

Стоматолошки факултет – Скопје
Клиника за болести на устата

УЛОГАТА НА МЕХАНИЧКАТА ИРИТАЦИЈА ВО ИНИЦИРАЊЕТО НА ЕГЗАЦЕРБАЦИЈАТА НА АФТОЗНИОТ СТОМАТИТ

Симоновски М., Ана Ставревска, Елизабета Атанасова, Мирјана Поповска

Преку епидемиолошка анкета, спроведена кај 160 пациенти од различни општи: гастроентерохепатални, и други заболувања, и клинички орален преглед, кај 26 испитаници со детерминирана сигурна позитивна анамнеза за афтозен стоматит, проследено е можното каузално влијание на механичките иританси во иницирањето на афтозната егзацербација. Констатираните наоди укажаа на фактот дека оралните механички иритации, покрај превалентната афтозна регионална дистрибуција, се следени од почести рекурентни афтозни епизоди во текот на годишната (2-4), клинички манифестирани преку 3-4 афтозни морфи, со големина од 2-3 мм и во алтернативен период на консолидација од 3-5 или 9-11 дена, наспроти контролната група, која беше формирана од афтозни болни со минимално присуство или со отсуство на орални механички иританси, каде што беше евидентиран еден рецидив годишно, манифестиран најчесто со 1-2 афтозни лезии, чиј дијаметар изнесува 4-5 и над 5 мм, и во периодот на заздравување од 6-8 дена.

Афтозниот стоматит, како хронично-рецидивната афекција на оралната мукозна мембрана, клинички манифестиран со тркалезни или овални ерозивни формации, прекриени со белузлав налеп и обрабени со хиперемичен реактивен прстен, и покрај екстензивните истражувања, сè уште претставува сериозен етиотераписки проблем во секојдневната стоматолошка практика. Стручните информации и сознанија од областа на оралната патологија, и во овој тренд, укажуваат на мултикаузално условената етиопатогенеза на овој хроничен морбиден процес.

Респектирајќи ги таквите информации и имајќи го предвид фактот дека детекцијата на стартниот или провоцирачкиот етиопатогенетски механизам, најнепосредно асоциран со иницирањето на еволуција на кој и да било морбиден процес во организмот, претставува медицински *conditio sine qua non*, а со желба да дојдеме до сопствени сознанија и искуства, ја формиравме целта на трудот – преку проследување на одредени индикативни параметри да ја детерминираме можната партиципација на оралните механички иританси во иницирањето на егзацербацијата, односно клиничката еволуција на афтозниот стоматит, познат и како монополарна рекурентна афтоза.

Материјал и метод на работа

Испитувањето е реализирано кај 160 пациенти од различни општи: гастроентерохепатални, ендокрини и др. заболувања, од различен пол, преку епидемио-

лошка анкета, базирана на анамнестички податоци. При анкетањето беа регистрирани општите генералии, односно името, презимето, полот и возраста на заболениите, а кај испитаниците за кои беше карактеристична сигурна позитивна анамнеза за афтозен стоматит беа проследени и следниве параметри: фреквенцијата на рецидиви во текот на годината, просечниот број афти за време на егзацербацијата, дијаметарот на промената и должина на консолидациониот период, а преку клинички преглед внимателно беше следено и верифицирано присуството на локалните иритирачки фактори, посебно од аспект на нивната локализација. Афтозните болни, при кои беше најдено нагласено присуство на орални механички фактори, ја формираа првата група (група А), а втората, всушност, контролна група, или група Б, ја сочинуваа, исто така, испитаници со позитивна анамнеза за афтозен стоматит, но без или со минимално присуство на локални механички иританси.

Добиените податоци се аналитички обработени.

Резултати

Резултатите од реализираното испитување и аналитичката обработка на податоците се дадени во следниве табеларни прикази:

Од табеларниот приказ 1 се забележува дека епидемиолошката анкета е реализирана кај 160 пациенти од различен пол, афицирани од разни заболувања.

Во табелата 2 се дадени податоци, што укажуваат на фактот дека позитивна анамнеза за афтозен стоматит е констатирана кај 26 заболени, односно кај 16.25%, при што застапеноста варира во зависност од општата афекција.

