

ХРОНИЧЕСКИЙ АФТОЗНЫЙ СТОМАТИТ В ПРАКТИКЕ СТОМАТОЛОГА-ТЕРАПЕВТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Хронический афтозный стоматит (ХРАС) – это хроническое заболевание слизистой полости рта, характеризующееся периодическими ремиссиями и обострениями с высыпанием афт. По данным ВОЗ, поражает до 20% населения.

В настоящее время большинство ученых склоняются к ведущей роли иммунной системы в патогенезе заболевания.

Установлено, что с увеличением тяжести заболевания усиливается Т-супрессия иммунитета, характеризующаяся снижением числа Т-лимфоцитов и их функциональной активности. Увеличение числа Т-супрессоров сопровождается снижением количества Т-хелперов.

Тяжесть и длительность заболевания соответствуют выраженности сенсibilизации организма этими антигенами.

Ключевые слова: стоматит, антигены.

Хронический афтозный стоматит (ХРАС) – это хроническое заболевание слизистой полости рта, характеризующееся периодическими ремиссиями и обострениями с высыпанием афт. По данным ВОЗ, поражает до 20% населения. Хотя этиология ХРАС остается до конца не выясненной, известно несколько важных предрасполагающих и приводящих к заболеванию факторов. Одни авторы считают причиной заболевания L-формы стрептококков, другие являются сторонниками вирусной природы болезни. Определенное значение в возникновении заболевания имеют наследственные факторы. Ранее обсуждалось возникновение хронического рецидивирующего афтозного стоматита как изменение трофоневротического характера, в этом смысле интересны исследования В. С. Куликова, подтвердившие роль рефлекторных реакций в патогенезе рецидивирующего афтозного стоматита, связанного с патологией печени.

В настоящее время большинство ученых склоняются к ведущей роли иммунной системы в патогенезе заболевания.

Так, выяснили, что ХРАС характеризуется пониженной иммунологической реактивностью и нарушениями неспецифической защиты, причинами развития которых являются очаги хронической инфекции в организме (ангина, тонзиллит, фарингит, заболевания ЖКТ), влияние хронических стрессов, смены климата и др.

Установлено, что с увеличением тяжести заболевания усиливается Т-супрессия иммунитета, характеризующаяся снижением числа Т-лимфоцитов и их функциональной активности. Увеличение числа Т-супрессоров сопровождается снижением количества Т-хелперов.

Тяжесть и длительность заболевания соответствуют выраженности сенсibilизации организма этими антигенами. Изменяются показатели неспецифической гуморальной и клеточной защиты (снижение концентрации лизоцима, повышение В-лизинов в сыворотке крови, уменьшение содержания фракций комплемента С₃, С₄ и повышение фракций С₅). На фоне ослабления фагоцитарной активности лейкоцитов к большинству микробных аллергенов отмечено ее усиление к *Str. salivarius* и *C. albicans*. Нарушение местных факторов защиты полости рта у детей, больных ХРАС, характеризуется снижением концентрации лизоцима, увеличением В-лизинов, уменьшением содержания секреторного и сывороточного IgA в ротовой жидкости. Вследствие этого нарушается защита слизистой оболочки рта от воздействия микроорганизмов, изменяется количество и видовой состав резидентной микрофлоры, увеличивается количество микробных ассоциаций в полости рта, повышается их вирулентность (кокки: коагулазанегативный стафилококк; анаэробные кокки: пептококки, пептострептококки, бактероиды). С увеличением вирулентности микроорганизмов усиливается бактериальная сенсibilизация организма больного ребенка: включается цепь иммунологических реакций немедленного и замедленного типа, обуславливающих частые рецидивы заболевания.

Sircus с соавт. (1957) при обследовании 1738 человек выявили рецидивирующие афтозные язвы у 19,3%. Среди обследованных этим заболеванием в возрасте 10-30 лет страдали 50%. Женщин, впервые отметивших заболевание в возрасте 50-59 лет, было 10%. Driscoll (1959) обнаружил хронически-рецидивирующий

афтозный стоматит у 20-30% человек среди обследуемого населения. В. А. Епишев в 1968 г. в Узбекистане обнаружил рецидивирующий стоматит у 87,8% больных, страдающих болезнями желудочно-кишечного тракта. Stanley (1973) наибольшую распространенность заболевания выявил у студентов (50% обследованных). По данным исследований авторов книги, среди других заболеваний слизистой оболочки полости рта хронический афтозный стоматит выявлен в 5% случаев.

Существует две клинические формы заболевания:

1. легкая;
2. тяжелая (рецидивирующие глубокие рубцующиеся афты - афтоз Сеттона).

Процесс образования афт на слизистой оболочке рта начинается с появления гиперемизированного, резко ограниченного пятна, круглой или овальной формы, болезненного, которое через 1-2 ч приподнимается над окружающей слизистой оболочку рта. Дети в данный период становятся капризными. Затем элемент эрозируется, покрывается фибринозным серовато-белым плотным сидящим налетом. Фибринозно-некротический очаг окружен тонким гиперемизированным венчиком. Афта очень болезненна при дотрагивании. В основании ее возникает инфильтрация, афта приподнимается над окружающими тканями.

Высыпания афт сопровождаются лимфаденитом, повышением температуры тела. Спустя 2-4 дня некротические массы отторгаются, а через еще 2-3 дня афта разрешается, на ее месте 1-2 дня держится застойная гиперемия.

Часто за несколько дней до возникновения афты дети ощущают жжение или боль на месте будущих изменений.

Периодичность появления афт при ХРАС варьирует от нескольких дней до месяцев. Высыпания локализуются на слизистой оболочке щек, губ, кончике и боковых поверхностях языка и др.

