТЕЙ.**

**ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ**

Одним из наиболее распространенных видов соматической патологии детского возраста являются болезни почек и мочевыводящих путей. Почки — важнейший орган поддержки равновесия и относительного постоянства внутренней среды организма. Повышенный интерес к проблемам почечной патологии в последние годы обусловлен значительным количественным ростом нефропатий в детском возрасте, изменением клинических симптомов, трудностями диагностики и терапии (И.К. Маркова, 1994; Р.Б. Минкин, 1994; А.В. Сукало, 1995). Среди патологии почек основное место принадлежит нефритам. Эти воспалительные заболевания имеют высокую распространенность, а лечение их недостаточно эффективно.

Одним из основных компонентов патогенеза нефропатий, исходя из их токсико-аллергической природы, являются нарушения белкового и водно-солевого обменов. В патогенезе же таких стоматологических заболеваний, как кариес, заболевания периодонта, изменения в протеиновом обмене и нарушение минерального баланса также играют ведущую роль. Поэтому при нефропатиях наблюдают высокую чувствительность к интоксикации капиллярного русла двух основных локализаций — почечных гломерул и десневого края и однотипность реакций (гематурия, диффузная кровоточивость десны).

**ПИЕЛОНЕФРИТ**

Неспецифическое, острое или хроническое микробное воспаление в интерстициальной ткани почек и чашечно-лоханочной системе с вовлечением в патологический процесс канальцев, кровеносных и лимфатических сосудов. Среди детей с почечной патологией больные с пиелонефритами составляют более 60 %. Девочки болеют пиелонефритом и инфекцией мочевых путей чаще, чем мальчики.

Непосредственной причиной микробно-воспалительного процесса при пиелонефрите и инфекции мочевых путей является проникновение в мочевые пути вирусной и микробной флоры. Проникновение инфекции в почку возможно гематогенными лимфогеннымпутями, а также восходящим путем из уретры, мочевого пузыря, чему способствует пузырно-мочеточниковый рефлюкс. Гематогенно инфекция может распространяться при наличии воспалительных очагов в других органах: легких, миндалинах, ушах, желчных путях, одонтогенных очагах и др.

Из клинических форм выделяют острый пиелонефрит, с обратным развитием патологического процесса в течение 6 месяцев, и хронический. Хронический пиелонефрит может быть рецидивирующий и латентный.

При объективном обследовании больного с острым пиелонефритом часто бросается в глаза резко выраженная бледность, особенно лица и ушных раковин. При адекватном лечении после острого периода болезни быстро наступает улучшение состояния, моча санируется и ребёнок выздоравливает.

***Хронический пиелонефрит*** — следствие неизлеченного острого пиелонефрита. Клиническое проявление болезни зависит от распространенности воспалительных очагов в почках и активности процесса. Чаще хронический пиелонефрит у детей протекает латентно. О наличии воспалительного процесса в почках свидетельствуют лишь изменения в моче. В диагностике хронического пиелонефрита важная роль принадлежит лабораторным и инструментальным методам исследования.

У больных пиелонефритом наблюдается ряд симптомов неспецифического характера. Ухудшается общее состояние, появляется вялость, слабость, утомляемость, нарушается сон, аппетит, бывают головные боли. При объективном исследовании выявляются основные симптомы, характерные для пиелонефрита. Среди них — симптомы интоксикации (бледность кожи, периорбитальный цианоз, пастозность век, лихорадка и др.), нарушение мочеиспускания, боли в животе, поясничной области.

Кожа лица сухая, бледная. У большинства больных обнаруживается бледность слизистой оболочки губ, иногда с явлениями цианоза. У некоторых больных детей, помимо сухости красной каймы губ, могут быть обнаружены трещины в углах рта, корочки коричневого цвета, цианоз красной каймы губ.

Поднижнечелюстные лимфоузлы часто увеличены, подвижны, безболезненны. Такую реакцию лимфоузлов связывают с наличием у этих детей одонтогенных очагов воспаления или патологических процессов в ЛОР-органах, а также с перенесенными инфекционными заболеваниями.

Высокую частоту хейлитов у детей с хроническим пиелонефритом можно объяснить недостатком витаминов группы В, что наблюдается при длительном лечении антибиотиками.

В *полости рта* у некоторых детей отмечается цианоз слизистой оболочки языка. Можно обнаружить сглаженность нитевидных, а иногда, гипертрофию грибовидных сосочков языка. Распространенность кариеса зубов у детей с хроническим пиелонефритом высокая и, по данным ряда авторов, колеблется от 85,6 % до 91,2 % (И.В. Емельяненко, 1984; А.М. Гуляща, 1986). По данным Н.В. Емельяненко, на одного ребёнка, страдающего пиелонефритом, приходиться 4,3 временных и 3,2 постоянных кариозных зубов.