Од табелата 3 може да се забележи дека механичките иритирачки фактори се констатирани кај 16 афтозни болни, и тие ја претставуваат групата А, како и тоа дека, во однос на локализацијата, доминантна е денталната премоларно-моларна регија, од вестибуло-палатинален аспект (57.5%), што резултира во превалентна дистрибуција на афтозните морфи врз букалната лигавица, наспроти контролната група, каде што е најдена речиси еднаква регионална застапеност – прикажана во табела 4.

Во табеларниот приказ 5 се забележува дека локалните иританси се најчесто следени од 2-4 рецидиви во текот на годината, додека во контролната група – без или со минимално присуство на механички фактори, афтозниот стоматит најчесто се манифестира со еден рецидив годишно.

Од табелата 6 може да се види дека механичката траума е најчесто следена од 3-4 афтозни морфи при егзацербација, наспроти контролната група, каде што егзацербацијата протекува со 1-2 афтозни лезии.

Од табеларниот приказ 7 се гледа дека големината на механички условните афтозни лезии најчесто изнесува 2-3 мм, а на спонтаните афти 4-5 или над 5 мм.

Од податоците дадени во табелата 8 може да се констатира дека трауматски индуцираните афтозни лезии заздравуваат за 9-11 или за 3-5 дена, наспроти спонтаните, чиј консолидационен период, просечно, изнесува 6-8 дена.

ТАБЕЛА 1. ПРИКАЗ НА АНКЕТИРАНИ ПАЦИЕНТИ

БРОЈ	ПОЛ		А Ф Е К Ц И Ј А				
	М	Ж	Г-Е-Х	ЕНДОКР	МЕЗЕНХ	АНЕМ	ЕМ.СТРЕС
160	77	83	40	27	28	31	34

ТАБЕЛА 2. ПОЗИТИВНА АНАМНЕЗА ЗА АФТОЗЕН СТОМАТИТ

БРОЈ АНКЕТИРАНИ	ПОЗИТИВНА АНАМНЕЗА ЗА АФТОЗЕН СТОМАТИТ					
	БРОЈ	Г-Е-Х	ЕНДОКР.	МЕЗЕНХ	АНЕМ.	ЕМ.СТРЕС
160	26	6	7	4	4	5
%	16.25	3.75 (23.00)	4.38 (27.00)	2.50 (15.40)	2.50 (15.40)	3.12 (19.20)

ТАБЕЛА 3. АФТОЗЕН СТОМАТИТ - ЗАСТАПЕНОСТ НА ЛОКАЛНИ ИРИТАНСИ

БРОЈ	ПРИСУТНИ гр. „ А ”	ОТСУТНИ гр. „ Б ”	ВЕСТИБ. ДЕНТ. УЗУРИ И КОНКРЕМЕНТИ		ПАЛ. ДЕНТ. УЗУРИ И КОНКРЕМЕНТИ	
			ПРЕ (МОЛ)	ИНЦИЗИВИ	ПРЕ (МОЛ)	ИНЦИЗИВИ
26	16	10	6	4	4	2
%	61.50	38.50	37.5	25	25	12.5

ТАБЕЛА 4. АФТОЗЕН СТОМАТИТ - ДИСТРИБУЦИЈА НА АФТОЗНИ МОРФИ

ЛОК	гр. „ А ”		гр. „ Б ”	
	п	%	п	%
ЛАБ	1	6.25	-	-
БУК	9	56.25	3	30
Л. БУК	3	18.75	3	30
ЈАЗИК	3	18.75	4	40
ВКУПНО	16	100.00	10	100.0

ТАБЕЛА 5. АФТОЗЕН СТОМАТИТ - ФРЕКВЕНЦА НА РЕЦИДИВИ

ФРЕКВЕНЦА НА РЕЦИДИВИ	ЛОКАЛНИ ИРИТАНСИ			
	гр. „ А ”		гр. „ Б ”	
	п	%	п	%
1/ГОД	3	18.75	5	50
2-4/ГОД	9	56.25	3	30
НАД 4/ГОД	4	25.00	2	20
ВКУПНО	16	100.00	10	100.00

