МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

Черкасова Ганна Олександрівна

На правах рукопису

УДК:

Магістерська робота

Оптимізація діагностики захворювань нирок у пацієнтів на хронічний карієс

Освітня кваліфікаційна робота на здобуття звання магістр за спеціальністю “Сестринська справа”

Науковий керівник: к.мед.н., доцент кафедри
ПВМ № 2 та медсестринства ХНМУ
Трифонова Наталія Сергіївна

Харків – 2021

Зміст

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....3
ВСТУП.....4
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ
1.1 Поняття про карієс зуба. Етіологія виникнення.
1.1.2 Класифікація, клініка карієсу зубів
1.2 Етіологія, патогенез, класифікація, діагностика найпоширеніших захворювань нирок.
1.2.1 Хронічний пієлонефрит
1.2.2 Сечокам'яна хвороба
1.3. Історичний нарис зв'язку захворювань порожнини рота із захворюваннями внутрішніх органів.
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ
3.1. Характеристика змін в клінічному аналізі крові та клінічному аналізі сечі у пацієнтів з хронічним карієсом
3.2. Вираженість клініко-анамнестичних проявів захворювань та морфологічних змін нирок у пацієнтів з хронічним карієсом
3.3. Кореляційний аналіз показників крові, сечі та глибини хронічного карієсу
ВИСНОВКИ
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ
ДОДАТКИ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ІСС – інфекції сечо-статевої системи

КТ - комп'ютерна томографія

МРТ – магнітно-резонансна томографія

П/Я – паличкоядерні

С/Я – сегментоядерні

СКХ - сечокам'яна хвороба

УЗД – ультразвукове дослідження

ФЕК – форменні елементи крові

ХК – хронічний карієс

ХП – хронічний пієлонефрит

ХХН – хронічна хвороба нирок

ШЗЕ – швидкість зсідання еритроцитів

ШКТ – шлунково-кишковий тракт

ВСТУП

Карієс — серед всієї когорти стоматологічних захворювань посідає, безумовно, перше місце за епідеміологічними показниками: близько 90% дітей і 95% дорослих страждають на гострий карієс або хронічний карієс (ХК). Карієсу приділяється велика питома вага у діагностиці та лікуванні завдяки не лише клінічним проявам, а й з позиції соціальної значущості. Усі категорії населення, в усіх країнах (причому в розвинутих навіть більше) страждають на карієс [8].

Порівняно з цим частота виникнення захворювань нирок статистично в світі є значно нижчою. Інфекції є найбільш поширеною групою захворювань сечо – статевої системи. Достовірних даних в літературі щодо поширеності інфекцій сечо - статевої системи (ІСС) в Європі немає, в США цей відсоток складає близько 15%, схожі дані має і Україна. Причому в Україні щорічно збільшується відсоток звернень з приводу хронічного пієлонефриту, який займає найбільшу нішу в структурі захворюваності (90%). Жінки за рахунок їх анатомо – фізіологічних особливостей хворіють частіше. Від 50 до 70% жінок принаймні раз у своєму житті переносять епізод дизурії, зумовлений циститом, а близько в 40% ІСС має рецидивуючий характер [3].

Сечокам’яна хвороба (СКХ) – захворювання, що може бути спровоковане багатьма факторами та пов’язане з порушенням обміну речовин, що закінчується утворенням каменів у сечових шляхах. Розповсюдженість СКХ в Україні посідає друге місце після інфекції сечових шляхів серед усіх урологічних захворювань. У США розповсюдженість СКХ за даними літератури становить 10-15%. На СКХ верхніх сечовивідних шляхів у 2-3 рази частіше хворіють чоловіки. Більш вразливим є молодий, працездатний вік. Відсоток звернень з приводу СКХ щороку також невпинно зростає. Перебіг характеризується явищами гострого та хронічного пієлонефриту, частими рецидивами СКХ (30-80 %), що, в свою чергу, призводить до ниркової недостатності (гострої чи хронічної), інвалідизації, смертності [5].

Незважаючи на неспорідненість цих захворювань, деякі спільні патогенетичні механізми їх об’єднують, тому дедалі більше досліджень присвячується вивченню патологію нирок на тлі каріозного ураження зубів. Однак, ці дослідження здебільшого присвячені хронічній хворобі нирок (ХХН) та карієсу, тобто, коли в пацієнта вже є або підозрюється порушення функції нирок (наприклад зростання кліренсу креатиніну) у пацієнтів середнього тат похилого віку, особливо в складі коморбідної патології (цукровий діабет, захворювання серцево – судинної системи тощо) [2]. Вивчення ураження нирок у хворих на карієс пацієнтів молодого та середнього віку, без ознак наявної патології нирок клінічно та анамнестично є на теперішній час актуальним та дозволить поліпшити ранню діагностику, і, як наслідок, дасть можливість почати ранню профілактику або лікування хворих з поєднаними захворюваннями зубів (хронічний карієс) та нирок.

Мета роботи:

Покращити ранню діагностику захворювань нирок у пацієнтів різного віку на хронічний поверхневий, середній та глибокий карієс.

Завдання дослідження:

1. Вивчити ступінь розповсюдженості каріозного процесу в залежності від строків захворюваності на карієс.
2. Дослідити клініко – анамнестичні дані хворих на хронічний карієс з різною глибиною ураження з метою виявлення ознак захворювання нирок
3. Дослідити лабораторні та інструментальні показники захворювання нирок у пацієнтів на хронічний карієс
4. Вивчити взаємозв’язок анамнестичних, клінічних, лабораторних, інструментальних даних дослідження нирок у пацієнтів з хронічним карієсом.

Об`єкт дослідження:

Пацієнти з хронічним карієсом, що звернулися до стоматологічного кабінету з метою його лікування.

Предмет дослідження:

Оцінка важкості перебігу ХК, наявності у стоматологічних хворих захворювань нирок.

Методи дослідження:

Теоретичний метод, метод спостереження та оцінки статистичних даних, безпосередній контакт із хворим з метою здобуття інформації щодо стану його здоров'я.

Наукова новизна отриманих результатів:

В процесі дослідження вперше буде встановлена наявність та описаний взаємозв’язок ураження нирок у пацієнтів різних вікових груп з хронічним карієсом.

Практична значущість отриманих результатів:

Отримані результати дослідження дозволять покращити ранню діагностику патологічних та препатологічних станів нирок у пацієнтів з поверхневим, середнім та хронічним карієсом, що в перспективі сприятиме зниженню захворюваності, інвалідизації та смертності від цих захворювань.

Власний внесок магістра:

Дана магістерська робота є самостійним науковим матеріалом. Автором самостійно було проведено збір та аналіз інформації; дослідження та анкетування хворих; проведення статистичного опрацювання матеріалу; написання всіх розділів роботи, а також було зроблено певні висновки.

РОЗДІЛ 1
ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Поняття про карієс зуба. Етіологія виникнення

Карієс зуба — прогресуюче пошкодження його твердих тканин, в основі якого лежать процеси демінералізації емалі зубів. Практично все населення планети уражено карієсом зубів, тому важливий не тільки клінічний аспект, а й соціальна значущість. Група експертів ВООЗ опублікувала документи, що можуть служити цьому переконливими доказами, тому що там констатуються дані про захворюваність на карієс у країнах з різними етапами соціального розвитку.

Виникнення карієсу зубів насамперед пов'язане з мікрофлорою, серед якої провідну роль відіграють стрептококи. Судження про те, що мікроорганізми є основою виникнення карієсу не нове. Воно базується на багатьох дослідженнях, що доказують залежність розвитку карієсу зубів від кількісного та якісного складу мікроорганізмів, що знаходяться у ротовій порожнині. Дані щодо мікробної етіології карієсу зубів часто ставали приводом для суперечок, не завжди були переконливими та довгі роки заперечувалися.