У детей с пиелонефритами кариозные полости локализуются преимущественно на жевательных и контактных поверхностях, а во временных зубах — в пришеечной области. Имеется тенденция к распространению кариозной полости на вестибулярной поверхности зубов по плоскости. Значительно чаще встречается очаговая деминерализация: особенно при длительности заболевания 5 лет и более. Эмаль детей, болеющих пиелонефритом, рыхлая, менее плотная, процессы деминерализации протекают более активно и более интенсивно. В большинстве случаев, в том числе и при быстротекущем кариесе, дентин на стенках кариозных полостей интенсивно пигментирован в коричневый, бурый цвет (Т.Е. Бойченко, Л.Ф. Корчак, 1984).

Наиболее распространенной патологией периодонта у детей с пиелонефритом является катаральный гингивит, выявляющийся в 43,4 % случаев (Н.В. Емельяненко, 1984). Чем длительнее протекает пиелонефрит, тем чаще встречаются изменения в периодонте.

Наряду с изменениями десневого края у 1/3 больных хроническим пиелонефритом обнаруживаются зубные отложения в виде плотно фиксированного на шейках зубов темно-коричневого, мягкого желтого или белого налета. Темный налет выявляется преимущественно на фронтальных зубах и у детей без воспалительных изменений в периодонте. Налет располагается узкой полоской вдоль десневого края и напоминает налет курильщиков. Интенсивная пигментация зубного налета и дентина кариозных полостей появляется, очевидно, по той же причине, что и пигментация при пародонтопатиях: гемосидерин и другие продукты гибели эритроцитов, обнаруживающиеся в слюне в результате диффузной кровоточивости десны, окрашивают налет и твердые ткани зубов в темный цвет.

Таким образом, можно выделить триаду специфических для хронического пиелонефрита симптомов, проявляющихся в полости рта: бледность слизистой оболочки, темная пигментация налета у шеек зубов и кариозного дентина, трофические нарушения эпителиального покрова спинки языка.

Установлено изменение функционального состояния ротовой жидкости: гипосаливация, повышение вязкости, низкий минерализующий потенциал у детей, больных хроническим пиелонефритом (О.И. Брелевич, Е.В. Шило, Л.П. Белик, 2000).

**ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ**

Приобретенное заболевание, в основе которого лежит иммунное воспаление и преимущественное поражение клубочков почек. При этом в патологический процесс вовлекаются и другие структуры почечной ткани, многие органы и системы, нарушаются практически все виды обмена. Хронический гломерулонефрит — иммуноаллергическое воспаление почек, проявляющееся отечным, мочевым и гипертензионным синдромами, характеризуется прогрессирующим снижением функции почек, а также вовлечением в процесс многих систем организма.

При *стоматологическом обследовании* детей, больных острым гломерулонефритом, наиболее характерными являются резкая бледность и отечность лица, сухость красной каймы губ, резкий плотный отек слизистой оболочки губ, щёк, языка, десен. На боковых поверхностях языка и слизистой щек как в области жевательных, так и фронтальных зубов, имеются отпечатки зубов. Эти симптомы — составная часть отечного синдрома, одного из наиболее частых и ранних проявлений гломерулонефрита.

При хроническом гломерулонефрите также отмечаются бледность кожи лица, одутловатость, пастозность. Красная кайма губ сухая, шероховатая. Ангулярный хейлит встречается чаще у детей с нефротической формой. Бледность слизистой оболочки полости рта определяется у трети больных. Отечность слизистой оболочки полости рта и языка характерна для подавляющего большинства детей с хроническим гломерулонефритом (82–90 %). Бледность языка чаще обнаруживается у детей с гематурической, а гиперемия — с нефротической формой заболевания.

Распространенность кариеса зубов у детей с хроническим гломерулонефритом высокая — до 97 %. Среди детей с хроническим гломерулонефритом преобладают дети, имеющие низкий и средний уровни интенсивности кариеса. А показатели интенсивности кариеса зубов и поверхностей ниже показателей детей группы сравнения. У детей с нефропатиями, особенно с гломерулонефритами, отмечается бессимптомное течение кариозного процесса и, в первую очередь, осложненных форм кариеса, что можно объяснить как интенсивной терапией (гормоны, цитостатики), так и снижением общей реактивности организма.

Однако слизистая оболочка полости рта у детей с хроническим гломерулонефритом имеет высокую неспецифическую резистентность. Это связано с тем, что дети постоянно получают базисную терапию — витамины, адаптогены, препараты, улучшающие почечный кровоток и др. На фоне лечения глюкокортикостероидами и цитостатиками неспецифическая защита слизистой оболочки полости рта снижается.

Снижение почечного кровотока более, чем на 30 % (что имеет место у детей с хроническим гломерулонефритом с сохранной функцией почек), ведет к снижению экскреции фторидов и может привести к повышению их концентрации в твердых и мягких тканях.

**МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ИЛИ УРОЛИТИАЗ**

Одно из наиболее частых урологических заболеваний.

Диагностика мочекаменной болезни осуществляется на основе специфических симптомов, объективного исследования, лабораторных и рентгенологических данных. Во внеприступный период состояние больного может быть вполне удовлетворительным.