ТАБЕЛА 6. АФТОЗЕН СТОМАТИТ - БРОЈ НА АФТИ ПРИ ЕГЗАЦЕРБАЦИЈА

БРОЈ НА АФТИ	ЛОКАЛНИ ИРИТАНСИ			
	гр. „ А ”		гр. „ Б ”	
	п	%	п	%
1 - 2	4	25	6	60
3 - 4	8	50	3	30
НАД 4	4	25	1	10
ВКУПНО	16	100.00	10	100.00

ТАБЕЛА 7. АФТОЗЕН СТОМАТИТ - ДИЈАМЕТАР НА АФТОЗНИ МОРФИ

ДИЈАМЕТАР (mm)	ЛОКАЛНИ ИРИТАНСИ			
	гр. „ А ”		гр. „ Б ”	
	п	%	п	%
2 - 3	8	50.00	2	20
4 - 5	7	43.75	4	40
НАД 5	1	6.25	4	40
ВКУПНО	16	100.00	10	100.00

ТАБЕЛА 8. АФТОЗЕН СТОМАТИТ - ДОЛЖИНА НА КОНСОЛИД. ПЕРИОД

КОНСОЛИД, ПЕРИОД (ДЕН)	ЛОКАЛНИ ИРИТАНСИ			
	гр. „ А ”		гр. „ Б ”	
	п	%	п	%
3 - 5	4	25.00	2	20
6 - 8	3	18.75	5	50
9 - 11	6	37.50	2	20
НАД 12	3	18.75	1	10
ВКУПНО	16	100.00	10	100.00

Дискусија

Бројни орални патолози, мотивирани од комплексното и сè уште недоволно разјаснето етиопатогенетско и тераписко прашање, користат различни хумани и анимални експериментални модели за истражување на полиаспектните карактеристики на афтозната болест. Таквите експлорации резултираат во наоди, кои, сумарно гледани, главно, и понатаму ја апострофираат мултифактори-

јалната партиципација во етиопатогенетската динамика на овој хроничен морбиден процес, што на убедлив начин ги сугерира индивидуалното клиничко и параклиничко испитување и соодветниот терапевски предлог за секој случај одделно. Меѓутоа, повеќе еминентни клиничари, од поодамна, информираат за опсервиран механички индуциран феномен кај афтозни болни, односно за понагласена предиспозиција кон механичка егзородација на нивната орална мукозна мембрана, во споредба со здрави лица. Така, Ross и неговите соработници,⁶ уште во текот на 1958 година информираат за извесна етиопатогенетска релација помеѓу механичката иритација и рекурентната орална афтоза, а Nazzaro⁵ констатира дека механички индуцираниот афтозен феномен е карактеристичен и за Behçet – овиот синдром, објективизиран преку интрадермална и орална мукозна иритација, а манифестиран со кожни пустулозни и орални мукозни улцерозни формации. Naim и сор.,³ реализирајќи хистолошки испитувања, констатираат дека патохистолошкиот супстрат на механички индуцираните афтозни лезии го карактеризира зголемен број мастоцити, а Matsomura и сор.,⁴ кај пациенти со Behçet-ов синдром, докажаа пресетливост кон инфламаторни медијатори од типот на хистамин, кој, инокулиран интрадермално, предизвикувал појави на кожни пустулозни ефлоресценции, алудирајќи на фактот дека таквиот феномен е веројатно имунолошки, односно имунопатолошки условен. Преку различни клинички, хистолошки и експериментални испитувања, Graykowski и сор.,² Nazzaro⁵ и др., детерминираат отсуство на каква и да било хистолошка разлика меѓу механички предизвиканите и спонатаните афтозни лезии, како и клиничка идентичност, со исклучок на нивниот дијаметар, кој кај иритирачки условените формации, речиси по правило, е со нешто помала димензија (2-3 мм), и тенденција за побрза репарација (Wray и сор.⁷). Наодите од нашите испитувања, на одреден начин, се во согласност со констатациите на споменатите автори, но пред сè ги поткрепуваат нашите сознанија и искуства, формирани во текот на долгогодишните клинички опсервации на развојната еволуција и динамиката на афтозната болест. Имено, констатираните наоди укажаа на фактот дека оралните иританси, верифицирани кај афтозните болни, најчесто се следени од 2-4 рекурентни епизоди во текот на годината, со клиничка манифестација на 3-4 афтозни морфи, чиј дијаметар изнесува просечно 2-3 мм, и алтернативен период на консолидација во траење од 9 до 11 дена, најверојатно асоциран со репетирана микротрауматизација, или од 3-5 дена, како и на директната корелација помеѓу локализацијата на механичките инсулти и дистрибуцијата на афтозните лезии на оралната лигавица. Наспроти првата, во контролната група е најдена значително поретка фреквенција на рецидиви (еднаш годишно), најчесто придружена од 1 до 2 афтозни формации, со големина од 4 до 5 и над 5 мм, и покретко време на заздравување (6-8 дена), што, на одреден начин, и покрај применетиот индиректен метод на испитување, претставува и наша потврда за преморбидната состојба на оралната мукозна мембрана кај афтозни болни, како „target area“, која, независно од тоа дали е хормонално или алергогено условена, или пак е поврзана со stress индуцираната инхибирана органска ткивна контрола,¹ следена од хипофункција и реперкуторна целуларна лезија, ја овозможува структурната алтерација и ја фаворизира механички условената ткивна деструкција, односно клиничката објективизација на афтозниот стоматит, во вид на негови пофреквентни епизоди. Тоа на најдиректен начин укажува на можната етиопатогенетска партиципација на механичките иританси во иницирањето на афтозната егзацербација, истовремено сугерирајќи ја нивната правовремена идентификација и максимална елиминација.