Одним із переконливих підтверджень мікробної етіології карієсу зубів став експеримент, коли тваринам, що знаходились на карієсогенній дієті додавали в їжу або вводили парентерально протибактеріальні препарати (антибіотики) та інші речовини, що подавляють мікрофлору ротової порожнини. В результаті це призвело до зниження частоти і ступеня пошкодження зубів карієсом [1].

Дію мікробів, що викликає карієс, прийнято пов'язувати з утворенням зубної бляшки [16].

Зубна бляшка — це м'який зубний наліт, що тісно пов'язаний з поверхнею зуба. Вона являє собою конгломерат, що складається з мікроорганізмів, фіксується на поліцукридній стромі, що в різній мірі просочена мінеральними речовинами. М'який зубний наліт щільно прилягає

до поверхні зуба і знаходиться над пеліколою – тонка органічна плівка, яку не видно неозброєним оком.

Механізм утворення зубної бляшки відбувається наступним чином: спочатку до пеліколи приєднується моношар мікроорганізмів [10]. На цей шар, просочений міжбактеріальним матриксом, поступово нашаровуються нові бактерії [15]. Таким чином, зубна бляшка дводенного віку майже цілісно складається з мікроорганізмів [13].

Матрикс м'якого зубного нальоту складається із протеїнів, поліцукридів та найменше – ліпідів. Особливу увагу в структурі матрикса м'якого зубного нальоту приділяють декстрину – це поліцукрид, що продукується бактеріями, які, в свою чергу, складають близько 70% твердого залишку зубної бляшки. При цьому достатньо важливим є те, що декстрин утворюється саме стрептококами, головним чином із цукрози [7].

У більшості населення м'який зубний наліт містить одні і ті ж основні види мікроорганізмів, що можуть бути представлені у найрізноманітніших пропорціях. При цьому на долю стрептококів (mutans, sangvis, mitis, salivarius, faecalis), етіологічна роль яких вже офіційно доведена , припадає більше, ніж 50% мікроорганізмів зубної бляшки. Найбільш карієсогенним являється вид Streptococcus mutans, який утворює характерні колонії, продукує лише з глюкози молочну кислоту, розщеплює манніт і сорбіт та утворює із глюкози глюкан [9].

Також не в останню чергу утворення м'якого зубного нальоту пов'язують із утилізацією бактеріями залишків їжі, яка затримується на поверхні зубів. У найбільшій мірі бактерії використовують ті речовини, які легко дифундують у зубну бляшку, а саме: цукроза, глюкоза, фруктоза, мальтоза, лактоза.

Досліджуючи природу, походження і властивості зубної бляшки, J. Wood зробив наступні висновки: цукроза накопичується у матеріалі зубної бляшки у вигляді внутрішньоклітинних та зовнішньоклітинних поліцукридів та протягом доби перетворюється у кислоту. При вживанні цукрози Streptococcus mutans, який завжди виявляється при наявності карієса зубів, продукує

молочну кислоту значно швидше, ніж інші мікроорганізми, що містяться в м’якому зубному нальоті [11].

Іншими словами, цукроза є цілком карієсогенним продуктом, вона сприяє утворенню зубної бляшки та розмноженню мікроорганізмів, які потім використовуються для розвитку карієсу зуба.

Встановлено, що кислоти, які продукуються мікроорганізмами зубної бляшки можуть викликати демінералізацію емалі. Локальна зміна значення pH у кислу сторону призводить до підвищення проникності емалі [4]. Однак, слід мати на увазі, що демінералізація емалі також можлива і при лужному значенні pH зубного нальоту. При цьому допускається хеляційний механізм демінералізації емалі [14].

Патогенна дія бляшки, що містить карієсогенні мікроорганізми, проявляється не у всіх випадках. Каріозний процес, який викликається мікробною бляшкою, розвивається неоднаково. Таке становище породило тенденцію до поділу людей на групи за ознакою їх стійкості до карієсу зубів.

Сучасні дослідники розрізняють людей:

- карієсрезистентних (тобто, стійких до данної хвороби);
- схильних до карієсу (перенесені супутні захворювання, неповноцінне харчування та ін.).

Доведено також, що неповноцінне харчування, зокрема таке, що включає в себе надмірну кількість рафінованих вуглеводів (сахарози), викликає зниження стійкості зубів до карієсу і супроводжується вираженим послабленням природного опору організму [6].

1.1.2. Класифікація, клініка і диференціальний діагноз карієсу зубів

Класифікація карієсу зазвичай відбувається за трьома ознаками:

За анатомічними особливостями:

1. Карієс емалі;
2. Карієс дентину;
3. Карієс цементу.

Топографічна класифікація (по глибині ураження) – є найбільш придатною для застосування на практиці, оскільки точно дозволяє провести діагностику, та визначити характер лікування:

1. Стадія плями (початковий карієс — caries incipiens): може проявлятися як білою, так і пігментованою плямою на поверхні зуба. Зазвичай проходить непомітно для хворого, іноді може викликати дискомфорт реакція на хімічні подразники, але частіше виявляється на профілактичному огляді або випадково самим пацієнтом. Зондування безболісне, виявляє шорохуватість;

2. Поверхневий карієс (caries superficialis) — порожнина до емалево-дентинної межі;

3. Середній карієс (caries media) — уражена емалево-дентинна межа, але пульпа покрита значним шаром дентину. Пацієнта може турбувати короткочасна болючість при впливі різних температур або хімічних подразників, але це досить неоднозначний критерій, тому що існують випадки і безболісного протікання даної стадії хвороби. Під час огляду можемо спостерігати каріозну порожнину із розм’яклим дентином, зондування у більшості випадків може бути болісним;

4. Глибокий карієс (caries profunda) — пульпа зуба покрита тонким шаром дентину. Пацієнт скаржиться на біль при дії різноманітних подразників, однак вона проходить після їх усунення. Під час огляду виявляють глибоку каріозну порожнину, різко болючу при зондуванні.

Клінічна класифікація (за характером перебігу):

1. Гострий карієс (декомпенсований) - спостерігається ураження одразу декількох зубів, відбувається швидке руйнування тканин, частіше розвивається у осіб зі зниженим імунітетом та порушенням обмінних процесів в організмі;

2. Хронічний карієс (компенсований) - у порожнині рота можна спостерігати поодинокі ураження з повільним розвитком процесу.

В перебігу хронічного карієсу також можна виділити підкласифікацію за глибиною ураження [12]:

- Поверхнева стадія хронічного карієсу характеризується відсутністю реакції на термічні або хімічні подразники. Пацієнт звертається до стоматологічного кабінету внаслідок незадоволеності зовнішнім виглядом ураженого зуба (наприклад, зміна його кольору). Каріозна порожнина знаходиться в межах емалі.

- Хронічний середній карієс характеризується також відсутніми больовими відчуттями при дії подразників, лише іноді можливий дискомфорт при вживанні солодкого. Візуально виявляється наявність невеликої каріозної порожнини зі щільним дентином

- Хронічний глибокий карієс дає лише в деяких випадках больові відчуття, що є короткочасними, особливо при вживанні холодного. Порожнина не має нависаючих країв.

1.2. Етіологія, патогенез та класифікація найпоширеніших захворювань нирок.

Приблизно в 5% випадків інфекції переносяться в нирки з інших частин організму. Розглянемо основні захворювання нирок, спричинені інфекціями: хронічний пієлонефрит, сечо-кам'яна хвороба (СКХ).

