

УДК 616.72 – 002.77 – 06: 616.31

УРАЖЕННЯ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ПРИ ХВОРОБІ ШЕГРЕНА

Якименко Д.О.

Одеський національний медичний університет

Вивчали характер ураження ротової порожнини у 25 хворих з хворобою Шегрена. Всі обстежені жінки, середній вік $56,4 \pm 1,1$ роки. Діагноз верифікували за критеріями Інституту ревматології (2001). Проводили клінічне та лабораторно-інструментальне дослідження, що включало суб'єктивне та об'єктивне дослідження, загальні аналізи крові та сечі, визначення вмісту загального білка та фракцій, ревматоїдного фактора, антинуклеарних антитіл, антитіл Ro/SS-A та La/SS-B.

Виявлено погіршення гігієни ротової порожнини (збільшення індексу Грін-Верміліона), пришийковий карієс, часткова (у 23 хворих) та повна (у 2 хворих) адентія, збільшення в об'ємі білявушних та підщелепних слинних залоз (у 13 хворих). Спостерігали зменшення швидкості салівації та виділення сліз, вмісту лізоциму в слині, переважання в мікробному пейзажі ротової порожнини *Enterococcus faecalis*, *Enterobacter* spp. та грибів роду *Candida*.

У частини хворих спостерігались анемія (у 17 обстежених — 68 %), збільшення ШОЕ (у 5 хворих – 20 %), вмісту г-глобулінів (у 15 хворих- 60 %), виявлено ревматоїдний фактор (у 9 обстежених – 36 %), антинуклеарні антитіла (у 15 обстежених – 60 %) та антитіла Ro/SS-a та La/SS-B (у 8 хворих – 32 %).

Таким чином, хвороба Шегрена характеризується облігатним ураженням слизової оболонки ротової порожнини та зубів за рахунок аутоімунного процесу і потребує постійного контролю ревматолога, офтальмолога і стоматолога.

Ключові слова: хвороба Шегрена, гігієна ротової порожнини, аутоантитіла

Вступ

Хвороба Шегрена – системне захворювання залоз зовнішньої секреції з переважним ураженням слинних та слізних залоз, а також залоз шлунково-кишкового тракту. Дійсна поширеність хвороби невідома, оскільки існують стерті форми, що можуть бути виявлені лише при прицільному дослідженні. Характерними рисами і діагностичними критеріями хвороби є суб'єктивні та об'єктивні ознаки ураження слинних та слізних залоз і системні прояви [1]. Суб'єктивними ознаками хвороби є ураження очей (сухий кератокон'юнктивіт) та ротової порожнини (зменшення продукції слини аж до повної її відсутності) [2,3]. Можуть спостерігатися ознаки зниження функції інших екзокринних залоз (потових, залоз шлунково-кишкового тракту), які призводять до розвитку сухості шкіри, атрофії слизової оболонки шлунку та кишечника.

До системних проявів відносяться

лімфаденопатії, артралгії або артрити, синдром Рейно, ураження шлунково-кишкового тракту, легень, серця, нирок, цитопенії, феномени, пов'язані з гіперпродукцією антитіл (синдром гіперв'язкості, поява кріоглобулінів, ревматоїдного фактора, антинуклеарних антитіл, антитіл Ro/SS-A та La/SS-B [4]. Комбінація проявів сухого синдрому та системних проявів у різних виглядах надзвичайно утруднює діагностику і збільшує тривалість періоду з моменту появи скарг до установлення правильного діагнозу.

Облігатним елементом хвороби Шегрена є ураження слинних залоз – їх лімфолазмоцитарна інфільтрація, яка призводить до зменшення продукції слини. Гіпосалівація в поєднанні з іншими імунними порушеннями призводить до зміни мікробного пейзажу ротової порожнини, що спричиняє ураження слизової оболонки та зубів.

