УДК 616. 314. 17 – 053. 2: 547. 2

Савичук О.В.

СТАН СТОМАТОЛОГІЧНОГО ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ РЕЦИДИВУЮЧИМ АФТОЗНИМ СТОМАТИТОМ ТА ШЛЯХИ ЙОГО КОРЕКЦІЇ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця (м.Київ)

Резюме. *У статті представлено результати дослідження загальносоматичного здоров'я дітей хворих на хронічний рецидивуючий афтозний стоматит (ХРАС)та фактори ризику, що обумовлюють формування та прогресування захворювання у дитячому та дорослому віці.*

Ключові слова: *діти, хронічний рецидивуючий афтозний стоматит, слизова оболонка порожнини рота.*

Актуальність теми. Стоматологічне здоров'я дітей є складовою загально соматичного здоров'я, що обумовлене тісним фило- та онтогенетичним зв'язком статусу ротової порожнини та органів травлення, підтверджується маркерністю клінічних проявів ряду патологічних станів інфекційної, інфекційно-алергічної, імунодефіцитної та інш. природи. Особливо цікавою у цьому відношенні є така нозологічна форма, як хронічний рецидивуючий афтозний стоматит (ХРАС). Вказане захворювання систематизується різними авторами як прояв уражень органів травлення, алергічне ураження, прояв ексудативно-катарального діатезу. Саме тому вивченню особливостей етіології та патогенезу ХРАС надається особлива увага науковців та практиків. Однак, застосування сучасних методів клінічної медицини не дозволяє в повній мірі визначити весь комплекс етілогічно та патогенетично значимих чинників, що обумовлюють формування та прогресування захворювання у дитячому та дорослому віці, визначити перелік керованих факторів ризику та створити ефективну програму управління перебігом захворювання [1, 2, 3].

Результати сучасних досліджень підтверджують, що ХРАС є багатофакторним захворюванням, виникнення якого пов'язане з порушенням нейротрофічних механізмів, сенсибілізацією, аутоагресією, травмуванням слизової оболонки порожнини рота, впливом інфекційних агентів [1, 2, 4]. Однак, значимість кожного складника у виникненні ХРАС, умови їх взаємодії на рівні організму дитини та дорослої людини вивчені не повністю. Організація надання медичної допомоги буде ефективною лише у випадку тісної співпраці лікарів-спеціалістів (стоматолога, педіатра, терапевта, за необхідності – гастроентеролога, імунолога, алерголога та інш.)..

ХРАС є одним з проявів хронічних деструктивних форм ураження слизової оболонки порожнини рота, тому його формування та клінічна маніфестація безумовно відображаються на стані стоматологічного здоров'я. Саме тому у формуванні та прогресуванні ХРАС суттєва роль належить факторам ризику стоматологічних захворювань, насамперед карієсогенним та таким, що сприяють виникненню запальних процесів у тканинах ясен. Однак, сучасні особливості стоматологічного статусу у дітей з ХРАС вивчені недостатньо.

Мета дослідження. Вивчення особливостей клінічного перебігу розповсюдженості загальносоматичних захворювань у дітей хворих на ХРАС.

Матеріали в методи дослідження. Під час виконання клінічного фрагменту роботи нами було проведене обстеження і лікування 164 дітей з ХРАС. Верифікацію діагнозу здійснювали за систематизаціями Т.Ф.Виноградовой и соавт. [1987]. Аналіз факторів ризику формування ХРАС у дітей здійснювали з урахуванням впливу негативних чинників на пре- і постнатальних етапах розвитку дитини, характеру перенесених та супутніх захворювань, спадковості. Порівняння питомої ваги певного чинника та залежності частоти виявлення від ступеня тяжкості захворювання дозволило з'ясувати комплекс найбільш значимих стрес-факторів формування та прогресування захворювання.

Під час процедури встановлення діагнозу здійснювали ретельний аналіз даних анамнезу і клініко-лабораторного обстеження. На підставі проведеного дослідження у 24 дітей характер перебігу ХРАС був оцінений як лег-

кий, у 101 - як середньотяжкий, у 39- як тяжкий.

Підчасклінічногообстеженняз'ясовували розповсюдженість та інтенсивність карієсу зубів, показники індексів Федорова Ю.А., Володкіної В.В. і РМА [3]. Мікробіологічне дослідження з поверхні елементів ураження та змішаної слини здійснювали кількісним методом [6]. Ступінь тяжкості дисбактеріозу порожнини роту оцінювали за класифікацією В.В.Хазановой и соавт. (1996). Отримані результати дослідження оброблені методами варіаційної статистики з використанням вбудованих програм EXEL (WINDOWS) [8].