1.2.1. Хронічний пієлонефрит

Хронічний пієлонефрит (ХП) – це неспецифічний хронічний інфекційно-запальний процес, що характеризується переважно первинним пошкодженням інтерстиціальної тканини, чашково-мискової системи нирок і ниркових канальців, що при своєму прогресуванні може залучати до патологічного процесу клубочковий апарат і судини нирок.

Етіологія

Провідне місце в етіології займає безпосереднє проникнення інфекції в сечовивідні шляхи, чашково-мискову систему, інтерстиціальну тканину нирок.

Провідну роль у розвитку пієлонефриту відіграє грамнегативна флора, а саме: кишкова паличка (Escherichia coli), група мікробів протея (Proteus mirabilis, Proteus species, Proteus rettgeri, Proteus morgani, Proteus vulgaris,

синьогнійна паличка (Pseudomonas aeruginosa), ентеробактерії, клебсієла

Але також відмічають і роль грампозитивної флори, що є причиною 25% хворих на хронічний пієлонефрит: стафілокок (Staphylococcus saprophyticus), стрептококи, мікоплазма.

Далі розглянемо *основні фактори*, які спричинюють розвиток ХП:

- гострий пієлонефрит в анамнезі;
- перенесені урологічні маніпуляції, проведення ретроградної пієлографії;
- переохолодження;
- камені, пухлини, стриктури сечовивідних шляхів, у чоловіків - аденома передміхурової залози, що сприяють порушенню відтоку сечі;
- вагітність;
- цукровий діабет;
- наявність хронічної інфекції у порожнині рота, інфекції ЛОР-органів;
- схильність до ХП, що зумовлена генетично.

Патогенез

Проникнення інфекції в нирку може відбуватися:

- гематогенним шляхом з осередку інфекції в інтерстиціальну тканину нирки, яка може бути розташована як в сечових шляхах (цистит, уретрит) або статевих органах, так і поза ними (отит, тонзиліт, карієс, бронхіт, остеомієліт, фурункул);
- висхідним шляхом (уриногенним) при наявності міхурово-сечовідного рефлюксу;
- шляхом безпосереднього впливу збудника інфекції на нирку: відбувається при тривалому перебігу запального процесу, під час якого розростається сполучна тканина,а розвиток фіброзу призводить до розвитку пієлонефритично зморщеної нирки;

- порушення уродинаміки і лімфовідтоку спостерігається у вагітних жінок, внаслідок механічного здавлення сечоводів, також у хворих з аномаліями розвитку нирок (полікістоз нирок, подвоєння нирок) та каменями нирок і сечовивідних шляхів.

Класифікація

Клінічна класифікація пієлонефритів була прийнята II національним з'їздом нефрологів України (Харків, 23-24 вересня 2005 року). Погоджено з міжнародною статистичною класифікацією хвороб 10-го перегляду (МКБ-10):

I. Хронічна хвороба нирок (ХХН).

1. Хронічний пієлонефрит (МКБ-10: N11):

а) ускладнений;

б) неускладнений, у перебігу якого розрізняють фази загострення, латентного перебігу та ремісії .

Існують такі поняття, як реінфекція, загострення та невдале лікування. Нижче приведені тлумачення, згідно яким їх слід диференціювати.

Реінфекція складає 80% усіх повторних епізодів захворювання, частіше може з’являтися через декілька місяців після припинення лікування. Наявність реінфекції може свідчити про дефект захисних механізмів організму. Діагноз встановлюють за появою симптомів пієлонефриту та під час проведення бактеріологічного аналізу сечі при виявленні іншого інфекційного агента.

Загострення – це виявлення того ж самого інфекційного агента під час проведення бактеріологічного дослідження сечі, але, на відміну від реінфекції, через 7-21 день після припинення лікування. Через це, доцільно проводити бакпосів сечі не раніше, ніж через 7-10 днів після закінчення курсу антибіотикотерапії.

Невдале лікування характеризується тим, що протягом лікування стерильності сечі так і не було досягнено. Причиною такого розвитку можуть бути неправильний підбір антибактеріального препарату та, як наслідок, зниження чутливості збудника до обраного препарату або неадекватний

розрахунок дози препарати, його шляху введення.

Діагностика загострення хронічного пієлонефриту :

Перше, з чого треба почати складати клінічну картину – **скарги** пацієнта. Вони можуть бути наступними:

- біль у ділянці нирок, навіть частіше – одностороння, інтенсивна, що може іррадіювати в нижні відділи живота;
- озноб із підвищенням температури тіла до 39°С, яка частіше нормалізується до ранку;
- поява каламутної сечі з наявністю гнійного осаду;
- із загальних скарг слід виділити: слабкість, головні болі, зниження працездатності та апетиту, порушення сну.

В анамнезі: нещодавно перенесені ГРВІ, переохолодження, цукровий діабет, відходження конкрементів із сечовивідних шляхів.

Під час фізикального обстеження: блідість шкірних покривв і слизових оболонок, пастозність обличчя, біль при пальпації поперекової зони, яка іноді може бути одностороння. Позитивні симптоми Пастернацького (посилення болі при постукуванні в області нирок) та А.П. Тофіло (пацієнт в положенні на спині згинає ногу у тазостегновому суглобі та притискає до тулуба, біль посилюється особливо якщо зробити глибокий вдих, що свідчить про наявність пієлонефриту) .

Місцеві симптоми:

● біль переважно ниючого характеру в області попереку;

● дизуричні явища.

Симптоми, що можуть виникнути при латентному перебігу:

● періодичне підвищення температури до субфібрильної;

● лихоманка;

● загальна слабкість організму, що призводить до зниження працездатності;

● диспептичні явища (тошнота, блювання);

● сухість шкірних покривів;

● підвищення АТ (гіпертензія).

Діагностика

Обов'язкові лабораторні дослідження

- у клінічному аналізі крові: зниження кількості еритроцитів, лекоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, прискорення ШОЕ, токсична зернистість нейтрофілів;
- у загальному аналізі сечі: відмічається каламутність сечі, реакція лужна, виражена лейкоцитурія, мікрогематурія, помірна протеїнурія, також можна спостерігати циліндрурію, бактеріурію (більше 100000 мікробних тіл в 1 мл сечі);
- аналіз сечі за Нечипоренком: наявна лейкоцитурія, значно переважаюча над еритроцитурією;
- бактеріологічне дослідження сечі з антибіотикограмою;
- у біохімічному аналізі крові: збільшення вмісту креатиніну, сечовини, сіалових кислот, серомукоду, фібрину, α-2 і γ-глобулінів, зниження кількості та функціональної активності Т-лімфоцитів, підвищення титрів антитіл до О-А2 антигену кишкової палички.

Інструментальні методи дослідження

- під час оглядової рентгенографії ділянки нирок: зменшення розмірів нирок з однієї або обох сторін;
- при рентгеноурологічному дослідженні (екскреторна урографія): в верхніх сечових шляхах відмічається зниження тонусу, пієлоектазія, деформація чашок, збільшення ренально-кортикального індексу;
- при проведенні хромоцистоскопії: порушення видільної функції нирок, що може спостерігатися як з однієї, так і з обох сторін;
- під час проведення радіоізотопної ренографії: зниження секреторно-екскреторної функції нирок, що носить дифузний характер змін;

- на УЗД нирок спостерігаємо: асиметрія розмірів нирок, має місце розширення чашково-мискової системи та її деформація, ущільнення сосочків нирок, дифузна акустична неоднорідність ниркової паренхіми, також присутні тіні мисок, що можуть свідчити про наявність піску, каміння.