При хворобі Шегрена спостерігається перебудова структури дентину, яка при-

зводить до швидкого розвитку пришиєчного карієсу, відмінного від звичайного, пов'язаного з особливостями гігієни ротової порожнини. Відмічається також гірша виживаємість пломб та переносимість незнімних і знімних зубних протезів [5]. Тому вивчення особливостей ураження ротової порожнини та його поєднання з іншими проявами хвороби, а також вдосконалення методів діагностики і лікування, є актуальним завданням. Метою дослідження було вивчення особливостей ураження ротової порожнини при хворобі Шегрена в поєднанні з системними проявами.

Матеріали і методи

Обстежено 25 хворих з хворобою Шегрена, всі жінки, середній вік хворих становив $56,4 \pm 1,1$ року. Тривалість захворювання становила від 2 до 6 років (в середньому $4,2 \pm 0,2$ року).

Проведене клінічне та лабораторно – інструментальне дослідження, що включало аналіз скарг, збір анамнезу. Дослідження проводили ревматолог, стоматолог та офтальмолог. При об'єктивному дослідженні звертали особливу увагу на стан слизової оболонки очей та ротової порожнини. Проводили тест Ширмера, визначали швидкість нестимульованої саливації та вміст лізоциму у слині, посів ротового вмісту для вивчення мікрофлори.

Лабораторне дослідження включало загальні аналізи крові, сечі, вміст загального білка та фракцій, глюкози, білірубину, креатиніну, виявлення ревматоїдного фактору. Виявляли антинуклеарні антитіла, антитіла Ro/SS-A та La/SS-B. Проводили ЕКГ та рентгенографію органів грудної клітки.

Діагноз верифікували за критеріями Інституту ревматології (2001)[1].

Одержані результати та їх обговорення

В результаті дослідження виявлено, що скарги на сухість в роті та утруднення при ковтанні сухої їжі, необхідність запивати її пред'являли всі хворі, рецидивуючі паротити відмічали 16 хворих (65 %). Скарги на сухість очей та відчуття "піску" в

них визначали 23 хворих (92 %). Періодичні артралгії турбували 17 хворих (68 %), періодично виникаюча дисфагія — 3 хворих (12 %).

Збільшення підщелепних, заушних та шийних лімфовузлів відмічалось у 13 хворих (52 %). Синдром Рейно спостерігався у 10 хворих (40 %).

Часткова адентія виявлена у 23 (92 %) хворих і повна – у 2 (8 %) хворих. У всіх хворих виявлено пришиєчний карієс різного ступеня вираженості. Слизова оболонка ротової порожнини у всіх хворих була суха, гіперемована спостерігались тріщини в кутах рота, у трьох хворих спостерігалось тяжке ураження слизової оболонки ротової порожнини – різка гіперемія слизової, гладка, червона слизова язика – «палаючий рот». Хронічний генералізований пародонтит легкого ступеня спостерігався у 14 хворих (56 %), пародонтит середнього ступеня – у 11 хворих (44 %). Індекс гігієни ротової порожнини Грін-Верміліона становив $5,5 \pm 0,03$, що відповідає незадовільному рівню гігієни ротової порожнини.

Зменшення сльозовиділення у тесті Ширмера менше 10 мм /5 хв (в середньому — $5,5 \pm 0,05$ мм) спостерігалось у 24 хворих, у всіх хворих спостерігалось зменшення спонтанної саливації до 1,5 мл /15 хв. Виявлено зменшення вмісту лізоциму в слині до 75 мкг/мл, що в поєднанні зі зниженням продукції слини призвело до збільшення активності в ротовій порожнині патогенної мікрофлори (*Enterococcus faecalis* виявлений у 15 хворих (59 %), *Enterobacter spp.* – у 17 (68 %) та грибів роду *Candida* (виявлені у всіх хворих).

Зменшення вмісту гемоглобіну менше 110 г/л виявлено у 17 хворих (68 %), збільшення ШОЕ вище 15 мм /год – у 5 (20 %). Збільшення вмісту г-глобулінів більше 21 % — у 15 хворих (60 %). Ревматоїдний фактор виявлено у 9 хворих (36 %), антинуклеарні антитіла у низькому титрі – у 15 хворих (60 %), антитіла до Ro/SS-A та La/SS-B – у 8 хворих (32 %).