Результати дослідження та їх обговорення. Серед несприятливих чинників, що сприяють формуванню ХРАС, у пренатальному періоді з найвищою імовірністю виявляються ранні і пізні гестози (46,3%), загроза переривання вагітності з використанням гормональних препаратів для її підтримки (23,4%), загострення у вагітних загальносоматичних захворювань (22,0%) з необхідністю медикаментозного лікування (12,8%), ускладнення під час пологів (15,9%). У пацієнтів з тяжкою формою ХРАС достовірно домінує загроза переривання вагітності з гормональною підтримкою (48,7%) та загострення загальносоматичних захворювань у вагітних з медикаментозним лікуванням (41,0%).

На ранньому постнатальному етапі розвитку дітей з ХРАС домінує вплив таких несприятливих факторів, як раннє штучне вигодовування (53,1%), стійкі диспепсії (43,3%), схильність до гострих респіраторно-вірусних інфекцій (29,9%). Високою виявилась питома вага аномалій конституції у формі ексудативно-катарального (40,2%) та нейроартритичного (75,0%) діатезів, переважно у формі оксалатної кристалурії . При цьому у 7,32% пацієнтів мало місце поєднання обох форм діатезів. Виявлені конституціональні особливості підтверджують наявність впливу спадкового чинника у формуванні ХРАС, що підвищують ризик формування алергічних та дисметаболічних розладів.

Аналіз характеру супутньої патології у дітей з ХРАС виявив формування цілого комплексу функціональних порушень та хронічних уражень, переважно органів травлення, ЛОР-органів та вегетативної нервової системи. У пацієнтів з легкою та середньотяжкою формами ХРАС домінують хронічні гастродуоденіти (100%), дискінезія жовчовивідних шляхів (62,5%; 80,2%), хронічні тонзиліти, аденоїдіти (25,0%; 70,3%), нейроциркуляторна астенія (16,7%; 57,4%), хронічний холецистохолангіт (16,7%; 33,7%). При цьому збільшення тяжкості захворювання з легкої до середньотяжкої форми супроводжувалось достовірним зростанням імовірності виникнення хронічного тонзиліту (у 2,81 рази) та нейроциркуляторної астенії (у 3,45 рази).

Профіль супутньої патології у дітей з тяжкою формою ХРАС є дещо інакшим. На другому місці по частоті виявлення після хронічного гастродуоденіту (100%) знаходиться нейроциркуляторна астенія (94,9%), що виникала при тяжкій формі ХРАС у 5,68 разів частіше, ніж при легкій та у 1,65 - ніж при середньотяжкій формах захворювання. На третьому та четвертому місцях по поширеності залишались такі форми захворювань, як дискінезія жовчовивідних шляхів (89,7%), хронічні тонзиліти, аденоїдіти (87,2%). Виникнення тяжкої форми ХРАС супроводжувалось формуванням рефлюксної хвороби (51,3%) та езофагіту (41,0%) зі зростанням значимості вказаних чинників порівняно з легкими та середньотяжкими формати захворювання у (6,16-1,85)- (4,92-2,30) рази. Важливим, з нашої точки зору, є достовірне зростання у пацієнтів з тяжкою формою ХРАС алергічних проявів та захворювань (53,8%), функціональних порушень підшлункової залози (35,9%) та її хронічного запалення (20,5%).

Таким чином, загальносоматичними факторами ризику, що сприяють формуванню і прогресуванню ХРАС, є хронічні поєднані захворювання та стійкі функціональні порушення верхніх відділів травного каналу, жовчного міхура та підшлункової залози, хронічні запальні ураження органів лімфоглоткового кільця чи аденотонзилектомії, нейроциркуляторна астенія, алергічні прояви чи хвороби.

