

Сравнительная характеристика состояния тканей ротовой полости у здоровых и больных лейкозом детей

А.В.Арутюнян

Кафедра терапевтической стоматологии ЕРГМУ им. М. Гераци

375025, Ереван, ул.Гераци, 5

Ключевые слова: лейкоз, гингивит, парадонтит, стоматит, парадонтальный карман, РМА, афта, язва

Согласно современным представлениям об этиологии и патогенезе заболеваний слизистой оболочки полости рта и тканей парадонта, важную роль в их развитии играют патологии, связанные с другими органами и системами [1, 25]. Изучение осложнений, развивающихся на фоне общих заболеваний, показывает, что наиболее ранние и существенные наружные поражения определяются на слизистой оболочке полости рта [4, 6, 11, 16]. Особое место среди общих заболеваний, сопровождающихся различными проявлениями в ротовой полости, занимают патологии кроветворной системы, в частности лейкозы [7].

Как известно, лейкозия – системное заболевание крови, сопровождающееся гиперплазией и метаплазией кроветворной ткани, увеличением количества незрелых форменных элементов в периферической крови, что проявляется снижением общей сопротивляемости организма, бледностью кожных покровов, высокой температурой, болями в суставах, головокружением, легкой утомляемостью, а также спонтанными кровотечениями и кровоизлияниями на кожных покровах и слизистых оболочках [3]. Кроме того, в наиболее тяжелых случаях эти симптомы могут сопровождаться гиперпластическими и язвенно-некротическими проявлениями, которые более выражены в острой стадии заболевания и при рецидивах.

Острый лейкоз обычно развивается внезапно, часто симулируя различные заболевания [13]. По данным Е.С. Худобиной, первые признаки острого лейкоза начинались у 47,2% в виде гриппа или ОРЗ, у 11,1% – ангины, 2,7% – ревматизма, 1,6% – расстройства желудочно-кишечного тракта и т.д. [17]. В некоторых случаях первые симптомы заболевания больные обнаруживают в ротовой полости, и поэтому первоначально обращаются к стоматологам [9, 12]. Результаты многочисленных исследований [3, 8, 10, 16] свидетельствуют о том, что одним из наиболее частых и существенных осложнений при лейкозии является развитие поражений слизистой оболочки полости рта и тканей парадонта. Закономерность этих осложнений

привела первых исследователей лейкозов к мысли о том, что полость рта является "входными воротами" гипотетического вируса [2, 20, 24].

Обсуждается также роль хронической одонтогенной инфекции как одной из возможных факторов раздражения органов кроветворения с последующим развитием лейкемического процесса [15, 19, 25]. Вместе с тем вопрос о вторичности патологических процессов в полости рта при лейкозах не вызывает никаких сомнений.

Однако, как известно, те же патологические явления на слизистой оболочке полости рта и тканях парадонта характерны и для детей и подростков, не страдающих заболеваниями кроветворной системы [18, 21]. По данным ВОЗ (1978), 98% населения Земли страдало либо гингивитом, либо парадонтитом. Согласно последним исследованиям [22], распространенность гингивита в возрастной группе детей до 5 лет составляет от 1–2 до 30–40%. В возрастной группе от 5 лет до периода полового созревания отмечается нарастание частоты гингивита. Согласно данным национальных программ США по эпидемиологическим поражениям (NHES and NHANES), у детей в возрасте 6–11 лет распространенность гингивита составила около 38%, в 12–17 лет – 62–68%.

Распространенность парадонтита также зависит от возраста обследуемых. По данным Jamison N.W. (1963), у детей в возрасте 5–7 лет распространенность парадонтита составила около 26,9%; в возрасте 8–10 лет – около 25%, 11–14 лет – 20,8%, а по данным международной программы ВОЗ, у детей 12–14 лет распространенность парадонтита составила около 17,4% [23].

Кроме поражений тканей парадонта у детей, не страдающих заболеваниями крови, могут иногда проявляться и различные патологические изменения на слизистой оболочке полости рта, такие как язвочки, эрозии, афты, пузырьки и т.д. Поэтому весьма важно и актуально их дифференцирование на первичные и вторичные, как проявления других заболеваний.

