

Р. В. Лампіка¹, Ю. М. Мельничук²

¹ Львівська обласна клінічна лікарня;

² Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ВИДАЛЕННЯ 18 ТА 28 ЗУБІВ З СУПУТНЬОЮ ХРОНІЧНОЮ АВТОІМУННОЮ ТРОМБОЦИТОПЕНІЧНОЮ ПУРПУРОЮ У СТАДІЇ РЕМІСІЇ

В статті представлено клінічний випадок видалення 18, 28 зубів у пацієнтки, яка хворіє хронічною автоімунною тромбоцитопенічною пурпурою на даний час у стадії ремісії. Було проведено успішне видалення зубів та використано індивідуальну захисну пластинку на верхню щелепу.

Ключові слова: видалення зубів, ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура, захисна пластинка, йодоформна турунда.

Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура (ІТП) – геморагічне захворювання, найчастіше імунного генезу, що характеризується різким скороченням часу життя тромбоцитів і зниженням їх кількості у крові.

Поширеність ІТП серед дітей та дорослих становить від 1 до 13% на 100 000 чоловік, частіше хворіють жінки. Захворювання зустрічається в усіх вікових групах [4, 5].

Симптоми ІТП описував ще Гіппократ, але тільки в 1735 році Werlhof виділив ІТП як самостійну нозологічну одиницю і описав її як «хвороба плямистих геморагій» у молодих жінок. А майже через 150 років було доведено, що причиною геморагій при хворобі Werlhof'a є зменшення кількості тромбоцитів в циркуляторному кров'яному руслі [1].

Етіологічні фактори розвитку розвитку ІТП остаточно не з'ясовані. Численні дослідження засвідчують роль інфекційного фактора, що передують розвитку ІТП, причому зазвичай це бувають вірусні інфекції, рідше – бактеріальні. Цілком імовірно, що певну роль у розвитку ІТП відіграють медикаментозні препарати. Є дані про виникнення ІТП після вакцинації.

Загальноприйнятою вважається точка зору, що тромбоцитопенія при ІТП є наслідком підвищеної деструкції тромбоцитів, зумовленої впливом макрофагів селезінки, що пов'язано з фіксацією на поверхні тромбоцитів антитіл (IgG). Внаслідок цього різко скорочується тривалість життя тромбоцитів (до декількох годин – в N – 7–10 днів).

Крім того, тромбоцитопенія призводить до порушення трофіки ендотелію судин, підвищенню їхньої проникності, ламкості, таким чином збільшуючи геморагічні прояви. При ІТП спостерігається зниження рівня серотоніну в

плазмі крові, що має судинозвужувальну дію і стимулює агрегацію тромбоцитів. Установлено також, що у хворих з ІТП порушуються процеси згортання крові – розвивається гіпокоагуляція в I фазі, знижується ретракція кров'яного згустку і підвищується фібриноліз.

Таким чином, у разі ІТП підвищена кровоточивість зумовлена тромбоцитопенією, порушеннями судинної проникності та процесів згортання крові.

Тромбоцитопенічна пурпура може перебігати гостро і хронічно, хоча перші клінічні прояви захворювання за обох форм можуть бути однаковими, що утруднює визначення його подальшого перебігу [2].

Клінічна картина

Хронічна ІТП прогресує поступово. Характерним синдромом є геморагічні петехіально-плямисті кровоточивості легкого і середнього ступеня тяжкості. Епізоди кровотеч можуть тривати від кількох днів до кількох тижнів. Коли спостерігаються лише екхімозні та петехіальні висипання, таку пурпуру називають сухою. Вологою пурпура вважається тоді, коли наявні кровотечі в поєднанні зі шкірними геморагічними проявами. Спонтанні ремісії є рідкісним явищем. Тромбоцитопенія з кількістю кров'яних пластинок у периферичній крові $10\text{--}50 \times 10^9$ клітин/л, спричиняє спонтанні кровотечі різного ступеня тяжкості. Пацієнти, які мають кількість тромбоцитів менше 10×10^9 клітин/л, зазвичай належать до групи високого ризику щодо важкого перебігу і летального завершення хвороби. Найтипівішими для ІТП є носові кровотечі, кровотечі можуть виникати після травматичних ушкоджень, екстракції зуба, тонзилектомії і т. п. Зазвичай вони

стійкі, рясні, призводять до анемізації.

Хронічна форма аутоімунних тромбоцитопеній (тривалістю понад 6 міс) частіше спостерігається у жінок віком від 20 до 40 років. Клінічні прояви розвиваються поступово, характерний хронічно-рецидивний або затяжний перебіг захворювання.