Факторами, провоцирующими обострения, являются травма слизистой оболочки рта, стрессы, переутомление, вирусная инфекция и др.

Клинические исследования показали, что на протяжении первых 3 лет ХРАС протекает в легкой форме, под действием хронических заболеваний ЖКТ, печени, ЛОР-болезней и др.

Афты Сеттона.

Разновидности клинического течения:

1. элементом поражения является афта, срок ее эпителизации 14-20 дней. Течение заболевания характеризуется возникновением ежемесячных обострений;
 2. на слизистой оболочке рта образуются глубокие, кратерообразные резко болезненные язвы, имеющие длительной срок эпителизации (25-30 сут). Обострение заболевания возникает 5-6 раз в год;
 3. на слизистой оболочке рта обнаруживаются афты и язвы одновременно. Срок их эпителизации 25-35 сут.
- Афтоз Сеттона обостряется 5-6 раз или ежемесячно. Течение заболевания хроническое. У ряда больных детей афты появляются приступообразно в течение нескольких недель, сменяя друг друга или возникая одновременно в большом количестве.

У больных детей ухудшается общее состояние: отмечается повышенная раздражительность, плохой сон, потеря аппетита, возникает регионарный лимфаденит.

Влияние сезонных факторов на возникновение обострений незначительно, так как они возникают ежемесячно, заболевание приобретает перманентный характер, причем с увеличением давности заболевания усугубляется тяжесть его течения.

Обострение заболевания начинается с появления ограниченного болезненного уплотнения слизистой оболочки рта, на котором образуется сначала поверхностная, покрытая фиброзным налетом, затем глубокая кратерообразная язва с гиперемией вокруг, постоянно увеличивающаяся.

Вначале образуется подповерхностная язва, в основании которой через 6-7 дней формируется инфильтрат, в 2-3 раза превышающий размеры дефекта, сама язва трансформируется в глубокую язву, участок некроза увеличивается и углубляется. Язвы эпителизируются медленно - до 1,5-2 мес. После их заживления остаются грубые соединительнотканые рубцы, приводящие к деформации слизистой оболочки рта. При расположении афт в углах рта возникают деформации, впоследствии приводящие к микростомии. Длительность существования рубцующихся афт от 2 нед. до 2 мес. Высыпания чаще располагаются на боковых поверхностях языка, слизистой оболочке губ и щек, сопровождаются сильной болью.

Проводимое мной лечение заключается в назначении комплекса лечебных мероприятий с учетом многообразия

клинических симптомов, характера сопутствующих заболеваний, возрастных особенностей и лабораторных исследований. Неадекватная терапия, отсутствие дифференциального подхода к лечению больных с различной клинической картиной приводят к увеличению рецидивов заболевания, сокращению периода ремиссии, удлинению сроков эпителизации элементов при обострении.

В общее лечение я включаю десенсибилизирующую терапию, витаминотерапию, иммуномодулирующую терапию, средства, нормализующие микрофлору кишечника. Хорошие результаты получены мною при применении гелий-неонового лазера.

В качестве местной терапии я провожу обезболивание слизистой оболочки полости рта, аппликации протеолитическими ферментами, обработку антисептиками и противовоспалительными средствами, наносю кератопластические средства.

Довольным эффективным считаю препарат «Метрогил-дента», который обладает приятным освежающим мятным вкусом и наносится на пораженные участки 2 раза в сутки. После нанесения геля в течение 15 минут нельзя полоскать рот и принимать пищу. Курс лечения составляет 7-10 дней.

Комбинация метронидазола (золотого стандарта анаэробцида) и хлоргексидина (признанного антисептика) эффективно подавляет аэробные и анаэробные микроорганизмы, вызывающие заболевания ротовой полости.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 А.И. Рыбаков, Т.Я. Банченко – Заболевания слизистой оболочки полости рта, 1978
- 2 Е.В. Боровский Терапевтическая стоматология – М.: 1984

Түйін: Созылмалы қайталамалы афтозды қабыну – ауыз қуысының шырышты қабатында афта пайда болуы. Ауру ағымы ремиссия және өршіп отырады. БДҰ деректері бойынша әлемнің 20% осы аурумен ауырады.

Ғалымдардың қазіргі көзқарастарына, деректеріне сүйенсек аурудың дамуына иммундық жүйе басты роль атқарады. Аурудың ағымына байланысты Т-супрессия иммунитеті күшейіп, Т-лимфоциттердің азаюы, Т-супрессорлар артып, Т-Хелперлер саны төмендейді. Аурудың ағымы және ұзақтығы осы антигендердің организмдегі сенсбилизациялық қарқындылығына байланысты болады.

Түйінді сөздер: стоматит, антигендер.

SH.K. KOSAYEVA

Institute of Dentistry KazNMU named after S.D. Asfendiyarov

CHRONIC MOUTH DISEASE IN PRACTICE DENTAL THERAPIST (REVIEW)

Resume: Chronic aphthous stomatitis (HRAS) - a chronic disease of the oral mucosa, characterized by periodic remissions and exacerbations with a rash of AFL. According to the WHO, which affects up to 20% of the population. Although the etiology of HRAS remains unexplained to the end, there are several important and predisposing factors leading to the disease.

The etiology and pathogenesis of HRAS not completely understood. Some authors think that the cause of the disease is L-shaped streptococci, others are supporters of the viral nature of the disease. Some importance in causing the disease are hereditary factors. Previously discussed the occurrence of chronic recurrent aphthous stomatitis trofonevroticheskogo as a change of character, in this sense, an interesting study VS Kulikov, confirming the role of reflex responses in the pathogenesis of recurrent aphthous stomatitis associated with the pathology of the liver.

Currently, most scholars are inclined to the leading role of the immune system in the pathogenesis of the disease.

Keywords: stomatitis, mouth, antigens.