В качестве вторичных поражений эти патологические изменения могут проявляться и у больных лейкозом детей, поэтому, учитывая взаимосвязь этих проявлений с развитием и течением основного заболевания, представляет определенный интерес выявление параллелей между показателями состояния полости рта и тканей парадонта детей, больных острым лейкозом и не страдающих другими системными заболеваниями.

С этой целью было проведено параллельное клиническое обследование ротовой полости детей и подростков, больных лейкозом, и детей, не имеющих отклонений со стороны кроветворной системы.

Материал и методы

Для достижения поставленных целей нами проводились эпидемиологические и клинические исследования ротовой полости 85 детей, больных острым лимфобластным лейкозом, в возрасте от 7 до 17 лет с прорезавшимися постоянными резцами нижней челюсти и первыми молярами обеих челюстей (всего 8 зубов), поступивших в Гематологический центр МЗ РА за период 1998–2001 годы (основная группа), и здоровых детей (85) той же возрастной группы и с такой же зубной формулой из различных школ города Еревана (контрольная группа).

В эпидемиологических исследованиях изучались распространенность и некоторые особенности течения заболеваний парадонта и слизистой оболочки полости рта у больных с различной тяжестью течения лейкоза, в связи с чем основная группа была разделена на 3 подгруппы: I – 35 (41,2%) пациентов в острой стадии, II – 30 (35,3%) в стадии ремиссии и III – 20 (23,5%) с рецидивом. Для упрощения статистического анализа и наибольшей объективизации эпидемиологического исследования данные клинического осмотра и лабораторных исследований заносили в разработанную нами карту, где фиксировали (кроме анкетных данных) форму основной болезни (острого лимфолейкоза), наличие и характер системных осложнений (нейро-, ангио-, кардиопатии и др.), результаты клинического осмотра зубов (зубных рядов), слизистой оболочки полости рта и парадонта, а также лабораторных исследований крови.

При клинической оценке слизистой оболочки полости рта и зева обращали внимание на цвет, степень увлажненности (сухая, умеренно влажная, влажная), наличие отека, на изменения языка (налет, цвет, состояние сосочков и др.) и состояние углов рта.

При оценке состояния твердых тканей зубов считывали количество кариозных, запломбированных и удаленных зубов, обращали также внимание на наличие и характер некариозных поражений.

Клиническое состояние тканей парадонта оценивали на основании следующих показателей: воспаление

и кровоточивость десен, глубина патологических зубо-десневых карманов, степень расшатанности зубов.

Степень воспаления рассчитывалась при помощи папиллярно-маргинально-альвеолярного (РМА) индекса по Schour and Massler (1948). При этом мы рассматривали состояние десны около 31, 32, 41, 42, 16, 26, 36, 46 зубов, так как мы оценивали состояние парадонта детей и подростков в возрасте от 7 до 17 лет, у которых уже прорезались эти постоянные зубы. При этом воспаление десны оценивалось следующим образом: отсутствие воспаления – 0 баллов, воспаление сосочка – 1, воспаление маргинальной десны – 2, воспаление десны, покрывающей альвеолярный отросток, – 3 балла. Индекс РМА рассчитывался по формуле:

$$PMA = \frac{\text{сумма количества баллов}}{\text{сумма количества зубов}}$$

Степень кровоточивости десен устанавливали по Kottschke (1975): I степень – кровоточивость появляется редко; II – кровоточивость наблюдается при чистке зубов; III – кровоточивость возникает как во время еды, так и спонтанно.

Степень расшатанности зубов определяли с помощью пинцета. При этом различали три степени расшатанности: I – смещение зуба в вестибуло-оральном направлении; II – смещение зуба в вестибуло-оральном и медио-дистальном направлениях; III – смещение зуба во всех направлениях.