Діагностика

У діагностиці ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури важливу роль відіграє відсутність зв'язку виникнення кровоточивості з будь-яким попереднім чи фоновим захворюванням. Діагноз ІТП підтверджується, якщо у хворого є характерний геморагічний синдром, який проявляється кровоточивістю петехіально-плямистого типу, тромбоцитопенія в крові (менше ніж $100 \times 10^9/\text{л}$), зростання кількості мегакаріоцитів у кістковому мозку і підвищення антитромбоцитних антитіл, час життя тромбоцитів скорочений, інколи до кількох годин (замість 7–10 днів у нормі), зниження ретракції кров'яного згустка. Після масивної кровотечі розвивається гостра постгеморагічна анемія з нейтрофільним лейкоцитозом, а при частих повторних кровотечах – хронічна постгеморагічна анемія з характерними змінами у гемограмі [3, 4].

Лікування

Патогенетична терапія ІТП передбачає застосування глюкокортикостероїдних гормонів. Якщо консервативна терапія неефективна в терміні від 4 до 6 міс від початку лікування, рекомендують спленектомію (у 80% хворих – висока ефективність, а у 60% – тривала ремісія). У разі неефективності такого лікування призначають цитостатичні препарати імунодепресивної дії.

Симптоматична терапія геморагічного синдрому при ІТП передбачає застосування місцевих і загальних гемостатичних засобів. Місцево (при носових, ясенних кровотечах) використовують гемостатичну губку, окиснену целюлозу, епсилон-амінокапронову кислоту, андроксан.

Серед загальних засобів призначають препарати, що посилюють агрегацію тромбоцитів – дицинон (натрію етамзилат), андроксан. На особливу увагу заслуговують питання трансфузійної терапії хворих на ідіопатичну тромбоцитопенічну пурпуру [3, 4, 5].

Прогноз, як правило, сприятливий. У 80–90% хворих зазвичай через 4–16 тиж. настає спонтанне видужання, в окремих випадках захворювання може тривати до 12 міс. Перебіг ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури хронічно рецидивний – періоди кровоточивості чергуються з періодами затихання геморагічного синдрому.

Клінічний випадок

Жінка 25 років, вчитель ліцею, скаржилася на періодичний ниючий біль у кутніх зубах верхньої щелепи, постійне травмування слизової оболонки щік під час вживання їжі. Зі слів пацієнтки дані скарги з'явилися місяць тому. Хвора звернулася до стоматолога, де під час зібрання анамнезу було встановлено, що два роки тому після консультації у гематолога та проведення додаткових обстежень, було встановлено діагноз: хронічна аутоімунна тромбоцитопенічна пурпура. Було прийнято рішення скерувати хвору на стаціонарне лікування у відділення щелепно-лицевої хірургії Львівської обласної клінічної лікарні для операції видалення зубів, де є можливість проведення відповідної медикаментозної передопераційної підготовки.

Анамнез життя без особливостей, алергологічний анамнез та спадковість не обтяжені.

При об'єктивному обстеженні відмічено задовільний загальний стан пацієнтки. Конституція нормостенічна, опорно-руховий апарат без видимих патологічних змін, t° тіла $36,6^\circ\text{C}$, дихання вільне, ритмічне, хрипів немає. При аускультатії везикулярне дихання. Діяльність серця – тони чисті, ритмічні. ЧСС – 64 у/х, АТ – 110/70. Симптом Пастернацького від'ємний з обох сторін. Живіт при пальпації м'який, неболючий.

Стоматологічний статус: обличчя симетричне, пропорційне, шкіра в кольорі не змінена, при пальпації шкірних покривів обличчя тургор збе-

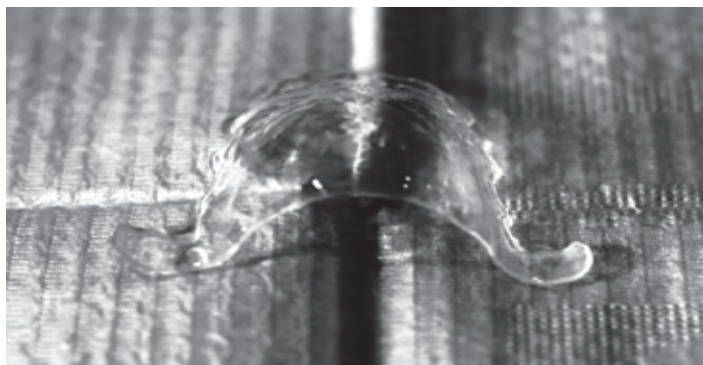


Рис. 1. Індивідуальна захисна пластинка

режений. Точки Валле не болючі. Відкривання ротової порожнини не обмежене. Регіонарні лімфовузли не збільшені. Слизова оболонка порожнини рота блідо-рожевого кольору, нормальної зволоженості, без видимих патологічних змін.