Бледность кожных покров и слизистых оболочек наблюдается у больных с анемией при двухстороннем уролитиазе, осложненном пиелонефритом и хронической почечной недостаточностью.

На фоне мочекаменной болезни отмечается поражение периодонта, протекающее преимущественно в форме гингивита или маргинального периодонтита. Отмечается гиперемия и отечность десны, ее кровоточивость. Обращает на себя внимание значительное количество отложений на поверхности зубов. Это связано еще и с нерациональной гигиеной полости рта. При неудовлетворительной гигиене во всех случаях наблюдается значительное отложение зубного камня светло-желтого и белого цвета, консистенции средней плотности или рыхлые. Даже при тщательном уходе за полостью рта зубной камень желтого цвета и очень плотной консистенции.

**ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Критическое состояние, возникающее при нарушении почечного кровотока или основных почечных функций (клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции и секреции). Основные клинические симптомы хронической почечной недостаточности определяются нарушением водно-электролитного баланса, уровнем гипертензии, состоянием сердечно-сосудистой системы, периферической и центральной нервной системы, характерным поражением костей, пищеварительного канала, системы кроветворения.

Острая почечная недостаточность — острое, потенциально обратимое выпадение выделительной функции почек, проявляющееся быстро нарастающей азотемией и тяжелыми водно-электролитными нарушениями.

***Хроническая почечная недостаточность (ХПН)*** — это клинико-лабо-раторный синдром, развивающийся на фоне нефросклерозирующего процесса, приведшего к стойким нарушениям почечных функций и вторичным изменениям в других органах и системах. Основным критерием для диагностики этого состояния является уровень азотистых шлаков в сыворотке крови больного.

Клиническая картина зависит не только от стадии ХПН, но и от проявления заболевания почек, приведшего к недостаточности их функции, от возраста ребёнка, от состояния других органов и систем, от присоединения интеркурентной инфекции.

В I стадии ХПН протекает латентно, её можно обнаружить лишь с помощью биохимических исследований. Во II стадии кроме обнаружения в крови накопления азотистых шлаков можно заметить более выраженную бледность кожных покровов, снижение активности ребёнка, периодические недомогания. Во II-Б стадии кожные покровы вначале бледные, затем постепенно принимают землистый оттенок за счет отложения урохрома. Кожа становится сухой, теряет свою эластичность, часто отмечается усиление роста пушковых волос. Зуд у детей бывает относительно редко. В полиурической фазе теряется много жидкости, и если до этого у ребёнка были отеки, то выраженность их уменьшается или отеки вовсе исчезают. Наблюдается потеря массы тела, у большинства больных — анемия, гипертония. В терминальной фазе ХПН у детей отмечается характерный желтовато-землистый цвет кожи и геморрагическая сыпь на туловище и конечностях. На коже можно заметить мочевой иней за счет выделения мочевины, солей и других продуктов обмена. Типичным симптомом ХПН являются бледные, с голубоватым оттенком, склеры глаз.

Со стороны желудочно-кишечного тракта симптоматика нарастает примерно в такой последовательности: снижение аппетита, периодическая тошнота, рвота, отвращение к пище, запах мочевины изо рта. Нередко наблюдается стоматит с изъявлением слизистой полости рта, что связано с выделением аммиака под влиянием микрофлоры, разлагающей мочевину.

Геморрагический синдром появляется в виде мелких или более крупных кровоизлияний в слизистые оболочки и кожу, носовых кровотечений и кровоточивости десен.

По данным И.А. Баранниковой (1981), у большинства больных ХПН при стоматологическом осмотре отмечается выраженный отек слизистой оболочки полости рта, наличие отпечатков по линии смыкания зубов в области щек и языка. «Время рассасывания волдыря» (проба Макклюра–Олдрича) колеблется от нескольких секунд до 40 мин. У ряда больных, особенно с отечной формой нефрита, волдырь сразу же рассасывается вследствие склонности тканей к отеку и гидрофобности.

Многие пациенты жалуются на сухость полости рта, гортани и пищевода, поскольку у них снижается скорость слюноотделения. Подобные ощущения связаны с различным состоянием слизистой оболочки полости рта, среди которых можно назвать дисбактериоз, лекарственный, уремический или аммониевый стоматит. Причиной уремического стоматита считают раздражение слизистой оболочки солями аммония, которые накапливаются в слюне и зубном налете вследствие гидролиза мочевины бактериальной уреазой. При осмотре полости рта регистрируется резкая бледность, ощущается запах мочевины. Слизистая на спинке и боковой поверхности языка, на щеках по линии смыкания зубов, в ретромолярном пространстве серо-цианотичного оттенка с участками, покрытыми плотным бело-серым налетом. Налет плотно спаян с подлежащей слизистой, при этом больные предъявляют жалобы на жжение, саднение слизистой оболочки полости рта, затруднение глотания и речи.

При хронической почечной недостаточности участие в выделительном процессе печени, желудочно-кишечного тракта, слюнных желез, кожи, легких и других органах обеспечивает более и менее длительную компенсацию гомеостатического равновесия в организме больного.

