

УДК 616-31-002

Некоторые патогенетические стороны воспалительных процессов слизистой оболочки полости рта и методы их терапии

С.А.Хачатрян, З.Г.Папикян-Мхоян

*Кафедры терапевтической стоматологии и патофизиологии Армянского медицинского института
Ереван, ул. Титоградян, 14*

Ключевые слова: патологический процесс, углеводно-фосфорный обмен, терапия, стоматиты

В настоящее время доказано, что отдельные патологические процессы и заболевания в организме рассматриваются не изолированно, а в связи с теми изменениями, которые имеют место в целостном организме. В этом аспекте особый интерес представляют тесные связи между органами желудочно-кишечного тракта и другими органами [2-6,8,9,13,14].

В указанном аспекте особое значение имеет состояние обменных процессов, в частности углеводно-фосфорного (глюкоза, гликоген, пировиноградная и молочная кислоты, а также инсулина), белкового, жиролипоидного обменов при воспалительных заболеваниях слизистой оболочки полости рта. А между тем воспалительные процессы в слизистой оболочке полости рта, особенно катаральный и язвенный стоматиты, являются достаточно распространенными заболеваниями профессионального характера, встречающимися у работников химических заводов Ванадзора, хлоропреновых цехов синтетического каучука, типографии и т.д. Особое значение имеет исследование состояния функции печени при стоматитах (защитная, желчеобразовательная функции печени [12]).

Материал и методы

Нами были исследованы морфологический состав периферической крови и фагоцитарная активность лейкоцитов у людей с гингивостоматитами различного происхождения. В периферической крови определялись количество эритроцитов, ретикулоцитов, гемоглобина, лейкоцитарная формула и показатель гематокрита —объемное соотно-

шение плазмы и форменных элементов периферической крови. Для определения морфологических сдвигов в периферической крови применялись общепринятые гематологические методы.

Известно, что почти нет ни одного физиологического и патологического состояния, при котором кровь не претерпевала бы тех или иных изменений. Особенно чувствительным является морфологический состав периферической крови.

При исследовании мы подразделяли больных на две группы: I – больные с катаральными гингивостоматитами и II – больные с язвенными гингивостоматитами. Мы наблюдали, что в катаральном периоде стоматитов имеет место увеличение количества эритроцитов (на 500000 в 1 мм³ крови), ретикулоцитов (3-5%), гемоглабина (8-10%) и лейкоцитов (на 2000-3500 в 1 мм³ крови). Эти данные указывают, что при катаральных стоматитах происходит некоторое раздражение кроветворного аппарата. При выраженных язвенных стоматитах отмечается, наоборот, угнетение функции кроветворного аппарата – в крови уменьшается количество эритроцитов (на 750 000-1 390 000 в 1 мм³ крови), ретикулоцитов (на 4 %), гемоглобина (на 14-21%). Что касается изменений лейкоцитарной формулы, то наступают качественные изменения (увеличение количества эозинофилов, лимфоцитов, уменьшение количества незрелых нейтрофилов и моноцитов); СОЭ ускоряется. Таким образом, если у больных с катаральным стоматитом происходит активация кроветворных органов, то у больных с язвенным стоматитом, наоборот, функция кроветворных органов угнетается.

Таким образом, изменения со стороны периферической крови носят фазовый характер, что связано с глубиной воспалительного процесса на слизистой оболочке полости рта. В механизме возникновения изменений в эритроцитарной и лейкоцитарной части крови мы допускаем две возможности: 1) путем влияния воспалительного процесса слизистой оболочки полости рта нервными и гуморальными путями; 2) путем понижения функции других органов желудочно-кишечного тракта и, в частности, желудка. В литературе имеются работы [2], доказывающие факт понижения антианемического фактора желудочного сока при язвенных стоматитах.

Со стороны фагоцитарной активности лейкоцитов также наблюдаются фазовые изменения при катаральных и язвенных стоматитах. Так, если при катаральных стоматитах фагоцитарная активность лейкоцитов усиливается (на 2.5-5), что указывает на усиление защитно-приспособительных реакций организма, то в язвенном периоде стоматитов, особенно при выраженных язвенных процессах, фагоцитарная активность лейкоцитов снижается (на 3.0-5.0), что свидетельствует о понижении защитно-приспособительных реакций организма. Следует отметить, что после заживления воспалительных процессов на сли-

зистой оболочке полости рта фагоцитарная активность лейкоцитов крови постепенно восстанавливается.

Учитывая наши данные относительно изменения красной крови при язвенных стоматитах, мы применяли витамин B_{12} путем внутримышечного введения в дозе 50 мкг (10-12 инъекций). При этом постепенно ослаблялся воспалительный процесс слизистой оболочки полости рта, размеры язвы постепенно уменьшались, а затем исчезали. Благодаря применению витамина B_{12} , в крови постепенно восстанавливалось также содержание эритроцитов (с 4 200 000 до 51 000 000 в 1 мм^3 крови), гемоглобина (с 63 до 76%), ретикулоцитов (с 45 до 11,6%). Наблюдалось усиление фагоцитарной активности лейкоцитов (с 5,8 до 7,7).

