

Ш.Б. Даминова¹,
к.м.н., доцент, зав. кафедрой профилактики
стоматологических заболеваний

Ф.И. Иноятова²,
д.м.н., профессор, зав. отделом гепатологии

Ж.Р. Абдуллаева¹,
к.м.н., врач-ординатор поликлиники
детской терапевтической стоматологии

Стоматологический статус у детей с хроническим вирусным гепатитом В

¹ Ташкентский государственный
стоматологический институт

² Научно-практический центр педиатрии
Минздрава Республики Узбекистан

Резюме. Широкая распространенность, неблагоприятное воздействие стоматологических патологий на организм ребенка являются причиной многих соматических заболеваний, к которым относится и хронический вирусный гепатит В (ХВГВ). Для более широкого и разнонаправленного исследования детей, больных ХВГВ в сочетании с заболеваниями органов рта, необходимо систематизировать методы обследования как органов рта, так и соматического состояния больных детей. По результатам исследования установлено, что возникновению и развитию кариесогенной ситуации и дисбиоза, а также увеличению прироста интенсивности кариеса зубов и воспалительных заболеваний пародонта способствует ослабление процессов физиологической самоочищаемости полости рта, неудовлетворительное гигиеническое состояние и установленное физико-биохимическое изменение смешанной слюны во рту у детей с ХВГВ.

Ключевые слова: кариес у детей, хронический вирусный гепатит, заболевания пародонта у детей, гигиена рта, профилактика стоматологических заболеваний

Summary. Widespread adverse effects of dental pathologies on the child's body is the cause of many systemic diseases, which include chronic viral hepatitis B (HBV). For a more extensive and multidirectional study children with HBV in combination with diseases of the oral cavity is necessary to systematize the methods of inspection as the oral cavity as well as physical health of sick children. The study found that the emergence and development of cariogenic situation and dysbiosis, and also increase the growth rate of dental caries and inflammatory periodontal diseases, contributes to easing the processes of physiological self-cleaning of the oral cavity, poor hygienic conditions and the set of physical — biochemical changes in the mixed saliva in the oral cavity in children with CHB.

Keywords: dental caries in children, chronic viral hepatitis, periodontal disease in children, oral hygiene, prevention of dental diseases

У детей с заболеваниями внутренних органов вопросы лечения и профилактики патологий органов рта являются актуальной проблемой не только детской стоматологии, но и медицины в целом [1, 2, 5].

Широкая распространенность, неблагоприятное воздействие стоматологических патологий на организм ребенка являются причиной многих соматических заболеваний, к которым относится и хронический вирусный гепатит В (ХВГВ) [3, 7].

Особый интерес вызывает взаимосвязь заболеваний органов рта с ХВГВ из-за хронизации процесса и прогрессирования болезни. Поражения рта могут явиться ранними проявлениями заболевания печени и быть первыми доступными симптомами заболевания прежде всего для врачей-стоматологов. Тщательный осмотр слизистой оболочки рта и твердых тканей зубов может не только способствовать ранней диагностике болезни,

но и приобретает новые оттенки практической направленности изучения стоматологических аспектов ХВГВ [4, 6, 7].

Для более широкого и разнонаправленного исследования детей, больных ХВГВ в сочетании с заболеваниями органов рта, необходимо систематизировать методы обследования как органов рта, так и соматического состояния больных детей.

Целью данного исследования является построение алгоритма мониторинга методов исследования больных детей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для достижения поставленных задач нами обследовались 320 больных детей с ХВГВ в возрасте от 5 до 15 лет. Также было обследовано 20 практически здоровых детей

аналогичного возраста (контрольная группа).

Динамическое наблюдение за больными отмечали в специальной разработанной карте, в которой учитывались анкетные данные, жалобы больного, данные анамнеза, результаты объективного осмотра состояния органов рта, лабораторного и инструментального обследования, наличие сопутствующих заболеваний внутренних органов.

Все дети до госпитализации предварительно обследовались педиатром, ревматологом и стоматологом, также в ряде случаев проводились консультации и других специалистов. Диагноз верифицировался на основании результатов клинических, общелабораторных методов исследования.

Клинико-лабораторные исследования контрольно осуществляли в динамике: при поступлении в стационар, перед выпиской, через 6 месяцев, а также через 1 год после выписки из стационара.

В основу работы положен анализ результатов клинико-функциональных методов обследования (УЗИ печени и селезенки, ЭКГ), а также определение показателей эндогенной интоксикации (СМП, ЦИК, ЛДГ-общий, ЛДГ-4, ЛДГ-5, ЛИИ), биохимических исследований крови (АсАТ, АлАТ, тимоловая проба, холестерин, общий билирубин, прямой билирубин, маркеры гепатита) и микробиологические исследования (бактериологический посев из смешанной слюны на микрофлору и чувствительность к химиотерапевтическим препаратам, определение чувствительности к препаратам элюдрил, пародиум, эльгидиума, микроорганизмов смешанной слюны) у детей, больных ХВГВ, и сочетание их с патологией органов рта.