Аналіз ролі факторів ризику на прогресування ХРАС дозволив виявити найбільш значимі чинники, що діють на організм дитини у постнатальний період розвитку. При цьому всі стрес-фактори складають синдром поліморбідності, а їх питома вага збільшується зі ступенем тяжкості ХРАС. Найбільш вагомим є вплив хронічних уражень шлунку та дванадцятипалої кишки (100%, 100%, 100%), нейро-циркуляторної астенії (16,7%, 57,4%, 94,6%), дискінезії жовчовивідних шляхів (62,5%, 80,2%, 89,7%), хронічного тонзиліту та аденоїдіту (25,0%, 70,3%, 87,2%), нейроартритичного діатезу (20,0%, 79,2%, 79,5%), захворювань алергічної природи (29,2%, 39,6%, 53,8%), ексудативно-катарального

діатезу (25,0%, 39,6%, 51,3%), рефлюксної хвороби (8,3%, 27,7%, 51,3%), хронічного холециститу (16,7%, 33,7%, 46,2%), езофагіту (8,3%, 17,8%, 41,0%), диспанкреатизму та реактивного панкреатиту (12,5%, 18,8%, 35,9%).

Під час огляду ознаки регіонарного лімфаденіту були виявлені у всіх обстежених дітей. Двобічне збільшення підщелепних лімфатичних вузлів спостерігалось у 22,0% пацієнтів (36 осіб), переважно у дітей з тяжкою формою ХРАС (61,5% - 24 особи). Ознаки поверхневого і глибокого шийного лімфаденіту виявлені у 75,6% пацієнтів (124 особи). Частота виявлення не залежала від ступеня тяжкості, але корелювала з наявністю хронічних уражень ЛОР-органів.

На СОПР у 105 дітей (64,0%) виявлено одну, у 59 дітей (36,0%) – дві і більше афт. При цьому існує певна залежність кількості елементів ураження у порожнині рота від ступеня тяжкості захворювання. Так, наявність двох і більше афт виявлено переважно у дітей з тяжкою формою ХРАС (37 дітей, 94,9%) та середньотяжкою (19 осіб, 18,8%) формами ХРАС. Елементи ураження локалізувались на слизовій оболонці перехідної складки (51 дитина; 31,1%), губ (42 дитини; 25,6%), язика (40 дітей; 24,4%), під язиком та на вуздечці (18 дітей; 11,0%), м'якому піднебінні (8 дітей; 4,9%) та яснах (5 дітей; 3,1%). У пацієнтів з тяжкою і середньотяжкою формами прослідковувалось формування "улюбленої" локалізації елементів ураження, переважно у ділянці перехідних складок (30,5% - 50 дітей), на язиці (17,1% - 28 дітей) та вуздечки язика і губ (7,3% - 12 дітей).

Неприємні відчуття у формі свербіння, поколювання, печіння, що передували виникненню афт, відзначали 20,7% пацієнтів (34 особи). Порушення загального стану організму. Що можна охарактеризувати як симптоми інтоксикації, виникали у 68,3% пацієнтів (112 осіб) з ХРАС, в тому числі у всіх дітей з тяжкою формою ураження.

Середня тривалість рецидиву захворювання у дітей з легкою формою ХРАС склала 3,8±0,28 днів (2-5 діб), з середньотяжкою – 4,98±0,32 дні (4-6 діб), з тяжкою – 6,12±0,42 днів (5-9 діб).

На поверхні афт обстежених пацієнтів висівались представники нормальної мікрофлори - St.salivarius (100%; 3,03±0,09 lgКУО/мм²) та Lactobacillus (62,1%; 1,80±0,16 lgКУО/мм²). У 96,6% дітей з ХРАС було виявлене обсіменіння елементів ураження Enterococcus spp. (2,81±0,10 lgКУО/мм²). Серед патогенних видів стрептококів на поверхні елементів ураження домінували Str.haemoliticus (55,2%; 2,32±0,13 lgКУО/мм²), Str.saprophyt. (41,4%; 1,55±0,13 lgКУО/мм²), Str.pneumoniae (13,8%, 2,12±0,15 lgКУО/мм²). В 44,8% випадків було підтверджено обсіменіння Corynebacter ps. (1,69±0,13 lgКУО/мм²), а у 27,6% - грибами роду Candida (1,51±0,22 lgКУО/мм²). St.aureus був виявлений тільки у 3,45% пацієнтів (4,30±0,00 lgКУО/мм2).

Мікроекологічні порушення у порожнині рота дітей з ХРАС були виявлені у всіх обстежених дітей і проявляли залежність від ступеня тяжкості ураження. Так, клінічний перебіг ХРАС легкого ступеня супроводжувався переважно компенсованими змінами мікробіоценозу (47,4%), а імовірність субкомпенсованих та декомпенсованих змін склала відповідно по 26,3%. У дітей з середньотяжкою формою захворювання достовірно зростала частота формування субкомпенсованого (51,2%) та зменшувалась питома вага компенсованого (20,0%) дисбактеріозу СОПР при незмінних показниках декомпенсації (28,8%). При тяжких формах ХРАС превалювали суб- і декомпенсовані мікроекологічні порушення (53,8%; 42,3%).