В I стадии ХПН концентрация мочевины в слюне выше, чем в крови; по мере ухудшения функции почек и повышения уровня мочевины в крови, экскреция её со слюной понижается. Создается впечатление, что при ХПН возможности выведения мочевины слюнными железами ограничиваются, они не в состоянии вывести огромное количество азотистых продуктов из крови.

При изучении содержания фторидов в плазме крови у больных ХПН (V.A. Bello et al., 1990; C.D. Naylor et al., 1996) было выявлено значительное возрастание периода полувыведения фтора. Установлено (Z. Bigead et al., 1990), что у 56 % детей с ХПН, несмотря на плохую гигиену полости рта, не было кариеса, возможно из-за присутствия аммиака в слюне.

*Лечение.* Диализ и трансплантация обеспечивают почечную замену для поддержания жизни, дают возможность осуществить медицинскую и социальную реабилитацию пациентов.

**РОЛЬ СТОМАТОЛОГА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЧЕК**

Стоматологическое лечение

Лечение уремических стоматитов симптоматическое. Некоторые местные лечебные мероприятия могут облегчить состояние больных: нейтрализующие полоскания, аппликации масляных растворов, тщательная гигиена полости рта.

Любое лечение, особенно удаление зуба, должно проводится на следующий день после диализа. Лунку нужно затампонировать и наложить швы. По возможности следует избежать трансфузии тромбоцитов. Детей, проходящих курс длительного амбулаторного перитонеального диализа, нужно лечить более консервативно.

При подготовке пациента к трансплантации стоматолог проводит осмотр и санацию полости рта. Лечение должно быть радикальным, удалению подлежат зубы с пораженной пульпой. Но стоматологическому лечению пациента должно предшествовать антимикробное профилактическое лечение (профилактическая антибиотикотерапия), которое согласуется с лечащим врачом.

Пациенты на последней стадии развития почечной недостаточности вследствие нарушения выработки почками эритропоэтина страдают анемией и в значительной степени иммунодефицитом. Медикаменты, которые метаболизируются в почках, следует использовать только после консультации лечащего врача. Необходимо избегать назначения этим детям парацетамола, пенициллина, тетрациклина. Если пациенту проводится лечение гемодиализом, то, возможно, понадобиться увеличить дозировку лекарств. Дополнительные дозы лекарств нужно давать, когда гемодиализ закончен.

Объем стоматологической помощи зависит от вида почечной патологии, активности ее течения и проводимого лечения. Она должна быть направлена на уменьшение стресса при лечении, выбор рациональных адекватных методов лечения и расширение показаний к хирургическим методам лечения. При тяжелом общем состоянии ребенка стоматологическая помощь оказывается только по жизненным показаниям и в условиях стационара.

**Профилактика стоматологических заболеваний**. Нефрологические больные часто и длительно находятся в стационаре. В связи с этим стоматологу стационара отводится важная роль, которая заключается в проведении тщательной санации полости рта, выявлении одонтогенных очагов инфекции, разработке плана индивидуальных профилактических мероприятий.

Снижение скорости слюноотделения у нефрологических больных приводит к более интенсивному отложению зубного камня, поэтому тщательная гигиена полости рта является безусловным и необходимым мероприятием. Индивидуальная гигиена должна быть тщательной (после каждого приема пищи) и щадящей (использование метода чистки Рейте или Чартера). Снижение клиренса выведения фторидов диктует необходимость ограничения потребления соли и требует индивидуального дозирования фторпрепаратов (обязателен мониторинг выведения фторидов) или коррекции рациона питания с целью пищевой компенсации фторидов. Поскольку эндогенное применение фторидов ограничено, то необходимо более частое, не реже 3 раз в год, местное (экзогенное) их применение в виде лаков, гелей, полосканий, показано проведение герметизации фиссур.

При иммуносупрессивной терапии снижается количество тромбоцитов в периферической крови, что повышает риск кровотечений при проведении гигиены полости рта. Так, при [Tr]<50×1012/л показано протирание и полоскание; при [Tr]>50×1012/л — чистка мягкой щеткой методом Рейте или Чартера.  
Таким образом, стоматологическая помощь детям с заболеваниями почек оказывается с учетом особенностей состояния ребенка и с учетом рекомендаций педиатров-нефрологов.

**ПРОЯВЛЕНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ В ПОЛОСТИ РТА ДЕТЕЙ. ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ**

**Врожденные пороки сердца (ВПС)**

Представляют собой аномалию развития сердца и больших сосудов. Различают три типа врожденных пороков сердца:

1. с обогащением малого круга кровообращения (ДМПП, ДМЖП, открытый аортальный порок и др.);
2. с обеднением малого круга кровообращения (тетрада, триада Фалло);
3. с обеднением большого круга кровообращения (коарктация аорты, аортальный стеноз).