Проводили клинико-функциональные стоматологические методы исследования: клиническое определение скорости реминерализации эмали (КОСРЭ-тест), определение гигиенического состояния полости рта (ГИ), папиллярно-маргинально-альвеолярного (РМА) индекса, интенсивности кариеса зубов,

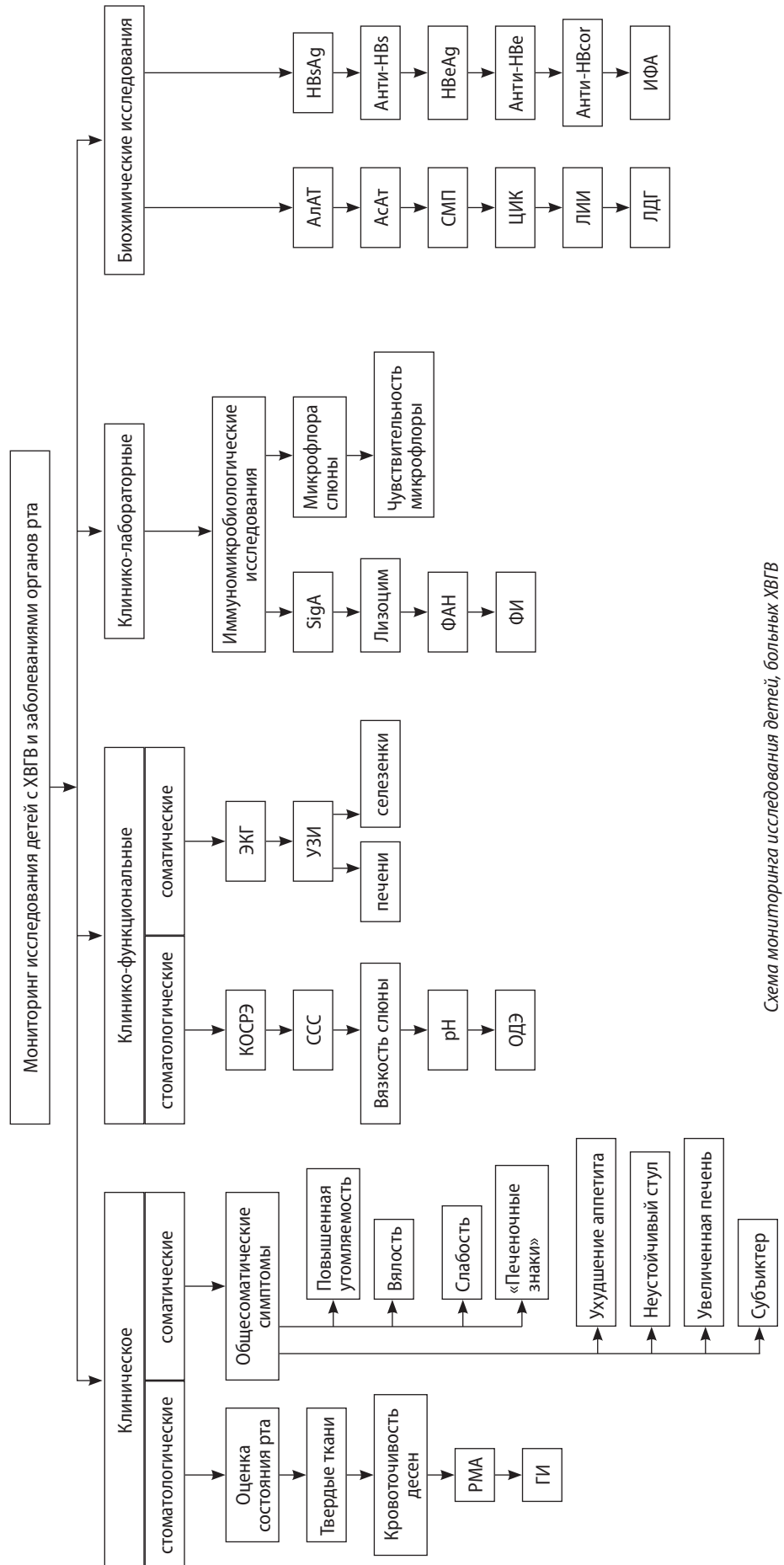


Схема мониторинга исследования детей, больных ХВГВ

скорость образования и кариесвосприимчивость зубного налета (КЗН).

Клинико-лабораторные методы включали исследование физико-химических свойств ротовой жидкости, вязкости слюны, скорости секреции слюны (ССС), рН ротовой жидкости.