Заклучок

Констатираните наоди од нашите испитувања ја потврдија хипотезата за можната механичка индукција на пофреквентни афтозни епизоди кај афтозни болни, што директно укажува на потребата од правовремена и максимална елиминација на оралните трауматски агенси.

THE INFLUENCE OF MECHANICAL INJURY IN INITIATING RECURRENT APHTHOUS STOMATITIS

Summary

In the case histories of 160 patients suffering from different gastroenterohepatal, hormonal and psychosomatic disorders, as well as, by oral examination in 26 persons with positive anamnesis for aphthous disease, the potential role of mechanical factors in the initiation of recurrent aphthous episodes was investigated.

Determined findings showed that mechanical injuries, beside the prevalent regional aphthous lesions distribution, are followed by more frequent recurrent episodes during a year (2-4), clinically manifested with 3-4 aphthous lesions, with a mean diameter of 2-3 mm and average healing of 3-5 or 9-11 days. In the control group (with absence or minimum oral mechanical factors) the spontaneous ulcers showed one recurrent episode a year, which consisted of 1-2 aphthous lesions, with a maximum diameter of 4-5 mm and duration period of 6-8 days.

Our study supports the hypothesis that trauma may initiate aphthous recurrent episodes, leading us to conclusion that there is need for an early identification and complete elimination of local mechanical factors.

Л и т е р а т у р а

1. Giddon D. B.: Psychophysiology of the oral cavity. *J Dent Res.*, 45:1627, 1966.
2. Graykowski E. A., et al.: Recurrent aphthous stomatitis: Clinical, therapeutic, histopathologic and hypersensitivity aspects. *JAMA.* 196:637, 1966.
3. Haim S., et al.: Histological and direct immunofluorescence study of cutaneous hyperreactivity in Behçet's disease. *Br. J. Dermatol* 95:631, 1976.
4. Matsomura N., et al.: Studies on cutaneous hyperreactivity and leukocyte chemotaxis in Behçet's disease. Proceedings of an international symposium on Behçet's disease. Amsterdam-Oxford: *Experta Medica*, 219, 1979.
5. Nazzaro P.: Cutaneous manifestations of Behçet's disease. In: Monacelli M., Nazzaro P., eds. *Behçet's disease.* Basle: Karger, 15, 1966.
6. Ross R., et al.: Relationship of mechanical trauma to recurrent ulcerative (aphthous) stomatitis. *NY State Dent J* 24:101, 1985.
7. Wray D., et al.: Role of mucosal injury in initiating recurrent aphthous stomatitis. *British Medical Journal* 283:1569, 1981.