*Клинические симптомы*: одышка при адекватных для возраста физических нагрузках, цианотическая окраска кожных покровов и видимых слизистых оболочек или выраженная бледность, увеличение размеров сердца, появление шумов в сердце, изменение тонов сердца, изменение пульса и артериального давления, деформация грудной клетки.

У детей с врожденными пороками сердца в первые годы жизни нередко возникают одонтогенные или тонзиллогенные очаги воспаления, способствующие развитию инфекционного эндокардита, септического состояния. Возбудителем может оказаться любой вид стрептококка, из обнаруживаемых в кариозных зубах, гранулемах, в верхних дыхательных путях, миндалинах.

У детей с врожденными пороками, по сравнению с детьми, имеющими другие сердечно-сосудистые заболевания, и со здоровыми, наблюдаются наиболее высокие показатели кариеса зубов (у здоровых детей КПУ=2,96; у детей того же возраста с врожденными пороками КПУ=4,4). Кариозные полости отличаются обилием декальцинированного дентина, отсутствием тенденции к ограничению процесса. Осложненные формы кариеса нередко развиваются ареактивно, при средней глубине кариозной полости. Электровозбудимость пульпы интактных зубов со сформированными корнями снижена до 8–10 мкА. Это объясняется значительной гипоксией тканей, вызванной пороком развития сердечно-сосудистой системы, нарушением питания твердых тканей зуба и периодонта.

Слизистая оболочка десен, щек и языка у половины детей, страдающих данной патологией, цианотична и отечна. Десневые сосочки выглядят набухшими, отстающими от шеек зубов, с выраженными явлениями застоя. Это обусловлено значительными нарушениями кровообращения в области тканей периодонта и слизистой полости рта и является частью тех изменений, которые происходят на уровне организма при развитии сердечной недостаточности.

Наиболее частым локальным патологическим процессом со стороны мягких тканей полости рта при всех формах заболеваний сердечно-сосудистой системы у детей является поражение губ. В клинике хейлитов преобладает выраженная сухость, стянутость губ преимущественно на фоне бледной и, реже гиперемированной красной каймы с различной интенсивностью шелушения, мацерацией углов рта, с образованием трещин и корочек. Учитывая специфический анамнез детей, страдающих врожденными пороками сердца (частый прием антибиотиков и кортикостероидных препаратов), можно предположить, что высокая частота поражения губ у них может быть связана с побочным действием лекарственных препаратов и активизацией сапрофитов.

У детей (14,7 % случаев) с различными нозологическими формами сердечно-сосудистой патологии встречаются очаги ограниченного воспаления слизистой оболочки полости рта (гиперемия, цианоз мягкого нёба, нёбных дужек, миндалин, а также налеты на языке). Однако отсутствуют выраженные, с островоспалительными явлениями, формы заболевания краевого периодонта. Это объясняется тем, что многим детям данной группы, проводится лечение преднизолоном, которое снимает симптоматику ранних стадий заболеваний периодонта, хотя и активирует резорбцию костной ткани.

Клинические проявления в полости рта у детей с сердечно-сосудистыми заболеваниями, по сравнению со стоматологической симптоматикой у взрослых, имеющих подобную патологию, менее выражена. Это возможно связано со значительной устойчивостью растущего организма, по сравнению со зрелым, к гипоксии и большими адаптационными возможностями молодого организма.

**Приобретенная органическая патология сердца**

Включает в себя ревматические поражения сердца (ревмокардит), и как исход, формирование пороков сердца (митральной недостаточности, аортальной недостаточности и др.), а также инфекционные и неинфекционные миокардиты и эндокардиты.

Стоматологические аспекты. Компенсированные, а иногда и тяжелые формы сердечно-сосудистых заболеваний при условии их адекватного лечения не сопровождаются какими-либо существенными, специфическими для данного вида патологии изменениями слизистой оболочки полости рта, что обусловлено относительной устойчивостью барьерных функций слизистой оболочки. Однако, нередко у этой группы детей встречаются стоматиты, протекающие с частыми обострениями. У больных с несанированной полостью рта стоматиты приобретают перманентный характер течения.

Сердечно-сосудистая недостаточность в стадии декомпенсации сопровождается цианозом, отечностью и гиперемией слизистой оболочки полости рта, что связанно с локальной гипоксией.

При сердечно-сосудистой недостаточности часто возникают катаральный гингивит и стоматит, которые в большинстве случаев переходят в язвенно-некротический процесс, вследствие нарушения трофики слизистой оболочки с последующим ее инфицированием. Своеобразно протекает рецидивирующий афтозный стоматит у больных с сердечно-сосудистой недостаточностью 3 степени. Из-за снижения реактивных возможностей тканей афты часто трансформируются в язвенно-некротические поражения, развивающиеся по типу гипореактивного воспалительного процесса. Локализуются афты чаще в области переходных складок на слизистой оболочке щек, по линии смыкания зубов и в ретромолярной области. Язвы имеют неровные очертания, покрыты серым налетом, отличаются резкой болезненностью. Нередко некроз слизистой оболочки может сопровождаться некрозом костной ткани.