Додаткові методи дослідження

- ЕКГ;
- проведення дослідження очного дна;
- УЗД серця, печінки.

Диференціальну діагностику проводять із хронічним гломерулонефритом, туберкульозом нирок.

Патогномонічні ознаки пієлонефриту:

- клінічні ознаки: біль у ділянці нирок, підвищення температури тіла, озноб, поліурія, дизуричні явища;
- бактеріурія (діагностично значуща, тобто за наявності більше 100000 мікробних тіл в 1 мл сечі);
- зміна осаду сечі : наявність лейкоцитурії та переважання її над теж наявною мікрогематурією, спостерігається більше 4000 лейкоцитів в 1 мл сечі під час проведення проби за Нечипоренком;
- при рентгенологічному дослідженні: деформація чашково-мискової системи, пієлоектазія, зменшення паренхіми нирок, збільшення ренально-кортикального індексу;
- при ультразвуковому дослідженні: асиметрія розмірів нирок, розширення чашково-мискової системи та її деформація, дифузна акустична неоднорідність ниркової паренхіми.

1.2.2. Сечокам’яна хвороба

Сечокам’яна хвороба (уролітіаз) - це метаболічне захворювання, що супроводжується утворенням каменів у сечовивідних шляхах, яке спричинене

порушеннями фізичного та хімічного балансу сечі внаслідок ендогенних та екзогенних факторів. Камені можуть розташовуватися в будь-якій частині сечовивідних шляхів - від селезінки до зовнішнього отвору сечовивідних шляхів. Найчастіше вони виявляються в нирках, сечовивідних шляхах та сечовому міхурі.

Класифікація

В даний час класифікація сечокам'яної хвороби згідно з МКБ-10 така:

1. Класифікація сечокам'яної хвороби (N20-23):

• камені в нирках та сечоводі;

• камені нижніх відділів сечових шляхів;

• камені сечових шляхів, що можуть бути викликані іншими захворюваннями;

• ниркова коліка.

2. Класифікація метаболічних захворювань в урології:

• порушення обміну пурину та піримідину (Е 79);

• порушення мінерального обміну (Е83);

• інші метаболічні захворювання (Е88)

Етіологія та патогенез.

СКХ - це поліетіологічне захворювання. На появу та утворення сечових каменів впливають різні ендогенні та екзогенні причини. У формуванні беруть участь загальні та місцеві фактори.

Каузальний генез.

До факторів каменеутворення належать вроджені ферментопатії

(тубулопатії), вади анатомічного розвитку сечовивідних шляхів та спадковий синдром нирок.

Спадкова або набута ферментна хвороба (тубулопатія) - порушення метаболічних процесів організму або діяльності ниркових канальців. Найпоширенішими ферментами є оксалурія, уратурія, амінацідурія, цистинурія, галактозурія та інші.

Етіологічні фактори СКК поділяють на екзогенні та ендогенні.

До ***екзогенних*** факторів належать географічний чинник, стать, вік, харчування, склад питної води, умови життя та праці, спосіб життя (гіподинамія) тощо. У країнах з теплим кліматом збільшення утворення каменів відбувається за рахунок екзогенних факторів, а зневоднення пов'язане зі збільшенням концентрації сечі, пов'язаною з сильною мінералізацією питної води.

Ендогенні фактори поділяють на загальні та місцеві.

Найбільш поширеними є гіперкальціурія, авітаміноз А та D, передозування вітаміну D, інтоксикація та пієлонефрит при поширених інфекціях, тривала іммобілізація при великих переломах, збільшення ваги, тривале застосування або багаторазові дози кількох препаратів (сульфаніламідів, тетрацикліну, антацидів, ацетилсаліцилової і аскорбінової кислоти, глюкокортикоїдів та ін.).

До місцевих факторів належать різноманітні вроджені та набуті захворювання, що спричиняють уродинамічні розлади сечовивідних шляхів: звуження мисково-сечовідного сегмента і сечоводу, нефроптоз, порушення функції нирок та сечовивідних шляхів, гідроуретеральний рефлюкс, інфекція сечовивідних шляхів, нейрогенні порушення, які,в свою чергу, призводять до порушень відтоку сечі, тривале перебування дренажу в сечових шляхах тощо. Якщо у пацієнта є кілька факторів, що спричиняють каменеутворення, ризик розвитку СКХ значно зростає.

Діагностика СКХ починається з оцінки скарг пацієнта та збору анамнезу (виділення каменів, генетичні фактори, попереднє консервативне та хірургічне лікування). У пацієнтів з важкими формами спостерігається блідість і сухість шкіри, як прояв хронічної ниркової недостатності та анемії.

Пальпація та тиск на нирки можуть спричинити посилення болю (позитивний симптом Пастернацького). Також під час пальпації можна виявити збільшену нирку, за наявності калькульозного піо- або гідронефрозу.

Аналіз крові зазвичай починають зі стандартного клінічного випробування. Збільшення кількості лейкоцитів із зсувом лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ свідчать про активний запальний процес нирок і можуть бути ознаками загострення калькульозного пієлонефриту. Помірний лейкоцитоз може бути виявлений при нирковій кольці.. Анемія і креатинінемія часто зустрічаються при хронічних захворюваннях нирок. Виявлення гіперкальціємії і гиперфосфатемії передбачає, що функція паращитоподібної залози потребує детального вивчення (а саме паратиреоїдний гормон, кальцитонін) .

Після макроскопічної оцінки ***дослідження сечі*** починається із загального аналізу. В ньому можемо спостерігати помірну кількість білка (0,03-0,3 г / л), місцями – поодинокі циліндри (частіше за все – гіалінові), ФЕК (еритроцити та лейкоцити), а також бактерії. Має тенденцію до каменеутворення постійна наявність в сечі кристалів солі, у поєднанні з характерним рівнем pH сечі.

Для виявлення прихованих еритроцитів або лейкоцитів в сечі використовують один з найбільш точних методів розрахунку - метод Нечипоренко. Цей тест зазвичай призначають при відсутності змін в попередньому аналізі.

Аналіз сечі за Зимницьким застосовують для визначення концентраційної функції нирок. За допомогою саме цього аналізу можна

виявити виведення продуктів азотистого обміну (сечовина, креатинін, сечова кислота) та електролітів (кальцій, калій, натрій, магній, хлор, фосфор).

Обов'язково призначають бактеріологічний аналіз сечі для визначення мікрофлори та чутливості її до антибіотиків. Для перевірки ефективності лікування калькульозного пієлонефриту слід повторювати цей аналіз кілька разів під час лікування.

Для постановки остаточного діагнозу використовують **променеві методики діагностики.**

Ультразвукове дослідження (УЗД) дозволяє визначити розмір, форму, локалізацію нирок, діапазон рухів, розташування та розмір каменю, ступінь збільшення ниркової порожнини та стан паренхіми.

На ***сонограмі*** камінь виглядає як гіперхогенне утворення з чіткою акустичною тінню. Камені візуалізуються добре, якщо вони досить широкі.

Оглядова і екскреторна урографія. Більшість каменів можуть бути чітко видимими, лише десята частина не рентгеноконтрастна.

При обстеженні пацієнтів з СКХ, дослідження нирок та сечі завжди слід проводити за допомогою оглядової рентгенографії. Досліджувані рентгенівські тіні, розташовані в проекційній зоні нирок та сечовивідних шляхах, визначаються різними за формою, кількістю та розмірами.

Екскреторна урографія може підтвердити або виключити наявність тіней в сечовивідних шляхах, що були виявлені на оглядовому знімку, визначити місце розташування каменю, розглянути його, навіть якщо він рентгенонегативний, також під час проведення даного дослідження отримують інформацію про функціональний стан нирок та сечовивідних шляхів.