Висновки

Таким чином, хвороба Шегрена характеризується різноманітністю системних уражень і облігатним ураженням слизової оболонки ротової порожнини та зубів за рахунок аутоімунного процесу. Зниження місцевої резистентності потребує постійного контролю та об'єднання зусиль ревматолога, офтальмолога і стоматолога для оптимального лікування.

Література

1. Національний підручник з ревматології./ За ред. В.М.Коваленка, Н.М.Шуба. К.:Моріон, 2013. – 671 с.
2. Kassan S.S. Clinical manifestations and early diagnosis of Sjogren syndrome. / Kassan S.S., Moutsopoulos H.M.// Arch.Intern.Med.- 2004- Vol.164.-pp 1275–1284
3. Ramos–Casals M. Primary Sjogren's syndrome: new clinical and therapeutic concepts. /Ramos–Casals M., Tzioufas A., Font J.// Ann.Rheum.Dis.- 2005.- Vol.64, № 1.- pp. 347–354.
4. Васильев В.И., Симонова М.В., Сафонова Т.Н. Критерии диагноза болезни и синдрома Шегрена. В кн. Избранные лекции по клинической ревматологии. Насонова В.А., Бунчук Н.В. (ред.), Москва, Медгиз, 2001.- С.112–132.
5. Григорьев С.С. Комплексная стоматологическая реабилитация больных с синдромом Шегрена. Автореф. дисс. д.мед.н./ Григорьев С.С.- Екатеринбург, 2011.- 40 с.

References

1. National guidelines of rheumatology Red. V.M.Kovalenko, N.M. Schuba. Kiev.:Morion, 2013. – 671 p. (in Ukrainian).
2. Kassan S.S., Moutsopoulos H.M. 2004 «Clinical manifestations and early diagnosis of Sjogren syndrome». Arch.Intern.Med., Vol.164, pp. 1275–1284
3. Ramos–Casals M., Tzioufas A., Font J. 2005 «Primary Sjogren's syndrome: new clinical and therapeutic concepts». Ann.Rheum.Dis., Vol.64, №1, pp. 347–354.
4. Vasiliev V.I., Simonova M.V., Safonova T.N. Criteria of the diagnosis Sjogren's disease and syndrome. In. Selected lectures on clinical rheumatology. Nassonova V.A., Bunchuk N.V., Moscow, Medgiz, 2001: 112–132. (in Russian)
5. Grigoriev S.S. Complex dental rehabilitation

patients with Sjogren's syndrome. Abstract. These MD PhD Ekaterinburg, 2011, 40 p. (in Russian).

Резюме

ПОРАЖЕНИЕ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИ БОЛЕЗНИ ШЕГРЕНА

Якименко Д.О.

Изучали характер поражения ротовой полости у 25 больных с болезнью Шегрена. Все обследованные женщины, средний возраст $56,4 \pm 1,1$ года. Диагноз верифицировали по критериям Института ревматологии (2001). Проводили клиническое и лабораторно-инструментальное исследование, включавшее субъективное и объективное исследование, общие анализы крови и мочи, определение содержания общего белка и фракций, ревматоидного фактора, антинуклеарных антител, антител Ro/SS-A и La/SS-B.

Выявлено ухудшение гигиены ротовой полости (увеличение индекса Грин-Вермилиона), пришеечный кариес, частичная (у 23 больных) и полная (у 2 больных) адентия, увеличение в объеме околоушных и подчелюстных слюнных желез (у 13 больных). Наблюдали уменьшение скорости саливации и выделения слез, содержания лизоцима в слюне, преобладание в микробном пейзаже ротовой полости *Enterococcus faecalis*, *Enterobacter* spp. и грибов рода *Candida*.