При легкій формі захворювання профіль дисбіотичних змін у порожнині рота характеризувався зменшенням частоти виявлення представників нормальної мікрофлори (84,2%) на фоні надлишкового обсіменіння St.aureus (73,4%; 4,6±0,33 lgКУО/мл), Enterococcus spp. (21,0%; 3,24±0,12 lgКУО/мл; $p<0,01$) та грибів роду Candida (26,3%; 4,63±0,54 lgКУО/мл). Формування середньотяжкої форми ХРАС супроводжувалось зменшенням питомої ваги нормальної мікрофлори до 71,3% та зростанням питомої ваги представників умовно-патогенної та патогенної мікрофлори. Найбільш імовірними патогенними чинниками були St.aureus (60,0%; 4,94±0,17 lgКУО/мл), гриби роду Candida (28,8%; 4,99±0,16 lgКУО/мл), Str.haemoliticus (17,5%; 4,34±0,27 lgКУО/мл), E.coli (15,0%; 5,19±0,27 lgКУО/мл). Збільшення ступеня тяжкості ХРАС супроводжувалось подальшим зменшенням питомої ваги представників нормальної мікрофлори до 57,7% та зростанням показників колонізації умовно-патогенними та патогенними видами, переважно у формі асоціацій (80,8%). Найбільш імовірними представниками виявились St.aureus (57,7%; 4,89±0,29 lgКУО/мл), Str. haemoliticus (42,3%; 5,51±0,26 lgКУО/мл),

ТАБЛИЦЯ 1

ПОКАЗНИКИ РОЗПОВСЮДЖЕНОСТІ І ІНТЕНСИВНОСТІ КАРІЄСУ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ РЕЦИДИВУЮЧИМ АФТОЗНИМ СТОМАТИТОМ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВІКУ

Групи		Вік дітей (роки)		
		6-10	11-13	14-16
ХРАС	Розповсюдженість (%)	88,2 (n=34)	90,5 (n=53)	94,8 (n=77)
	Інтенсивність (кп+КПВ, КПВ)	5,15±0,16* (кп+КПВ)	4, 60±0,12 (КПВ)	4,43±0,11* (КПВ)
Здорові	Розповсюдженість (%)	85,7 (n=21)	86,4 (n=22)	92,0 (n=25)
	Інтенсивність (кп+КПВ, КПВ)	4,24±0,12 (кп+КПВ)	3,45±0,13 (КПВ)	3,52±0,14 (КПВ)

*- достовірність відмінностей з показниками здорових дітей ($p<0,05$)

ТАБЛИЦЯ 2

ПОКАЗНИКИ ІНДЕКСІВ ФЕДОРОВА Ю.А., ВОЛОДКІНОЇ В.В. І РМА У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ РЕЦИДИВУЮЧИМ АФТОЗНИМ СТОМАТИТОМ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВІКУ

Групи дітей		Вік дітей (роки)			
		6-10	11-13	14-16	Разом
ХРАС	Федорова Ю.А., Володкіної В.В. (в балах)	2,72±0,02 (n=34)	2,75±0,02 (n=53)	2,73±0,01 (n=77)	2,73±0,01 (n=164)
	РМА (%)	20,2±0,46* (n=34)	21,2±0,39* (n=53)	21,2±0,17* (n=77)	20,8±0,30* (n=164)
Здорові	Федорова Ю.А., Володкіної В.В. (в балах)	2,65±0,01 (n=21)	2,65±0,01 (n=22)	2,66±0,01 (n=25)	2,65±0,01 (n=68)
	РМА (%)	12,9±0,28 (n=21)	16,2±0,35 (n=22)	12,48±0,31 (n=25)	13,8±0,27 (n=68)

*- достовірність відмінностей з показниками здорових дітей ($p<0,05$)

Enterococcus spp. (92,3%; 5,45±0,40 lgКУО/мл), гриби роду Candida (42,8%; 5,33±0,24 lgКУО/мл), E.coli (38,5%; 5,12±0,33 lgКУО/мл), Str.faecalis (19,2%; 5,40±0,40 lgКУО/мл). Таким чином, зростання ступеня тяжкості ХРАС супроводжується превалюванням патологічного обсіменіння СОПР гемолітичною флорою та асоціацією умовно-патогенних мікроорганізмів кишкового походження.