Комп'ютерна томографія (КТ) дозволяє визначити положення каменів, особливо які не є рентгеноконтрастними, визначити їх щільність, вивчити анатомо-функціональний стан нирок, сечовивідних шляхів та діагностувати

захворювання черевної порожнини та заочеревинного простору.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) дозволяє виявити ступінь затримки сечі у пацієнтів з нирковою колікою без використання контрастних речовин. У пацієнтів з нирковою недостатністю або непереносимістю радіофармацевтичних препаратів це має незаперечні переваги перед іншими методами скринінгу.

Радіонуклідні методи діагностики, а саме динамічно-статична сцинтиграфія та радіоізотопна рентгенографія відображають анатомо-функціональні особливості нирок, що дозволяють динамічно спостерігати за ними та вивчати їхні окремі функції. За допомогою ендоскопічних методів дослідження можна не тільки виявляти патології, але і проводити медичні маніпуляції, пов’язані з видаленням каменів.

Хромоцистоскопія – це спосіб визначення функції нирок, при якому буде задіяно мінімум часу, але від цього менш інформативним через це метод не стає. Це дуже важливо при диференціальній діагностиці гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини та ниркової кольки.

Уретероскопія та нефроскопія - найвідоміші методи діагностики каменів у нирках та уретрі.

Диференціальна діагностика сечокам’яної хвороби проводиться при деяких урологічних захворюваннях, таких як: гідронефроз, нефроптоз, туберкульоз нирок або новоутворення. Однак слід пам’ятати, що сечокам’яна хвороба може бути не тільки первинним самостійним захворюванням, а й вторинним, як наслідок одного із вище перелічених захворювань. У разі виникнення больового синдрому СКХ надзвичайно важливо швидко та правильно встановити діагноз, оскільки клінічна картина може бути схожа на гострий хірургічний стан, який потребує термінового хірургічного втручання, на відміну від ниркової кольки, тому що в даному випадку лікування зазвичай консервативне. Існує ряд захворювань, з якими вкрай важливо

диференціювати ниркову кольку, а саме: гострий апендицит, холецистит, перфоративна виразка шлунку або дванадцятипалої кишки, гострої кишкової непрохідності, обструктивної грижі, гострих гінекологічних захворювань.

1.3. Історичний нарис зв'язку захворювань порожнини рота із захворюваннями внутрішніх органів.

В розвитку стоматології відіграло важливе значення вчення про хронічну стоматогенну осередкову інфекцію, воно внесло певний відбиток в історію всієї сучасної клінічної медицини.

Ще в VII сторіччі до нашої ери з’явилися перші здогадки про можливий зв’язок захворювань ротової порожнини із захворюваннями інших органів. В єгипетських клинописах того часу описується випадок, коли після тривалого безрезультатного лікування "лікар запропонував царю дати собі вирвати зуби, і коли це було зроблено, у царя припинилися болі в голові, в боках і ногах". Надалі багато авторів вказували на існуючий вплив осередків хронічної інфекції порожнини рота на загальний стан організму.

Згідно теорії А.І. Рибакова і Л.Н. Челідзе, вплив на організм захворювань ротової порожнини здійснюється за допомогою трьох шляхів. Перший шлях — ситуація, коли уражені зуби порушують роботу жувального апарату, внаслідок чого виникають хвороби ШКТ (шлунку, печінки, кишківника). Другий — вплив одонтогенних осередків, як інфекційних вогнищ, що викликають інфекційні ураження внутрішніх органів. Третій шлях — коли в результаті постійної сенсибілізації організму уражені зуби пливають на функції внутрішніх органів.

РОЗДІЛ 2
МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Нами було проведене обстеження 30 пацієнтів жіночої (56,7%) та чоловічої (43,3%) статі віком від 18 до 52 років. Середній вік пацієнтів (n=30) склав 32,2 ± 9,4 років. У всіх 30 хворих був встановлений діагноз хронічного карієсу. Всі обстежені пацієнти були розподілені на 3 групи в залежності від глибини процесу В першу групу було включено 8 пацієнтів (26,7%) з хронічним поверхневим карієсом, середній вік яких склав 31,4 ± 6,7 років. До другої групи було віднесено 14 пацієнтів (46,6%) з хронічним середнім карієсом, середній вік становив 31,9 ± 8,7 років. Третю групу становили 8 пацієнтів (26,7%) з хронічним глибоким карієсом; середній вік даної групи був 33,6 ± 13,4 років. Групи були зіставні за віком обстежених пацієнтів. Гендерна характеристика пацієнтів надана в табл. 1.

Таблиця 1

Гендерний розподіл обстежених пацієнтів (абс., %)

Показник	1 група (n = 8)	2 група (n = 14)	3 група (n = 8)	χ^2	p
Жінки	6 (75,0)	9 (64,3)	2 (25,0)	4,693	0,09
Чоловіки	2 (25,0)	5 (35,7)	6 (75,0)		

Всім пацієнтам було проведене додаткове обстеження, що не входить до протоколів надання медичної допомоги пацієнтам із хронічним карієсом: клінічний аналіз крові, клінічний аналіз сечі та ультразвукове дослідження нирок, для встановлення наявності можливого хронічного ушкодження нирок.

Також всім групам хворих було проведене анкетування, що мало на меті встановити клініко – анамнестичні дані перебігу основного захворювання, а також включало питання щодо потенційно наявних проблем з боку нирок.

Логіко-статистичний аналіз отриманих в дослідженні результатів був проведений наступним чином. Характер розподілу кількісних ознак, оцінювався як візуальним графічним методом, так і з використанням критерію Колмогорова-Смірнова та Ліліфорса (Kolmogorov-Smirnov & Lilliefors test for normality) та Шапіро-Уілка (Shapiro-Wilk's test of normality). Оскільки проведена оцінка показників визначила суттєві відмінності від нормального характеру розподілу, у розрахунках використовувалися непараметричні статистичні методи.

Так, для характеристики центральної тенденції та варіабельності ознаки кількісних ознак (безперервних чи інтервальних) визначали середнє значення (M) та стандартне квадратичне відхилення (SD, σ). Результат надавали у вигляді M±SD.

Вірогідність відмінностей кількісних показників в двох непов'язаних групах визначали за допомогою U-тесту Мана-Уітні (Mann-Whitney U-test). Корекцію на множинні порівняння не проводили.

Якісні (біномінальні, порядкові, номінальні) показники описували в абсолютних та відносних (процентних) величинах. Результат надавали у вигляді абс. (%).

Ступінь зв'язку якісних ознак з їх групуванням проводилося за допомогою формування чотирипільних чи довільних таблиць критерію спряженості $\chi 2$ Пірсона (Pearson's chi-squared test).

Для оцінки наявності та ступеню щільності зв'язку був розрахований Rho коефіцієнт рангової кореляції Спірмена (Spearman rank correlation R). У випадку, якщо коефіцієнт приймав значення від 0 до -1,0, кореляція вважалася зворотною; якщо коефіцієнт приймав значення від 0 до 1,0, кореляція вважалася прямою. Коефіцієнти кореляції від 0 до 0,3 (0 до -0,3) трактувалися як показники слабкого зв'язку; від 0,4 до 0,7 (відповідно від -0,4 до -0,7) — як помірної сили; та від 0,7 до 1,0 (відповідно від -0,7 до -1,0) — як високої сили зв'язку між ознаками. Результат надавали у вигляді значення коефіцієнту Rho та відповідного рівня достовірності p.