Исходя из вышеизложенного, мы пришли к выводу, что при хронических катаральных и язвенных гингивостоматитах применение витамина B_{12} , вместе с принятыми методами терапии при гингивостоматитах дает отчетливый терапевтический эффект.

Учитывая то обстоятельство, что при язвенных стоматитах в особенности нарушаются трофические процессы в слизистой оболочке полости рта, в результате чего уменьшается содержание белков, ослабевают окислительные процессы, уменьшается количество макроэргических фосфорных соединений (АТФ, КФ), мы посчитали необходимым при язвенных стоматитах параллельно с витамином B_{12} применять также инсулин с глюкозой, поскольку инсулин, помимо регуляции углеводного обмена, способствует также синтезу белков в тканях, регулирует жирно-липоидный обмен и образование энергии в организме. Вышесказанное происходит также в слизистой оболочке полости рта (исчезают проявления воспаления, на слизистой оболочке полости рта ослабевают болевые ощущения, исчезают язвы и т.д.).

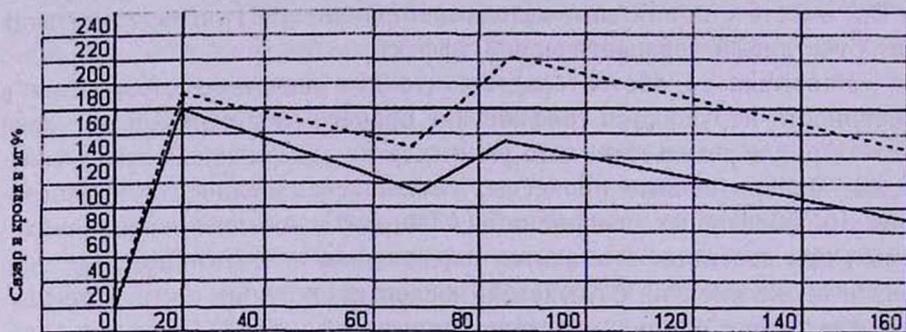
Инсулин вводился с глюкозой для предотвращения развития гипогликемии, а также активизации синтеза гликогена в слизистой оболочке полости рта. Инсулин усиливает синтез белков в организме [5], в том числе и в слизистой оболочке полости рта, что приводит к восстановлению трофических и исчезновению язвенных процессов. При этом постепенно исчезают болевые ощущения в полости рта, особенно во время еды. В слизистой оболочке полости рта макроэргически наблюдается исчезновение язвенных проявлений и восстановление эпителия.

Инсулин вводится в малых дозах (0,5 мл. 40% р-р на кг массы). Применяют инсулин с активностью 0,04082 мг. международного стандартного препарата. Инсулин как лекарство широко применяется при сахарном диабете, в отдельных случаях при общем истощении организма, при поражениях печени, а также при лечении некоторых психических заболеваний [1,7].

Особо важное значение имеет характер совместного действия витамина B_{12} и инсулина. Мы пришли к заключению, что оба препарата

не антагонисты, а синергисты. Они дополняют друг друга, в результате чего их совместное действие оказывает более выраженный терапевтический эффект.

Мы считаем, что при катаральном и, особенно, язвенном стоматите, важное значение имеет функциональное состояние β -клеток Лангергансовых островов поджелудочной железы, для определения чего ставится проба Штауба-Трауготта. При этом внутривенно вводят 20мл, 40% раствора глюкозы (первое введение), после чего количество глюкозы в крови увеличивается. Высокая концентрация глюкозы в крови приводит к усиленной инкреции инсулина, в связи с чем количество глюкозы в крови уменьшается и через 60-90 минут, когда глюкоза в крови понижается до исходного уровня, вводится вторая порция глюкозы (20 мл 40% раствора).



(—) - Положительный эффект пробы Штауба-Трауготта
 (- - -) - отрицательный эффект пробы Штауба - Трауготта

Исследования проводились у 10 больных с язвенным стоматитом. Определение количества глюкозы производилось до, а затем через 30, 60, 90 минут после первого введения, а затем через 90, 120, 150 и 180 минут после второго ее введения. Срок исчезновения гипергликемической реакции, возникающей от первого введения глюкозы, у каждого больного определялся отдельно. Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных с язвенными стоматитами, по сравнению с данными у здоровых людей, гипогликемия после первой нагрузки глюкозой держится дольше, а переход гипергликемии в гипогликемию задерживается. При второй же нагрузке глюкозой у больных с язвенными стоматитами наблюдается более высокий подъем гликемической кривой и, таким образом, второй максимум оказывается выше первого (отрицательный эффект пробы Штауба - Трауготта).