При сердечно-сосудистой недостаточности у детей часто наблюдаются изменения эпителия языка — на спинке языка отмечается десквамация нитевидных сосочков. Он становится гладким и блестящим (полированный язык). Вследствие атрофии нитевидных сосочков и истончения эпителия языка дети часто жалуются на жжение языка.

Таким образом, характерными симптомами сердечно-сосудистой патологии в полости рта являются гингивостоматит, десквамативный глоссит, а также кандидамикоз, ишемический некроз и парестезия слизистой оболочки полости рта. Эпителизация некротических изъязвлений сопровождается рубцеванием.

**РОЛЬ СТОМАТОЛОГА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

**Стоматологическое лечение**

На этапе планирования стоматологической помощи детям с сердечно-сосудистой патологией необходимо собрать подробный медицинский и стоматологический анамнез, провести обследование пациента, разработать план лечения и обсудить его с лечащим врачом больного. Чтобы снизить страх и беспокойство у таких детей во время санации, эффективно применить закись азота с кислородом. В кабинете во время лечения должно быть все необходимое для сердечно-легочной реанимации. Поэтому лечение под общей анестезией проводят в стационаре после соответствующей предоперационной подготовки пациента. Необходимо соблюдать большую осторожность при проведении различных хирургических вмешательств. При санации полости рта с целью устранения хронических очагов инфекции удалять зубы, проводить эндодонтическое лечение следует с большой осторожностью, учитывая снижение регенеративных способностей послеэкстракционной раневой поверхности. При этом возможно обострение основного заболевания, поэтому удаление зубов необходимо проводить после предварительной консультации с лечащим кардиологом и на фоне профилактической антибиотикотерапии. Недопустимо удаление одновременно нескольких зубов.

У детей с сердечно-сосудистой патологией особое внимание нужно уделить профилактике инфекционного эндокардита.

Профилактика инфекционных эндокардитов (ИЭ) в стоматологической практике является особенно актуальной, учитывая микробное заселение полости рта патогенными и условно-патогенными микроорганизмами, а также высокую стоматологическую заболеваемость. Показано, что частота и выраженность бактериемии орального генеза прямо пропорциональны степени инфицированности ротовой полости. Низкий уровень гигиены полости рта, наличие периодонтальных и периапикальных очагов инфекции могут быть причиной бактериемии даже при отсутствии каких-либо манипуляций. По данным некоторых исследований, стоматологические вмешательства, выполненные без учета общего состояния пациента, стали причиной развития ИЭ в 80 % случаев.

Транзиторная бактериемия может возникнуть и при повседневной активности человека, например, при чистке зубов или пережевывании твердой пищи, а также после ряда стоматологических манипуляций с небольшим повреждением тканей (снятие зубного камня). Однако у лиц с нормально функционирующей иммунной системой длительность транзиторной бактериемии составляет не более 15–30 мин. В то же время экспериментальные данные свидетельствуют о том, что от момента инвазии микробов в кровоток и до их фиксации на створках сердечных клапанов проходит не менее 6 ч, а до образования тромбоцитарно-фибринового слоя, покрывающего адгезированные бактерии, — от 18 до 24 ч.

В каких же случаях следует проводить профилактику ИЭ? Установлено, что превентивно антибиотики необходимо использовать только при определенных вмешательствах, влекущих за собой бактериемию, вызванную потенциальными возбудителями ИЭ. В соответствии с рекомендациями Комитета экспертов Американской кардиологической ассоциации (1997) антибиотикопрофилактика показана тем больным, у которых ИЭ развивается не только чаще, по сравнению с популяционными данными, но и ассоциируется с высокой летальностью (группа высокого риска).

Бактериальная агрессия зависит от интенсивности микробной инвазии в кровоток и связана с объемом травмы, временем экспозиции и плотности микроорганизмов в зоне повреждения. При рациональном подходе к профилактике ИЭ подразумевается учет следующих факторов:

1. степень риска развития ИЭ для конкретного больного с той или иной фоновой кардиальной патологией (группы риска ИЭ);
2. степень риска бактериемии при определенных вмешательствах (объем, длительность, кровотечение);
3. возможные нежелательные эффекты используемого антибактериального препарата (переносимость, пути введения).

Выделяют следующие группы риска развития инфекционного эндокардита:

***Группа высокого риска:***

1. искусственные клапаны сердца (включая биопротезы, аллотрансплантаты);
2. ИЭ в анамнезе;
3. сложные «синие» пороки сердца (тетрада Фалло, транспозиция крупных сосудов и др.);
4. оперированные системные легочные шунты.

***Группа умеренного риска:***

1. неоперированные врожденные пороки сердца: открытый артериальный проток, дефект межжелудочковой перегородки, первичный дефект межпредсердной перегородки;
2. коарктация аорты, двустворчатый аортальный клапан;
3. приобретенные пороки сердца, гипертрофическая кардиомиопатия;
4. пролапс митрального клапана с митральной регургитацией и/или утолщением створок.