Глубину десневого и парадонтального карманов определяли с помощью специального парадонтального зонда с насечками. При этом измеряли глубину кармана с четырех поверхностей зубов, во внимание принимали высшую оценку.

Болезни парадонта мы дифференцировали по классификации, принятой в странах СНГ (Ереван, 1983).

Результаты и обсуждение

При сравнении результатов исследования (табл.1) в контрольной группе – без патологических изменений в ротовой полости – оказалось 24 (28,2%) человека, а в основной – 9 (10,6%) и все – в стадии ремиссии (30,0%).

При обследовании зева и миндалин в контрольной группе гиперемия зева обнаружилась у 10 (11,8%) человек, а в основной – у 72 (84,7%): 35 (100,0%) в острой стадии, 18 (60,0%) в стадии ремиссии и 19 (95,0%) при рецидиве. Гипертрофия миндалин различной степени выявилась у 12 (14,1%) детей в контрольной группе и у 51 (60,0%) – в основной, из которых 28 (80,0%) в острой стадии, 6 (20,0%) в стадии ремиссии и 17 (85,0%) при рецидиве.

Шейные и подчелюстные лимфатические узлы были увеличены у 14 (16,5%) детей контрольной группы, а в основной группе у 74 (87,0%), из которых 34 (97,1%) в острой стадии, 21 (70,0%) в стадии ремиссии

сии и 19 (95,0%) при рецидиве.

При этом дети в контрольной группе, у которых были обнаружены гиперемия зева, увеличение миндалин и регионарных лимфатических узлов, в анамнезе отмечали недавно перенесенные острые респираторные заболевания.

При исследовании слизистой оболочки полости рта в контрольной группе детей с петехиальной сыпью на слизистой не оказалось, в то время как в основной группе петехии обнаружались у 26 (30,6%), из которых 16 (45,7%) в острой стадии, 3 (10,0%) в стадии ремиссии и 7 (35,0%) при рецидиве.

Таблица 1

Сравнительная оценка состояния ротовой полости у здоровых и больных острым лейкозом детей и подростков

Симптом	Норма n=85(%)	Лейкоз			Итого n=85(%)
		n=85 острая стадия n=35(%)	ремиссия n=30(%)	рецидив n=20(%)	
Изменений нет	24(28,2)	—	9(30,0)	—	9(10,6)
Гиперемия зева	10(11,8)	35(100,0)	18(60,0)	19(95,0)	72(84,7)
Петехии	—	16(45,7)	3(10,0)	7(35,0)	26(30,6)
Гипертрофия десен	11(12,9)	13(37,1)	2(6,7)	9(45,0)	24(28,2)
Катаральный гингивит	46(54,1)	9(25,7)	17(56,7)	6(30,0)	32(37,6)
Язвенно-некр. гингивит	—	2(5,7)	—	2(10,0)	4(4,7)
Парадонтит	4(4,7)	20(57,1)	10(33,3)	9(45,0)	39(45,9)
Герпетический стоматит	3(3,5)	1(2,8)	3(10,0)	1(5,0)	5(5,9)
Афтозный стоматит	3(3,5)	5(14,3)	—	—	5(5,9)
Кандидоз	—	11(31,4)	3(10,0)	4(20,0)	18(21,2)
Сухость и трещины	3(3,5)	8(22,8)	2(6,7)	5(25,0)	15(17,6)
Миндалины увеличены	12(14,1)	28(80,0)	6(20,0)	17(85,0)	51(60,0)
Трофические язвы	2(2,3)	2(5,7)	2(6,7)	2(10,0)	6(7,1)
Увелич. лимфоузлов	14(16,5)	34(97,1)	21(70,0)	19(95,0)	74(87,0)

В контрольной группе также не выявилось детей с кандидозным налетом в ротовой полости, в то время как у детей основной группы кандидоз обнаружился в 18 (21,2%) случаях, из которых 11 (31,4%) в острой стадии, 3 (10,0%) в стадии ремиссии и 4 (20,0%) при рецидиве.