Таким образом, у больных с язвенным стоматитом, помимо других нарушений, возникает также ослабление функции островкового аппарата поджелудочной железы. Эти данные имеют важное значение в механизме развития инсулиновой недостаточности при язвенном

стоматите. Имеется определенная зависимость между указанным явлением и глубиной язвенного стоматита.

Итак, обобщая вышеизложенное, мы приходим к заключению, что при хронических и, особенно, язвенных стоматитах сочетанное применение витамина B₁₂ и инсулина с глюкозой наряду с общепринятыми методами терапии стоматитов дает сравнительно выраженный терапевтический эффект.

Поступила 01.09.09

Բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի բորբոքային պրոցեսների որոշ ախտաժառույմնաբանական կողմերը և դրանց բուժման մեթոդները

Ս. Հ. Խաչատրյան, Չ. Գ. Պապիկյան-Մխոյան

Կատարալ և խոցային ստոմատիտների ժամանակ փոխվում է արյան կառուցվածքային (կազմը էրիթրոցիտներ, ռետիկուլոցիտներ, հեմոգլոբին, լեյկոցիտներ /եռզինոֆիլ, բազոֆիլ, նեյտրոֆիլ, լիմֆոցիտ/): Առաջանում են ֆագային փոփոխություններ՝ կատարալ ստոմատիտների ժամանակ արյունաստեղծումը որոշ չափով ակտիվանում է, իսկ խոցային ստոմատիտների ժամանակ՝ ընկճվում: Նման փոփոխություններ նկատվում են նաև լեյկոցիտների ֆագոցիտար ակտիվության կողմից: Բերանի որ ստոմատիտների ժամանակ թուլանում է նաև ստամոքսի հակաանեմիկ ֆունկցիան, ապա տրամաբանական է վիտամին B₁₂-ի օգտագործումը ստոմատիտների բուժման պրոցեսում:

Կատարալ և խոցային ստոմատիտների ժամանակ ուսումնասիրվել է նաև նյութափոխանակությունը՝ ածխաջրատային, սպիտակուցային, էներգետիկ (ԱԵՖ-ԱԵՖազա) վիճակները: Մեր կողմից պարզվել է, որ հատկապես խոցային ստոմատիտների ժամանակ զարգանում է նաև ինսուլինային անբավարարություն՝ մի կողմից թուլանում է ինսուլինի սինթեզը, մյուս կողմից բարձրանում է ինսուլինազա ֆերմենտի ակտիվությունը: Դա հաշվի առնելով ստոմատիտների (հատկապես խոցային) բուժման ժամանակ վիտամին B₁₂-ին ավելացվում են նաև ինսուլինի՝ գլյուկոզայի հետ համատեղ ներարկումները:

Some pathogenetic aspects of inflammatory processes of the mucous membrane of mouth cavity and methods of their therapy

S. H. Khachatryan, Z.G. Papikyan-Mkhoyan

The alterations in the blood structure have been studied in catarrhal and ulcerative stomatitis. It has been stated that some phasal changes occur, e.g. blood formation is activated in case of catarrhal and inhibited in ulcerative stomatitis. Similar changes take place in the phagocytic activity of leukocytes.

The metabolic processes also have been studied, and we have found out that in case of stomatitis especially in ulcerous one, there develops insulin insufficiency. On one hand the insulin synthesis is inhibited, on the other hand the activity of insulinase enzyme rises.

Taking into account this fact it is recommended to include insulin (together with glucose) into therapy of stomatitis which gives a positive effect when used parallel with vitamin B₁₂.

Литература

1. Албертс Б., Брей Д., Льюис Дж., Рефф М., Робертс К., Уотсон Дж. Молекулярная биология клетки. М., 1994.
2. Атаджанян Э.М. Функциональное состояние желудка при стоматитах. Дис..., канд. мед. наук, Ереван, 1963.
3. Боровский Е.В. Стоматология.Руководство к практическим занятиям. М., 1987.
4. Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология. М., 2006.
5. Biden T.J. Signal transduction events in the regulation of insulin.Proc.Austral. Physiol.And Pharmacol. Soc., 1997, 1,84.
6. Иванов В.С. Терапевтическая стоматология, М.,1997.
7. Марри Р.,Греннеч Д., Мейес П., Роду Л.В. Биохимия человека. М., 1993.
8. Мартинов Ю.С. Стоматологические синдромы.Изд. Университета дружбы народов, М., 1986.
9. Попов Н.Г. Заболевание слизистой оболочки полости рта.М.,1972.
10. Страйер Л., Биохимия.М.,1985.
11. Степанов В.М. Молекулярная биология. Структура и функция белков. М., 1996.
12. Хачатрян С.А. Функциональное изменение печени при воспалительных процессах слизистой оболочки полости рта. Дис... канд.мед.наук, Ереван, 1959.
13. Фалин Л.И. Теория и практика стоматологии, М.,1963.
14. Чудаков О.П. Актуальные проблемы стоматологии (диагностика, лечение, профилактика стоматологических заболеваний).Белорусь, 1983.