***Группа* *незначительного риска*** (антибиотикопрофилактика не рекомендуется):

1. изолированный вторичный дефект межпредсердной перегородки;
2. оперированные врожденные пороки сердца;
3. дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток;
4. пролапс митрального клапана без митральной регургитации;
5. функциональные шумы сердца;
6. болезнь Кавасаки в анамнезе без клапанной дисфункции;
7. ревматическая лихорадка в анамнезе без порока сердца;
8. водители ритма и имплантированные дефибрилляторы.

В клинической практике в настоящее время довольно часто диагностируется пролапс митрального клапана (ПМК), иногда как случайная ультразвуковая находка. Следует обратить внимание на показания к профилактике ИЭ при этой патологии: антибиотикопрофилактика показана у лиц с ПМК только при наличии митральной регургитации (устанавливается при ЭхоКГ-исследовании). Кроме того, у мужчин с ПМК антибиотикопрофилактика оправдана даже при отсутствии регургитации в покое. Поэтому стоматолог, планирующий вмешательство у пациента с ПМК, должен иметь заключение кардиолога о степени выраженности ПМК.

Антибиотикопрофилактика показана всем больным групп риска при стоматологических манипуляциях в полости рта, сопровождающихся значительным кровотечением из твердых и мягких тканей, хирургических вмешательствах на периодонте, при удалении зубных отложений, кюретаже зубодесневых карманов. Как показывают эксперименты на животных, при неожиданном развитии кровотечения во время стоматологических манипуляций, не требовавших предварительного приема антимикробных средств (установка ортодонтических скобок, удаление швов и др.), будет весьма эффективным однократное назначение антибиотиков в течение 2-х ч после вмешательства. Применение этих препаратов более, чем через 4 ч после процедуры не оказывает профилактического эффекта. Согласно перечню медицинских процедур, связанных с риском развития ИЭ (Международный консенсус, 1998 г.), лица с высоким риском ИЭ нуждаются в антибиотикопрофилактике при проведении стоматологических манипуляций. Антибиотикопрофилактика наиболее эффективна, если она проводится в предоперационном периоде в дозе, достаточной для обеспечения адекватной концентрации антибиотика в сыворотке крови во время и после вмешательства. При длительной процедуре, наличии инфекционных осложнений, низкой гигиене полости рта может возникнуть необходимость в дополнительном применении антибактериальных средств. Так, В.Н. Шелковский (1999 г.) рекомендует пациентам высокого риска ИЭ использовать антибиотики за 12, 3 и 1 ч до стоматологической терапии. Таким образом, приводимая ниже таблица профилактики ИЭ, не является догмой, а предполагает использование клинического мышления стоматолога: в каждом конкретном случае врач стоматолог решает вопрос об антибиотикопрофилактике соответственно клинической ситуации и своего профессионального опыта (выбор препарата, определение кратности его введения, способ введения).

*Таблица*

## Выбор антибиотиков и их дозы

|  |  |
| --- | --- |
| Стандартная схема | Амоксициллин 3 г (50 мг/кг) внутрь за 1 ч до процедуры |
| Невозможность перорального приема | Ампициллин 2 г (50 мг/кг) в/в за 30 мин до процедуры |
| Аллергия к пенициллинам | Клиндамицин 600 мг (20 мг/кг) или цефалексин 2 г (50 мг/кг), или азитромицин 500 мг за 1 ч до процедуры |
| Аллергия к пенициллинам, невозможность перорального приема | Клиндамицин 600 мг (20 мг/кг) в/в, цефазолин 1 г в/м за 30 мин до процедуры |

В клинической практике возможны ситуации, когда больные из группы риска уже получают антибактериальные препараты (по каким-либо иным показаниям), которые используются для профилактики ИЭ. В подобных случаях целесообразно не увеличивать дозу применяемого препарата, а назначить антибиотик другой группы. Если позволяют обстоятельства, то предполагаемую стоматологическую процедуру желательно провести через 9–14 дней после окончания проводимой антибиотикотерапии, что даст возможность восстановить обычную микрофлору полости рта.

Схема приема антибиотиков, назначаемых с целью профилактики рецидивов острой ревматической лихорадки, не соответствует таковой для предупреждения ИЭ. Кроме того, у этих больных, особенно при длительном приеме пенициллиновых препаратов, существует высокая вероятность носительства зеленящих стрептококков, являющихся относительно устойчивыми к антибиотикам этой группы. В подобных ситуациях для профилактики ИЭ рекомендуется назначать макролиды (азитромицин, кларитромицин) или клиндамицин.

При хирургических вмешательствах на инфицированных тканях нередко возникает бактериемия, обусловленная возбудителями первичной инфекции. Для профилактики ИЭ у таких больных используют антибиотики с максимальной активностью в отношении вероятных возбудителей. Так, при инфекциях мягких тканей, костей или суставов показано назначение антистафилококковых пенициллинов или цефалоспоринов 1 поколения.