Розповсюдженість карієсу зубів у дітей з ХРАС віком 6-10 років склала 88,2%, у віці 11-13 років - 90,5%, у віці 14-16 років – 94,8%. Показники розповсюдженості карієсу зубів у дітей з ХРАС були дещо вищими, ніж у здорових дітей аналогічного віку. При цьому інтенсивність карієсу у дітей з ХРАС у віці 6-10 років та 14-16 років достовірно перевищувала показники здорових дітей (таблиця 1).

Індексна оцінка стану гігієни у дітей з ХРАС не виявила відмінностей з показниками здорових дітей аналогічних вікових категорій. Однак, значення індексу РМА у пацієнтів з ХРАС всіх вікових груп були достовірно вищими, що, очевидно, є наслідком порушення колонізаційної резистентності слизової оболонки порожнини рота (таблиця 2).

Висновки.

1. Формування та прогресування ХРАС як хронічного захворювання багатофакторної природи обумовлене впливом комплексу факторів ризику на всіх етапах розвитку дитини.

2. Перебіг ХРАС обумовлений станом колонізаційної резистентності порожнини рота. Зростання ступені тяжкості захворювання залежить від зростання надлишкового обсіменіння порожнини рота умовно-патогенною мікрофлорою.

3. У пацієнтів з ХРАС спостерігається погіршення стану стоматологічного здоров'я, що проявляється високими показниками розповсюдженості і інтенсивності карієсу зубів та ризику формування запальних процесів у тканинах ясен у дітей різних вікових груп порівняно зі здоровими дітьми.

4. Формування комплексу лікувально-профілактичних заходів у пацієнтів з ХРАС має передбачати корекцію значимих керованих факторів ризику, в тому числі таких, що погіршують стан стоматологічного здоров'я.

СОСТОЯНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ РЕЦИДИВИРУЮЩИМ АФТОЗНИМ СТОМАТИТОМ И ПУТИ ЕГО КОРЕКЦИИ

А.В. Савичук

Резюме. *В статье представлены результати исследования общесоматического здоровья детей больных хроническим рецидивующим афтозным стоматитом (ХРАС) и факторы риска, обуславливающие формирование и прогрессирование заболевания в детском и взрослом возрасте.*

Ключевые слова: *дети, хронический рецидивирующий афтозный стоматит, слизистая оболочка полости рта.*

THE ORAL HEALTH CONDITION OF CHILDREN WITH CHRONIC RECURRENT APHTOUS STOMATITIS AND WAYS OF ITS CORRECTION

Savychuk O.V.

Summary: *In this article were present the results of general health examination of children affected by chronic recurrent aphtous stomatitis and risk factors leading to formation and progression of disease at children and adult.*

Key words: *Children, chronic recurrent aphtous stomatitis, mucous membrane of the oral cavity.*

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Данилевский Н.Ф., Леонтьев В.К., Несин А.Ф., Рахний Ж.И. Заболевания слизистой оболочки полости рта. - М.: ОАО"Стоматология", 2001. - с. 153-156.

2. Скиба В.Я., Дзяд А.В., Скиба О.И. Применение препарата Виталонг при лечении хроническом рецидивирующего афтозного стоматита // Дентальные технологии. - 2003. - №3-4. - с.70 - 72.

3. Хоменко Л.О., Остапко О.І., Кононович О.Ф., Шматко В.І., Чайковський Ю.Б., Савичук О.В., Біденко Н.В. Терапевтична стоматологія дитячого віку. - Київ: Книга –плюс, 1999. - с.472-475.

4. Рабинович И.М., Банченко Г.В. Заболевания слизистой оболочки полости рта: Рецидивирующий афтозный стоматит (клиника, диагностика и лечение) // Клиническая стоматология.-1998. - №3. - с.26-28.

5. Виноградова Т.Ф. и соавт. Стоматология детского возраста.- М.:Медицина, 1987. – 528 с.

6. Broors G.F., Butel J.S. Jawetz, Melnic and Addberg's medical microbiology.-Stamford: Appleton and Lange, 1998. - 740 p.

7. Хазанова В.В., Рабинович И.М., Земская Е.А., Рабинович О.Ф., Дитриева Н.А. Изучение микробиоценоза при хронических заболеваниях слизистой оболочки полости рта // Стоматология.-1996. - №2. - с.26-27.

8. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. - К.: МОРИОН, 2000. - 320 с.