Порогова величина рівня значимості в роботі була прийнята 0,05 (p=0,05) з вказанням точного значення рівня достовірності «p». Для ведення банку даних та проведення вищезазначених розрахунків було використано наступне програмне забезпечення: ведення бази даних у пакеті програм Microsoft Excel 2013 та статистичні розрахунки у пакеті програм IBM SPSS 25.0 для Windows.

РОЗДІЛ 3
РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

3.1. Характеристика змін в клінічному аналізі крові та клінічному аналізі сечі у пацієнтів з хронічним карієсом

Результати клінічного аналізу крові оцінювались за наступними показниками: рівень гемоглобіну (г/л), еритроцитів (10^{12}/л), кольоровий показник, ретикулоцити, тромбоцити (10^9/л), лейкоцити (10^9/л), швидкість зсідання еритроцитів (ШЗЕ) (мм/год), нейтрофіли палочкоядерні (п/я) та сегментоядерні (с/я) (%), еозинофіли (%), базофіли (%), лімфоцити (%), моноцити (%). Ці параметри були оцінені як в загальній виборці пацієнтів, так і при розподілі по групах (табл.2.).

Таблиця 2

Середні значення показників клінічного аналізу крові, M±SD

Показники	Усі пацієнти (n=30)	Поверхневий карієс (n=8)	Середній карієс (n=14)	Глибокий карієс (n=8)
Гемоглобін, г/л	135,7 ± 9,0	134,1 ± 10,7	134,8 ± 9,1	138,8 ± 7,1
Еритроцити, 10^{12}/л	4,3 ± 0,2	4,3 ± 0,3	4,3 ± 0,2	4,4 ± 0,3
Кольоровий показник	0,9 ± 0,1	1,0 ± 0,1	1,0 ± 0,1	1,0±0,1
Ретикулоцити	0,6 ± 0,2	0,7 ± 0,2	0,7 ± 0,2	0,5 ± 0,2
Тромбоцити, 10^9/л	262,1 ± 35,5	254,9 ± 40,5	260,5 ± 37,6	272,11 ± 27,9
Лейкоцити, 10^9/л	7,7 ± 2,7	7,3 ± 3,7	6,9 ± 1,6	9,5 ± 2,6*
ШЗЕ, мм/год	10,1 ±4,8	10,1 ± 6,5	9,8 ± 4,3	10,6 ± 4,2

П/я	4,9 ± 1,1	4,7 ± 1,7	4,9 ± 1,0	5,3 ± 0,8
С/я	61,9 ± 5,9	63,4 ± 4,9	60,8 ± 5,9	62,6 ± 7,1
Еозинофіли, %	3,2 ± 1,5	3,8 ± 1,7	3,5 ± 1,2	2,3 ± 1,5
Базофіли, %	0,7 ± 0,2	0,8 ± 0,1	0,6 ± 0,1 *	0,6 ± 0,2
Лімфоцити, %	28,6 ± 3,8	27,5 ± 3,6	29,4 ± 2,6	28,4 ± 5,6
Моноцити, %	7,0 ± 1,9	6,2 ± 1,7	7,5 ± 1,9	7,1 ± 1,8

Примітка: * — достовірність вірогідна порівняно з 1 групою на рівні p = 0,02; ⁑ — достовірність вірогідна порівняно з 2 групою на рівні p = 0,02.

В групах пацієнтів на хронічний поверхневий, середній та глибокий карієс не було виявлено достовірних відмінностей між показниками червоного паростка кровотворення, гемоглобіну, тромбоцитами. Але, якщо взяти до уваги кількісну характеристику даних показників, можна відмітити (незважаючи на недостовірну відмінність між цими показниками), закономірність процесу: дещо нижчий рівень ретикулоцитів (0,5 ± 0,2) в групі пацієнтів з хронічним глибоким карієсом порівняно із 1 та 2 групами, а також дещо збільшений рівень тромбоцитів (272,11 ± 27,9) в цій же групі порівняно із пацієнтами 1-ої (254,9 ± 40,5) та 2-ої групи (260,5 ± 37,6). При чому рівень тромбоцитів підвищується в залежності від глибини каріозного процесу. Ці явища можуть свідчити про реакцію організму на хворобу (інфекційні процеси, онкологічні, аутоімунні захворювання).

Що є важливим, при дослідженні лейкоцитів та ШЗЕ у пацієнтів 3-ої групи виявлений клінічно значущий лейкоцитоз та збільшення ШЗЕ на відмінність від пацієнтів 1-ї та 2-ї груп, що співпадає з уявленням про тяжкість та глибину каріозного процесу, а також може вказувати на наявність хронічного запального процесу і в нирках.

Результати клінічного аналізу сечі оцінювались в групах пацієнтів з хронічним поверхневим, середнім та глибоким карієсом за наступними показниками (табл.3.): колір, прозорість, еритроцити, лейкоцити, перехідний епітелій, циліндри гіалінові, зернисті, епітеліальні, фібрин, слиз, солі.

Таблиця 3

Характеристика клінічного аналізу сечі (абс., %)

Показник	1 група (n = 8)	2 група (n = 14)	3 група (n = 8)	χ^2	p
Колір					
Світло-жовтий	8 (100,0)	14 (100,0)	3 (37,5)	16,500	0,002
Жовтий	0 (0,0)	0 (0,0)	4 (50,0)		
Цегляний	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (12,5)		
Прозорість					
Прозора	8 (100,0)	13 (92,9)	3 (37,5)	14,442	0,006
Помірно каламутна	0 (0,0)	1 (7,1)	1 (12,5)		
Каламутна	0 (0,0)	0 (0,0)	4 (50,0)		
Еритроцити					
Немає	8 (100,0)	14 (100,0)	6 (75,0)	5,893	0,207
< 10 в п/з	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (12,5)		
> 10 в п/з	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (12,5)		
Лейкоцити					
1–2 в п/з	8 (100,0)	11 (78,6)	1 (12,5)	20,955	0,05
3–4 в п/з	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (12,5)		
6–8 в п/з	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (25,0)		
8–10 в п/з	0 (0,0)	2 (14,3)	1 (12,5)		
10–12 в п/з	0 (0,0)	1 (7,1)	1 (12,5)		
12–14 в п/з	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (12,5)		
14–16 в п/з	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (12,5)		

Перехідний епітелій					
Поодинокий	8 (100,0)	12 (85,7)	4 (50,0)	10,714	0,09
Місцями	0 (0,0)	1 (7,1)	2 (25,0)		
3–4 в п/з	0 (0,0)	1 (7,1)	0 (0,0)		
5–8 в п/з	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (25,0)		
Гіалінові циліндри					
Місцями	8 (100,0)	14 (100,0)	6 (75,0)	5,893	0,05
3–4 в п/з	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (25,0)		
Зернисті циліндри					
Поодинокі	8 (100,0)	14 (100,0)	8 (100,0)	—	—
Епітеліальні циліндри					
Поодинокі	8 (100,0)	14 (100,0)	8 (100,0)	—	—
Фібрин					
Поодинокі	8 (100,0)	14 (100,0)	8 (100,0)	—	—
Слиз					
Поодинокі	8 (100,0)	14 (100,0)	8 (100,0)	—	—
Солі					
Немає	8 (100,0)	13 (92,9)	6 (75,0)	3,016	0,221
Оксалати	0 (0,0)	1 (7,1)	2 (25,0)		

При макроскопічному дослідженні у 1-й та 2-й групі колір сечі не відрізнявся та мав світло-жовтий відтінок (100% випадків), в 3-й групі пацієнтів лише 37,5% хворих мали світло-жовтий колір, у 50% колір був жовтим, у 12,5% - цегляним, що свідчить про наявність змін при більш важкому перебігу хронічного карієсу. При визначенні прозорості у пацієнтів 1-ї групи патологічних змін не спостерігалося (прозора – 100% пацієнтів), в 2-й групі – помірна каламутність виявлена у 7,1% пацієнтів, в той час, як 92,9% мали прозору сечу. Третя група пацієнтів мали відмінності наступного характеру: лише 37,5% пацієнтів мали прозору сечу, у 12,5% вона була помірно

– каламутною, а от 50% пацієнтів мали каламутну сечу. Такі результати, на нашу думку, вказують на наявність патологічного процесу сечо-статевої системи у пацієнтів з хронічним середнім та глибоким карієсом, яку можна вирізнити навіть при макроскопії.