Таким образом, роль стоматолога в первичной профилактике ИЭ очевидна и весьма значительна. Важно, чтобы он грамотно оценил сложившуюся клиническую ситуацию в каждом конкретном случае и принял правильное решение в соответствии с известными рекомендациями по антибиотикопрофилактике. Для этого можно воспользоваться следующим **алгоритмом для выявления пациентов с факторами риска ИЭ** и выбора режима антибактериальной терапии:

1. Из анамнеза необходимо выявить фоновое кардиальное заболевание и расспросить о характере лечения (препараты, способы применения, длительность), вредные привычки (злоупотребление алкоголем, прием наркотиков и пути их введения), аллергия к лекарствам.
2. Используя клинические методы диагностики, обратить внимание на возможные проявления сердечно-сосудистых заболеваний: степень физического развития (врожденные пороки сердца), цвет кожи и видимых слизистых оболочек (бледность, цианоз, геморрагии), пульсация сосудов шеи, зрачка, покачивание головы в ритме сердечных сокращений (аортальная недостаточность), набухание шейных вен (патология правых отделов сердца), наличие отеков на ногах, исследование пульса, при необходимости измерение артериального давления.
3. При установлении патологии сердца (возможная или достоверная при предоставлении медицинских документов) сопоставить ее с перечнем состояний в группах риска развития ИЭ.
4. При обнаружении фактора риска развития ИЭ определить группу риска данного пациента, оценить состояние больного и характер предполагаемого стоматологического вмешательства.
5. Выбрать режим антибиотикопрофилактики (минимальный, максимальный или гибкую модификацию).
6. Выбрать антибиотик и способ его введения с учетом пола, возраста, отягощенного анамнеза по аллергии, вредным привычкам, состояния полости рта, наличия очагов хронической инфекции в тканях зубочелюстной зоны, характера стоматологического вмешательства (объем, характер обезболивания, прогнозирование кровотечения, длительность вмешательства), а также уточнить платежеспособность пациента (стоимость отдельных антибиотиков в приведенных схемах достаточно высока).

Следование данному лечебно-диагностическому алгоритму поможет стоматологу избежать врачебной ошибки при оказании помощи больным, имеющим риск развития ИЭ.

Перед проведением хирургического вмешательства на сердце все пациенты подлежат стоматологическому обследованию и лечению. Санация полости рта позволяет снизить риск бактериальных эндокардитов в послеоперационном периоде. В идеале стоматологическое лечение рекомендуется проводить не позднее, чем за 3–4 недели до кардиохирургического вмешательства для восстановления нормальной микрофлоры и заживления полости рта.

**Профилактика стоматологических заболеваний** у больных с сердечнососудистой патологией составляется с учетом факторов риска развития стоматологических заболеваний, а также с целью снижения риска осложнений основного заболевания, вследствие прогрессирования стоматологической патологии. Больным с сердечнососудистой патологией, имеющим поражение слизистой оболочки полости рта и десен в виде гингивитов и стоматитов, требуется адекватная гигиены полости рта с использованием зубных паст со фтором и антисептическими добавками. Наличие стоматологических очагов инфекции приводит к увеличению риска септического эндокардита, тем самым ещё больше актуализируя проблему первичной профилактики. Профессиональную гигиену полости рта нужно проводить щадяще и на фоне превентивной антибиотикотерапии, назначаемой лечащим врачом. Прием антикоагулянтов, особенно после кардиохирургических вмешательств, повышает риск кровоточивости при чистке зубов, что диктует необходимость использования щадящих методов и средств механического очищения зубов (мягкая щетка, метод Рейте или Чартера), применение оральных препаратов со фтором и антисептическими и гемостатическими свойствами.

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Белик, Л.П. Состояние и функциональная характеристика органов полости рта у детей с хроническим гломерулонефритом : автореф. дис. … канд. мед. наук / Л.П. Белик. Мн., 2000. 20 с.
2. Изменения в полости рта детей при общесоматических заболеваниях / Т.Е. Бойченко [и др.]. М., 1982. 33 с.
3. Виноградова, Т.Ф. Заболевания пародонта и слизистой оболочки полости рта у детей / Т.Ф. Виноградова, О.П. Максимова, Э.М. Мельниченко. М.: Медицина, 1983. С. 75–85.
4. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ / под ред. Е.В. Боровского, А.Л. Машкиллейсона. М.: МЕДпресс, 2001. С. 147–155.
5. Изменения в полости рта у детей при общесоматических заболеваниях : учеб. пособ. / под ред. Е.В. Удовицкой. М.: ЦИУВ, 1982. 33 с.
6. Терехова, Т.Н. Комплексное лечение и реабилитация стоматологических проявлений почечной патологии в детском возрасте : учеб.-метод. пособ. / Т.Н. Терехова, Л.П. Белик. Мн.: БГМУ, 2003. 20 с.
7. Справочник по детской стоматологии / под ред. А. Камерона, Р. Уидмена. М., 2003. С. 190.
8. Стоматология детей и подростков / под ред. Р. МакДональда, Д. Эйвери. Изд. 7-е. М., 2003. С. 570.