На сухость и трещины губ в контрольной группе жаловались всего 3 (3,5%) ребенка, а в основной группе — 15 (17,6%), из которых 8 (22,8%) в острой стадии, 2 (6,7%) в стадии ремиссии и 5 (25,0%) при рецидиве.

Трофические язвы и язвочки в контрольной группе обнаружались лишь у 2 (2,3%), а в основной — у 6 (7,1%), по 2 ребенка в каждой подгруппе (5,7; 6,7 и 10,0% соответственно).

По 3 (3,5%) ребенка в контрольной группе страдали герпетическим и афтозным стоматитом, в то время как в группе больных лейкозом у 5 детей (5,9%) обнаружили афтозный стоматит — все в острой стадии и у 5 (5,9%) — с герпетическим стоматитом: по 1 (2,8 и 5,0%) в острой стадии и при рецидиве и 3 (10,0%) в стадии ремиссии.

При исследовании состояния тканей парадонта обнаружилось, что 46 (54,1%) детей в контрольной группе страдают катаральным гингивитом, у 11

(12,9%) выявилась гипертрофия десен; язвенно-некротических изменений в тканях парадонта обнаружено не было.

В основной группе выявлено 32 (37,6%) ребенка с катаральным гингивитом: 9 (25,7%) в острой стадии, 17 (56,7%) в стадии ремиссии и 6 (30,0%) при рецидиве. Гипертрофией десен в этой группе страдало 24 (28,2%) ребенка, из которых 13 (37,1%) в острой стадии, 2 (6,7%) в стадии ремиссии и 9 (45,0%) при рецидиве. Язвенно-некротический гингивит был обнаружен у 4 (4,7%) детей: по 2 (5,7 и 10,0%) в острой стадии и рецидиве; в стадии ремиссии язвенно-некротического гингивита обнаружено не было.

Парадонтит был диагностирован у 4 (4,7%) детей в контрольной группе, в то время как этой патологией в основной группе страдало 39 (45,9%) человек, из которых 20 (57,1%) в острой стадии, 10 (33,3%) в стадии ремиссии и 9 (45,0%) при рецидиве. Причем часто эти патологии парадонта сочетались друг с другом: катаральный гингивит и парадонтит с гипертрофией десен и язвенно-некротическими элементами. При этом основными жалобами детей были кровоточивость десен и расшатанность зубов.

Чаще всего дети в контрольной группе жаловались

на кровоточивость десен: 54 (63,5%) ребенка, из которых у 35 (41,2%) была I степень, у 16 (18,8%) – II, у 3 (3,5%) – III степень. В основной группе на кровоточивость десен жаловались 76 (89,4%) детей: I степень – 39 (45,9%) из них 10 (28,6%) в острой стадии, 22 (73,3%) в стадии ремиссии и 7 (35,0%) при рецидиве; II степень – 21 (24,7%) из них 12 (34,3%) в острой стадии, 1 (3,3%) в стадии ремиссии и 8 (40,0%) при рецидиве, III степень – 16 (18,8%) из них 11 (31,43%)

в острой стадии и 5 (25,0%) при рецидиве.

У детей с парадонтитом мы измеряли глубину парадонтальных карманов. При этом в контрольной группе был получен показатель $1,62 \pm 0,4$, что идентично среднему показателю глубины карманов у детей, находящихся в стадии ремиссии ($1,62 \pm 0,39$). У больных лейкозом детей в острой стадии и при рецидивах показатели существенно отличались: $2,52 \pm 0,14$ и $2,42 \pm 0,1$ соответственно (табл.2).