Інструментальні та лабораторні обстеження

На панорамній рентгенограмі спостерігається наявність періодонтальних змін у 18 та 28 зубах.

Загальний аналіз крові: еритроцити – $4,8 \times 10^{12}$ клітин/л; лейкоцити – $4,3 \times 10^9$ клітин/л; гемоглобін – 132 г/л; гематокрит – 38%; тромбоцити – 15×10^9 клітин/л (!!!).

Розгорнутий аналіз крові: нейтрофіли – 45,9%; лімфоцити – 42,3%; моноцити – 10,9%; еозинофіли – 0,9%; базофіли – 0%; лейкоцитарна формула: паличкоядерні нейтрофіли – 3%; сегментоядерні нейтрофіли – 40%; лімфоцити – 48%; моноцити – 8%; еозинофіли – 1%.

Заключний діагноз:

Основний – хронічний гранулематозний періодонтит 18 та 28 зубів. Ускладнення основного діагнозу: хронічні травматичні виразки слизової оболонки щік. Супутній – хронічна аутоімунна

тромбоцитопенічна пурпура у стадії ремісії.

Лікування: в день поступлення хворій було знято відбиток з верхньої щелепи для виготовлення індивідуальної захисної пластинки та взято аналіз крові на визначення групи крові для передопераційного введення свіжозамороженої плазми. Після виготовлення індивідуальної захисної пластинки було проведено видалення 18 та 28 зубів, зведено краї ран та прикрито лунки видалених зубів йодоформними марлевими турундами та зафіксовано їх індивідуальною захисною пластинкою.

Медикаментозна терапія: свіжозаморожена плазма 200,0; амінокапронова кислота 5% 100,0 в/в; етамзилат натрію 12,5% 4,0 в/в; дексаметазон 8 мг в/м

Висновки

Хворим хронічною імунною тромбоцитопенічною пурпурою перед хірургічними стоматологічними втручаннями потрібно проводити ретельний збір анамнезу та комплексну передопераційну підготовку.

Список літератури

1. Виговська Я. І. Геморагічні захворювання. – Львів: Біблос, 1999. – 240 с.
2. Cines D. B. Pathogenesis of immune thrombocytopenia / D. B. Cines, A. Cuker, J. W. Semple // Presse. Med. – 2014. – Vol. 43, № 4 (Pt 2). – P. 49–59.
3. Immune thrombocytopaenic purpura: an autoimmune cross-link between infections and vaccines / M. Rinaldi, C. Perricone, O. D. Ortega-Hernandez [et al.] // Lupus. – 2014. – Vol. 23, № 6. – P. 554–567.
4. Lo E. Diagnosis and classification of immune-mediated thrombocytopenia / E. Lo, S. Deane // Autoimmun. Rev. – 2014. – Vol. 13, № 4-5. – P. 577–583.
5. Maher G. M. Immune thrombocytopenia / G. M. Maher // S. D. Med. – 2014. – Vol. 67, № 10. – P. 415–417.
6. McMillan R. Therapy for Adults with Refractory Chronic Immune Thrombocytopenic Purpura / R. McMillan // Ann. Intern. Med. – 1997. – № 126. – P. 307–314.

Стаття надійшла до редакції 24.02.2015 р.

Р. В. Лампика¹, Ю. М. Мельничук²

¹ Львовская областная клиническая больница;

² Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УДАЛЕНИЯ 18 И 28 ЗУБОВ С СОПУТСТВУЮЩИМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ: ХРОНИЧЕСКАЯ АУТОИММУННАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКАЯ ПУРПУРА В СТАДИИ РЕМИССИИ

В статье представлен клинический случай удаления 18, 28 зубов у пациентки, страдающей хронической аутоиммунной тромбоцитопенической пурпурой в настоящее время в стадии ремиссии. Было проведено успешное удаление зубов и использовано индивидуальную защитную пластинку на верхнюю челюсть.

Ключевые слова: удаление зубов, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, защитная пластинка, йодоформная турунда.

R.V. Lampika¹, Yu. N. Melnychuk²

¹ *Lviv Regional Hospital;*

² *Lviv National Medical University*

CLINICAL CASE OF REMOVAL 18 AND 28 TEETH WITH CONCOMITANT CHRONIC AUTOIMMUNE THROMBOCYTOPENIC PURPURA IN REMISSION

Clinical case considered removing 18 teeth in 28 patients, who suffers chronic autoimmune thrombocytopenic purpura currently in remission. There have been successful removal of teeth and used personal protective plate to the upper jaw.

Keywords: extractions, idiopathic thrombocytopenic purpura, a protective plate of yodoform turund.