Мікроскопічне дослідження сечі також виявило зміни, що носять прогресуючий характер залежно від глибини розповсюдження каріозного процесу. Так, при підрахунку еритроцитів, у 25% пацієнтів 3-ї групи була виявлена еритроцитурія, в той час, як у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп їх виявлено не було. Наявність еритроцитів може свідчити не лише про наявність гломерулонефриту, а й про СКД, або принаймні мікроліти нирок.

У пацієнтів 1-ї групи лейкоцитів в аналізі сечі виявлено не було, як і у 78,6% пацієнтів 2-ї групи. Відмічалося підвищення рівня лейкоцитів до 8-10 (у 14,№% пацієнтів) і 10-12 (7,1%) у пацієнтів з середньої глибиною каріозного процесу. Лише 25% пацієнтів 3-ї групи порівняння мали рівень лейкоцитів 3-4 екз в п/з, в той час як всі інші пацієнти цієї групи мали значно вищий показник, що свідчить про більш виражений характер запальних змін нирок або сечо – статевих шляхів даної когорти хворих.

Подібний наростаючий характер змін був виявлений при порівнянні трьох груп пацієнтів і за іншими показниками (збільшення параметра перехідного епітелію – 5-8 в п/з – у 25% пацієнтів 3-ї групи; наявність 3-4 екз гіалінових циліндрів також у 25% пацієнтів 3-ї групи; наявність оксалатів у 7,1% пацієнтів 2-ї групи, 25% пацієнтів з 3-ї групи).

Вищеописані зміни чітко вказують на наявність ознак хронічного запалення та/або мікролітіазу, що мають більшу кількість та якість при збільшені глибини хронічного карієсу. Це також вказує на необхідність проведення більш глибокого дослідження сечо-статевої системи у пацієнтів на хронічний карієс з метою ранньої діагностики ниркових захворювань.

При вивченні показників сечі за кількістю, питомою вагою та pH не було знайдено характерних змін, що б характеризували патологічний процес з боку нирок, хоча pH в групі пацієнтів із хронічним глибоким карієсом була дещо

нижче ніж в двох інших групах. Це співпадає з тим, що оксалурія також була визначена саме в цій групі, що вказує на можливий зсув у кислотний бік, що також є діагностичним і прогностичним критерієм захворювань нирок (табл.4).

Таблиця 4

Середні значення показників клінічного аналізу сечі, M±SD

Показники	Усі пацієнти (n=30)	Поверхневий карієс (n=8)	Середній карієс (n=14)	Глибокий карієс (n=8)
Кількість, мл	89,5 ± 13,5	81,9 ± 15,6	86,4 ± 9,1 *	102,5 ± 8,9 ⁑
Питома вага	1,0 ± 0,01	1,0 ± 0,01	1,0 ± 0,01	1,0 ± 0,01
pH	6,0 ± 0,4	6,0 ± 0,3	6,0 ± 0,3	5,9 ± 0,6

Примітка: * — достовірність вірогідна порівняно з 1 групою на рівні p = 0,01; ⁑ — достовірність вірогідна порівняно з 2 групою на рівні p = 0,002.

3.2. Вираженість клініко-анамнестичних проявів захворювань та морфологічних змін нирок у пацієнтів з хронічним карієсом

Всім пацієнтам було запропоноване анкетування з метою з'ясування їх анамнезу і можливих клінічних проявів з боку захворювань нирок.

На питання «Чи знаєте Ви про наявність у себе карієсу? Якщо так, вкажіть строки захворювання» всі 100% пацієнтів у всіх групах відповіли «Так». Було визначено пряму сильну кореляційну залежність між тривалістю карієсу та його глибиною: Rho = 0,727, p<0,001, що співпадає з даними літератури (табл.5).

Таблиця 5

Розподіл обстежених пацієнтів за тривалістю карієсу(абс., %)

Показник	1 група (n = 8)	2 група (n = 14)	3 група (n = 8)	χ^2	p
До 1 року	7 (87,5)	3 (21,4)	0 (0,0)	27,643	< 0,001

1–5 років	0 (0,0)	9 (64,3)	1 (12,5)		
Більше 5 років	1 (12,5)	2 (14,3)	7 (87,5)		

На питання «Чи знаєте Ви про наявність у себе будь-якого захворювання нирок (сечо-кам'яна хвороба, хронічний пієлонефрит, ниркова недостатність)» всі 100% пацієнтів у всіх групах відповіли «Ні». Звичайно це можна пояснити тим, що пацієнти здебільшого відносяться до молодого та середнього віку. Але, були знайдені відмінності при проведені опитування про найбільш значущі симптоми, що вказують на ниркову патологію (табл.5).

На питання «Чи знаєте Ви про наявність у себе будь-якого захворювання нирок (сечо-кам'яна хвороба, хронічний пієлонефрит, ниркова недостатність)» всі 100% пацієнтів у всіх групах відповіли «Ні». Звичайно це можна пояснити тим, що пацієнти здебільшого відносяться до молодого та середнього віку. Але, були знайдені відмінності при проведені опитування про найбільш значущі симптоми, що вказують на ниркову патологію (табл.6).

Таблиця 6

Характеристика симптомів (абс, %)

Показник	1 група (n = 8)	2 група (n = 14)	3 група (n = 8)	χ^2	p
Немає	8 (100,0)	11 (78,6)	1 (12,5)	20,759	0,002
Дизурічні явища	0 (0,0)	2 (14,3)	3 (37,5)		
Біль у попереку	0 (0,0)	0 (0,0)	4 (50,0)		
Обидва	0 (0,0)	1 (7,1)	0 (0,)		

Так, на питання «Чи відмічали Ви протягом останніх 3 місяців дизурічні явища (затруднення, більш часте сечовиділення, болючість при сечовиділенні)», негативна відповідь була отримана від 100% респондентів першої групи. У 14,3% опитуваних з другої групи відмічались явища дизурії, у 7,1% дизурія та

біль у попереку. Що характерно, явища були прехідними, тож пацієнти за медичною допомогою з приводу цих симптомів не звертались. Більш виражений відсоток характерних нефрологічних симптомів був виявлений у пацієнтів 3-ї групи (37,5% відмічали наявність дизурічних явищ, у 50% опитаних мав місце біль у попереку). Пацієнти цієї групи також не були до тепер обстежені або ліковані з приводу захворювань нирок.

Виявлені скарги та дані анамнезу свідчать про можливий латентний перебіг хвороби нирок у пацієнтів з хронічним карієсом, а невираженість і непостійність симптомів в майбутньому може призводити до несвоєчасної діагностики патологічного процесу, який вже існує у пацієнтів на хронічний карієс.

При проведенні УЗД нирок у пацієнтів з поверхневим карієсом не було виявлено ознак хронічного захворювання нирок, в той час як у пацієнтів з середнім та глибоким ушкодженням були описані явища пієлонефриту та мікролітіазу (табл. 7). Діагноз сечо-кам'яної хвороби не був встановлений в жодній з груп.