Таблица 2

Сравнительная оценка показателей состояния тканей парадонта у здоровых и больных острым лейкозом детей и подростков

Симптом	Норма n=85	Лейкоз n=85					
		острая стадия n=35	t ₁	ремиссия n=30	t ₂	рецидив n=20	t ₃
Кровоточивость десен	$0,89 \pm 0,05$	$1,91 \pm 0,09$	10,2	$0,8 \pm 0,07$	0,1	$1,9 \pm 0,11$	2,8
Расшатанность зубов	$0,06 \pm 0,03$	$0,88 \pm 0,01$	41,0	$0,07 \pm 0,05$	0,17	$0,75 \pm 0,11$	53,0
Глубина парадонтальных карманов	$1,62 \pm 0,4$	$2,52 \pm 0,14$	2,25	$1,62 \pm 0,39$	0	$2,42 \pm 0,1$	4,9
РМА	$1,5 \pm 0,12$	$2,46 \pm 0,09$	6,4	$1,77 \pm 0,14$	1,5	$2,46 \pm 0,09$	6,4

Примечание. t₁ – величина достоверности между показателями контрольной группы и I подгруппы; t₂ – контрольной группы и II подгруппы; t₃ – контрольной группы и III подгруппы

Расшатанность зубов в контрольной группе обнаружилась лишь у 4 (4,7%) детей: I степень – у 3 (3,5%) и II – у 1 (1,2%); у больных детей ее обнаружили в 35 (41,2%) случаях: I степень – 23 (27,0%) из них 12 (34,3%) в острой стадии, 2 (66,7%) в стадии ремиссии и 9 (45,0%) при рецидиве; II – у 11 (13,0%) из них 8 (22,8%) в острой стадии и 3 (15,0%) при рецидиве; III – 1 (2,8%) в острой стадии.

При расчете индекса РМА учитывалась степень воспаления сосочковой области, маргинальной и альвеолярной десны 8 зубов (4 резца нижней челюсти и все первые моляры); были получены следующие средние показатели: в контрольной группе – $1,5 \pm 0,12$, в основной – $2,46 \pm 0,09$, при этом в острой стадии – $1,77 \pm 0,14$, в стадии ремиссии – $1,89 \pm 0,11$, а при рецидиве – $2,46 \pm 0,09$.

Подытожив полученные данные, можно заключить, что понятие “практически здоровые дети” при оценке стоматологических показателей носит относительный характер, то есть здоровые, без гематологических нарушений дети могут иметь патологические проявления на слизистой оболочке полости рта и в тканях парадонта. Однако результаты исследования

не превышают среднестатистические показатели (данные ВОЗ), что позволяет применить их для сравнительной характеристики и оценки состояния слизистой оболочки полости рта (СОПР) и тканей парадонта у больных острым лейкозом детей и подростков. Сравнивая результаты обследования контрольной и основной групп детей, можно заключить, что патологические процессы в ротовой полости более выражены у детей и подростков, больных лейкозом, причем в острой стадии и при рецидиве заболевания они носят более выраженный и глубокий характер. Так, например, в контрольной группе преобладают дети с катаральным гингивитом, а в исследуемой – их количество намного меньше за счет детей с более глубокими поражениями тканей (гипертрофическим и язвенно-некротическим симптомами и парадонтитом). Данные, полученные при исследовании детей больных лейкозом в стадии ремиссии, по своим показателям более близки к норме, так как эти пациенты получали определенную цитотоксическую терапию, благоприятно отразившуюся как на общем состоянии больного, так и на СОПР и ткани парадонта.

Поступила 23.01.04

Առողջ եւ լեյկոզով հիվանդ երեխաների բերանի խոռոչի հյուսվածքների վիճակի համեմատական բնութագիրը

Ա.Վ. Հարությունյան

Բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի և պարադոնտի հյուսվածքների հիվանդությունների պատճառագիտության և ախտածնության մասին արդի պատկերացումների համաձայն, նրանց զարգացման մեջ կարևոր դեր են խաղում այլ օրգան-համակարգերի ախտահարումները, այդ թվում և արյան հիվանդությունները: Նմանատիպ ախտահարումներ հայտնաբերվում

են նաև առողջ, առանց արույնաստեղծ համակարգի ախտահարումների մարդկանց մոտ:

Մեր հետազոտությունը, որ անցկացվել է առողջ և լեյկոզով հիվանդ երեխաների մոտ, ցույց է տվել, որ առավել հաճախ և խորը ախտահարվում են հիվանդ երեխաների բերանի խոռոչի հյուսվածքները՝ առողջների համեմատությամբ:

The comparative characteristics of the state of tissues of mouth cavity in healthy children and patients with leucosis

A.V. Harutyunyan

A special place among communal diseases tracking with different processes in stomatic cavity belongs to pathologies of hemopoietic system, in particular leucosis, which strikes both mucous membrane of the oral cavity, and parodont tissue. However, as it is known, the same pathological phenomena on the mucous membrane of the oral cavity and tissues of parodont are characteristic for children and adolescents not suffering from diseases of

hemopoietic system. Thus, the purpose of the study was the parallel clinical examination of stomatic cavity of children and adolescents with leucosis and those without pathologies. Comparing the results of our examination it is possible to conclude that the pathological processes in stomatic cavity are more expressed in children and adolescents with leucosis at acute stage, as well as at the relapse of the disease.

Լիտերատուրա

1. Банченко Г.В. Сочетание заболеваний слизистой оболочки полости рта и внутренних органов. М., 1979.
2. Бергольц В.М. О вирусной этиологии лейкозов человека. М., 1960.
3. Болезни системы крови /Под ред. Ф.Э. Файнштейна и др. Ташкент, 1987.
4. Боровский Е.В., Машкейсон А.Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М., 1984.
5. Виноградова Т.Ф. Диспансеризация детей у стоматолога. М., 1988.
6. Данилевский Н.Ф., Мазид Е.А., Мухин Н.А., Миликевич В.Ю. Заболевания парадонта. Атлас. М., 1993.
7. Зубарева К.М. Болезни системы крови. М., 1979.
8. Иванов И.В. Стоматология, 1965, 4, с. 82.
9. Калугина Л.Т. Стоматология, 1962, 4, с. 27.
10. Кутькова Ю.П. Поражения слизистой оболочки полости рта и их лечение при лейкозах. Автореф. канд. дисс. М., 1969.
11. Лукиных Л.М. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Н.Новгород, 1993.
12. Луцки Л.А., Луцки Д.П. Стоматология, 1964, 2, с. 103.
13. Пономарева Е.Д. Острый лейкоз (клинические, морфологические и биохимические исследования). Автореф. докт. дисс. М., 1965.
14. Русак М.К., Ермакова Ф.Б., Теодорович В.П. К морфологии осложнений в полости рта при острых лейкозах. Материалы к X научн. конф. молодых специалистов, посвящ. 83-й годовщине ГИДУВа. Л., 1968, с. 180.
15. Сененко А.Н., Крылов А.А., Мурзун А.С. Военно-медицинский журнал, 1998, 10, с. 32.
16. Уваров В.М., Русак М.К., Калинин В.И. Органы полости рта при болезнях крови. Л., 1975.
17. Худобина Е.С. Проблемы гематологии и переливания крови, 2002, 1, с. 94.
18. Addy M., Hunter M.L., Kuugdon A., Dummer P.M., Shaw W.C. Int. J. Paediatr. Dent., 1994, 4, p. 75.
19. Barisone E., Vivenza C., Oderda S. et al. Minerva Pediatrica, 47:277-83.

20. Epstein J.B., Vickars L., Spinelli J., Reece D. Oral Surg., Oral Med. Oral Pathol., 1992, Jun. 73:682-9.
21. Levy-Polack M.P., Sebelli P., Polack N.L. Spec. Care Dentist, 18:189-93.
22. Manson J.D., Eley B.M. Outline of periodontics. Oxford:Butterman-Heinemann Ltd., 1995.
23. Miyazaki H., Pilot T., Leclercq M.H., Barnes D.E. Int. Dent. J., 1991a;41:67.
24. Tena D., Perez-Pomata M.T., Gonzalez-Praetorius A. et al. Infect. Microbiol. Clin., 2000, Oct. 18:8, 416-7.
25. Thoden van Velren S.K., Abraham - Inpijn L., Mooren W.R. J. Clin. Periodontal, 1984, 11, 4, p. 209.