У части больных наблюдалась анемия (у 17 обследованных – 68 %), увеличение СОЭ (у 5 больных – 20 %), содержания г-глобулинов (у 15 больных – 60 %), выявлен ревматоидный фактор (у 9 обследованных – 36 %), антинуклеарные антитела (у 15 обследованных – 60 %) и антитела Ro/SS-a и La/SS-B (у 8 больных – 32 %).

Таким образом, болезнь Шегрена характеризуется облігатним поражением слизистой оболочки ротовой полости и зубов за счет аутоиммунного процесса и требует постоянного контроля ревматолога, офтальмолога и стоматолога.

Ключевые слова: *болезнь Шегрена, гигиена ротовой полости, аутоантитела*

Summary

DEFEAT MOUTH DISEASE SJOGREN

Yakimenko D.O.

We studied the nature of lesions of the oral cavity in 25 patients with Sjogren's disease. All surveyed women, average age $54,2 \pm 1,1$ years. The diagnosis is verified by the Institute of Rheumatology criteria (2001). Clinical and laboratory researchs are conducted which included subjective and objective study of general blood and urine tests, determination of total protein and fractions, rheumatoid factor, antinuclear antibodies, antibodies Ro / SS-A and La / SS-B.

Deterioration of oral hygiene (increase index Green — Vermilion), cervical caries, partial (in 23 patients) and complete (2 patients) aedentia, an enlargementses of parotid and submandibular salivary glands were revealed. There was a decrease in the rate salivation and tears secretion content of lysozyme in saliva, the prevalence in the

microbial landscape of oral cavity Enterococcus faecalis, Enterobacter spp. and fungi of the genus Candida.

The majority of patients anemia (17 surveyed – 68 %), increased erythrocyte sedimentation rate (in 5 patients – 20 %), γ -globulin (in 15 patients – 60 %)were observed; content rheumatoid factor (in 9 surveyed – 36 %), antinuclear antibodies (in 15 surveyed – 60 %), antibodies Ro / SS-a and La / SS-B (in 8 patients– 32 %) were found.

Thus, Sjogren's disease is characterized by obligate lesions of oral mucosa and teeth due to an autoimmune process and requires constant monitoring rheumatologist, ophthalmologist and dentist.

Key words: *Sjogren's disease, oral hygiene, autoantibodies*

Впервые поступила в редакцию 17.04.2015 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 616.314.8-007-036-056.7

**КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АНОМАЛИЙ
ПРОРЕЗЫВАНИЯ ЗУБОВ МУДРОСТИ**

Желнин Е.В.

Харьковский национальный медицинский университет; tana_zv@list.ru

Проведенное исследование посвящено изучению полиморфизмов генов-кандидатов IL1 β и TNFRSF11B и их ассоциации с затрудненным прорезыванием зубов мудрости. Носительство генотипа CC гена IL1 β является фактором повышенного риска развития патологии, а носительство генотипа TT не отражало связи с развитием патологии. Носители генотипа Lys/Lys гена TNFRSF11B имели повышенный риск развития затрудненного прорезывания зубов мудрости, а генотипов Lys/Asp и Asp/Asp – низкую степень ассоциации с развитием данной патологии.

Ключевые слова: *ген интерлейкина 1 β , ген остеопротегерина, затрудненное прорезывание зубов мудрости*

Вступление

Проблема развития патологических состояний, обусловленных аномалиями формирования и прорезывания зубов мудрости, остается актуальной в современной стоматологии и челюстно-лицевой хирургии в связи с большим количеством пациентов. Значительное количество отечественных и зарубежных публикаций посвящено форми-

рованию и прорезыванию зубов мудрости, а также осложнений, вызванных затрудненным прорезыванием третьих моляров [1, 2, 3]. Возникшее по различным причинам затрудненное прорезывание нижнего зуба мудрости может, в свою очередь, вызвать целый ряд патологических процессов: перикоронарит, язвенный гингивит, стоматит, остеомиелит нижней челюсти, окологлазничную