Иммунологическими методами определяли уровень иммуноглобулинов класса А (sIgA), секреторной фракции по методу Манчини (1964) для выявления фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН) и индекса завершенности фагоцитоза (ИЗФ) в слюне.

Все больные были подвергнуты общепринятому в стоматологической и гепатологической практике тщательному клинико-лабораторному обследованию.

Биохимический анализ исследований осуществлялся в виде синдромов: мезенхимально-воспалительного (тимоловая проба, уровень гамма-глобулина); гепатопривного (уровень альбумина, общего белка); холестатического (уровень общего и прямого билирубина); цитолитического (активность АлАТ и АсАТ); синдром эндотоксемии: СМП, ЦИК, ЛИИ, — в экспериментально-лабораторном отделе РСНПМЦ Педиатрии МЗ РУз.

У обследованных больных преобладали явления хронической интоксикации, т.е. астеновегетативного синдрома. Постоянными симптомами были слабость (89,2%), повышенная утомляемость (80,8%), головные боли и раздражительность отмечались у большинства (33,1%) детей. Высокая частота печеночных «знаков» в виде пальмарной эритемы (82,3%), сосудистой сети на груди и на животе (83,1%), телеангиэктазии (33,1%).

Стоматологический статус детей, больных ХВГВ, отражает высокую частоту встречаемости кариеса зубов, воспалительных заболеваний пародонта, отличается полиморфизмом, выраженность которого зависит от активности патологического процесса в печени, длительности заболеваний и возраста детей. Знание этих симптомов способствует повышению эффективности диагностики основных заболеваний. Для ХВГВ характерно достоверное снижение секреторной активности слюнных желез, смещение кислотно-щелочного равновесия смешанной слюны в сторону ацидоза

и повышение ее вязкости, что способствует развитию патологических процессов во рту. В период обострения ХВГВ у детей во рту развиваются различные патологические изменения в виде повышенной кровоточивости, болезненности и отечности десен, затрудняющие утренние и вечерние гигиенические мероприятия по уходу за полостью рта.

Установлено, что возникновению и развитию кариесогенной ситуации и дисбиоза, а также увеличению прироста интенсивности кариеса зубов и воспалительных заболеваний пародонта способствует ослабление процессов физиологической самоочищаемости рта. Неудовлетворительное гигиеническое состояние и установленное физико-биохимическое изменение смешанной слюны во рту у детей, больных ХВГВ, определяется ее ролью в развитии тяжелых форм течения, влиянием на скорость прогрессирования основного заболевания и частоту неблагоприятных исходов. При этом ведущими клиническими синдромами ХВГВ являлись астеновегетативный (87,3%) и диспепсический (81,7%), биохимическими — эндотоксемия (93,3%), цитолитический (83,3%) и мезенхимально-воспалительный (70,0%) синдром.

На основании проведенных исследований и полученных результатов построен мониторинг методов исследования больных детей (см. схему).

ВЫВОДЫ

1. Стоматологический статус детей, больных ХВГВ, отражает высокие показатели распространенности и интенсивности кариеса зубов, воспалительных заболеваний СОР.
2. Поражения рта у детей с ХВГВ отличаются полиморфизмом и комбинативностью, их частота возрастает по мере прогрессирования патологического процесса в печени.
3. Использование построенного мониторинга исследования помогает полноценному, систематизированному обследованию больных детей и способствует ранней диагностике развития патологий органов рта и ХВГВ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Булгакова А.И., Андреева Ю.В., Туктарова З.Ф. Факторы риска, влияющие на развитие кариеса зубов. — Сб. тр. 3-й Росс. НПК. — Казань, 2010.
2. Иванов В.С. Современные подходы к профилактике кариеса зубов у детей. — *Стоматология*. — 2010; 1—2: 148—9.
3. Иноятова Ф. И., Абдумажидова Ш.У. Хронический вирусный гепатит В у детей. — Ташкент, 2006.
4. Ражабов А.Х., Иноятова Ф.И., Омонов Ш.Э. Особенности клиники и лечения хронического тонзиллита на фоне хронического гепатита В у детей. — *Журнал терапевтической и клинической медицины*. — Ташкент, 2010; 3.

5. Hardwick J.A. Dental plaque. — Levingstone, 1985. — P. 171—178.

6. Harris N.O. Garsia-Godoy F. Primary preventive dentistry. — Connecticut, 2006.

7. Weltman M.D., Brotodihardjo A., Crewe E.B. et al. Confection with hepatitis B and C or B, C and delta viruses results in severe chronic liver disease and responds poorly to interferons-alpha treatment. — *J Viral Hepatitis*. — 1995; 2 (1): 36—45.