Таблиця 7

Ультразвукове дослідження нирок (абс, %)

Показник	1 група (n = 8)	2 група (n = 14)	3 група (n = 8)	χ^2	p
Без патології	8 (100,0)	9 (64,3)	1 (12,5)	13,452	0,009
Явища пієлонефриту	0 (0,0)	2 (14,3)	4 (50,0)		
Мікроліти нирок	0 (0,0)	3 (21,4)	3 (37,5)		

Кількість випадків пієлонефриту та мікролітів нирок достовірно були зв'язані з наявністю глибокого та середнього карієсу ($\chi2 = 13,452$, $p = 0,009$) (табл. 6). При чому в 3-й групі пацієнтів ці показники були значно вищими ніж у пацієнтів з 2-ї групи (явища пієлонефриту 14,3% проти 50%; мікроліти нирок 21,4% проти 37,5% відповідно).

3.3. Кореляційний аналіз показників крові, сечі та глибини хронічного карієсу



Рисунок 1 Кореляційний зв'язок показників клінічного аналізу крові та глибини карієсу.

Відмічався достовірний середньої сили прямий зв'язок кількості лейкоцитів крові з глибиною карієсу: Rho = 0,430, p = 0,02. Пряма середньої сили кореляція була отримана відносно рівню п/я нейтрофілів та глибини карієсу: Rho = 0,388, p = 0,03 (рис. 1). Отримані дані свідчать про наявність вогнища хронічного запального процесу взагалі і, згідно з даними кореляційного аналізу, ступінь вираженості запального процесу, пов’язаного з бактеріальною флорою достовірно зростає у пацієнтів зі збільшенням глибини хронічного каріозного ураження зубів.



Рисунок 2. Кореляційний зв'язок показників клінічного аналізу сечі та глибини карієсу.

При проведенні кореляційного аналізу параметрів глибини карієсу з показниками клінічного аналізу крові було виявлено 7 прямих кореляцій середньої сили. Глибина каріозного ураження зубів достовірно прямо середньої сили корелювала з кількістю сечі: Rho = 0,550, p = 0,002; кількістю лейкоцитів сечі: Rho = 0,654, p < 0,001; та кількістю еритроцитів сечі: Rho = 0,366, p = 0,05. Був визначений прямий зв'язок глибини ураження зубів зі ступенем зміни кольору та каламутності сечі: відповідно Rho = 0,611 (p < 0,001) та Rho = 0,583 (p = 0,001). Глибина карієсу також достовірно прямо була зв’язана з кількістю гіалінових циліндрів та перехідного епітелію: відповідно Rho = 0,366 (p = 0,047) та Rho = 0,461 (p = 0,010) (рис. 2).

Аналіз отриманих даних вказує на достовірно більшу вірогідність розвитку хронічного запального процесу в нирках у пацієнтів з середнім хронічним карієсом в порівнянні з поверхневим, та в пацієнтів з глибоким хронічним карієсом в порівнянні з середнім.

ВИСНОВКИ

1. При вивченні ступеню глибини каріозного процесу в залежності від термінів захворюваності на карієс доведено, що пацієнти з глибоким карієсом мають довший анамнез карієсу або його симптомів.
2. Доведений взаємозв'язок між глибиною каріозного ураження та наявністю клінічних проявів і анамнестичних даних (біль у попереку, дизурічні явища), що свідчать про захворювання нирок
3. Доведена наявність змін, що характерні для ураження нирок у вигляді пієлонефриту, мікролітіазу при вивченні лабораторних (клінічний аналіз крові – лейкоцитоз, збільшення ШЗЕ; клінічний аналіз сечі – лейкоцитурія, еритроцитурія, оксалурія, зміна забарвлення та прозорості сечі) та інструментальних (УЗД - ознаки хронічного пієлонефриту, мікролітів нирок) показників у пацієнтів з хронічним карієсом.
4. Виявлені прямі кореляційні зв'язки середньої сили між показниками глибини хронічного каріозного процесу та запальними змінами в клінічному аналізі крові та клінічному аналізі сечі.
5. Проведення моніторингу виникнення небажаних явищ з боку сечо-статевої системи у пацієнтів, що звертаються за медичною допомогою з приводу хронічного карієсу дозволить поліпшити ранню діагностику патологічних та препатологічних станів нирок, запобігти розвитку та прогресуванню захворювань нирок, і, як наслідок, інвалідизації та смертності.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Голінська М. С.; Larzen R., Zipkin I.

2. Іванов Д.Д. Стоматологічна практика і хронічна хвороба нирок: міждисциплінарні аспекти. / Іванов Д.Д., Волосовець Т. М.// 2019р, - https://accemedin.com/material/22/1015

3. Колесник М. О. КЛІНІЧНА НАСТАНОВА З ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКИ ІНФЕКЦІЙ СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ У ЖІНОК. / Колесник М. О., Степанова Н.М., Лебідь Л.О. та ін. Українська Асоціація Нефрологів ДУ «Інститут нефрології НАМН України», Київ. - 2017р. – 59с.

4. Кочержинський В. В.

5. Пасєчніков С.П.. Сечокам’яна хвороба: сучасні принципи ведення хворих / Пасєчніков С.П., Шеремет Р.З. // Медичні аспекти здоров’я чоловіка. Видання для лікаря – практика, Київ, 4 (23) ' 2016 – С. 12-20

6. Шарманов Т. Ш. та ін., Луда А. П., Покровський А. А.

7. Carlsson V.

8. Douglas Bratthall. Oral and Craniofacial Diseases and Disorders / Douglas Bratthall, Poul Erik Petersen, Jayanthi Ramanathan Stjernswärd, and L. Jackson Brown // Disease Control Priorities in Developing Countries. 2nd edition. Chapter 38 https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK11725/

9. Edvardson P., Guggenhenim B. та ін.

10. Frank R., Brendel A.

11. Hoeven J., Franken H.

12. https://vse-svoi.ru/zabolevaniya/karies/ostryy-i-khronicheskiy/#khronicheskiy_karies

13. McClure F.

14. Schatz A., Martin J.

15. Selving K.

16. Stephan R., Van Houte J., Carlsson, V., Egelberg J., Van Houte J., Sanlou J.

ДОДАТКИ

Додаток 1

АНКЕТА для пацієнта з встановленим діагнозом «Хронічний карієс»

1. Коли вперше ви помітили в себе зміни емалі?

А) до 1-го року
Б) 1-5 років
В) більше 5 років
Г) не пам'ятаю

2. Чи одразу ви звернулись за допомогою до лікаря-стоматолога?

А) звернувся зараз вперше
Б) звертався раніше, лікар порадив спостерігати

3. Чи знаєте Ви про наявність у себе будь-якого захворювання нирок (сечокам'яна хвороба, хронічний пієлонефрит, ниркова недостатність)?

А) так
Б) ні

4. Чи відмічали Ви протягом останніх 3 місяців дизурічні явища (затруднення, більш часте сечовиділення, болючість при сечовиділенні)?

А) так
Б) ні

5. Чи відмічали Ви протягом останніх 3 місяців біль / дискомфорт у поперековій ділянці (одно- або двобічний)?

А) так
Б) ні

6. Якщо на питання 4, 5 або 4+5 Ви відповіли «Так», чи мало місце звернення за медичною допомогою з приводу цих симптомів?

А) так
Б) ні

7. Чи є у Вас будь-які хронічні захворювання, що можуть носити запальний характер (бронхо-легеневої системи, серцево – судинної системи, статевої системи, захворювання суглобів та ін)

А) так
Б) ні