УДК 616.716.4 : 616.428 – 002.31 – 053.3/.5 – 071

П.І. Ткаченко, Г.А. Єрошенко, Ю.Б. Лобач

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГОСТРОГО ГНІЙНОГО ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО ЛІМФАДЕНІТУ В ДІТЕЙ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СТРУКТУРИ ЯСЕННОГО КРАЮ

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія" «Удосконалення патогенетичних підходів до комплексного лікування хворих на генералізований пародонтит», номер державної реєстрації 0110U000449.

Вступ

Особливості патогенезу та клінічного перебігу гострих лімфаденітів у дітей різного віку привертають увагу науковців [5, 7]. Попри вагомі здобутки сучасної профілактичної стоматології кількість пацієнтів із гнійно-запальними процесами щелепно-лицевої ділянки, причиною яких є саме запалення лімфатичних вузлів, невпинно зростає [6]. Це зумовлено наявністю великої кількості нозологічних форм захворювань, які безпосередньо чи опосередковано беруть участь у виникненні гнійного запалення в лімфатичному вузлі. Не менш важливі пошук нових, ефективніших методів лікування і розробка дієвих заходів, спрямованих на запобігання можливим ускладненням, та проведення реабілітаційних заходів [4,8]. Усе це спонукає до встановлення вхідних шляхів інфікування і визначення ролі епітеліальних структур порожнини рота як головного захисного бар'єра.

Особливо актуальним є дослідження морфологічної архітектоніки слизової оболонки ясен, що становить собою межову тканинну структуру, за допомогою якої здійснюється контакт із навколишнім середовищем і яка зазнає значного антигенного навантаження. За даними наукової літератури, натепер практично не досліджені фактори місцевого імунітету слизової оболонки порожнини рота, які можуть впливати на виникнення або визначають перебіг запального процесу в лімфатичному вузлі [11]. Дані про особливості морфологічної структури клітин слизової оболонки при запальних процесах щелепно-лицьової ділянки як бар'єрної субстанції практично відсутні або ж мають суперечливий характер [1, 3, 10, 12]. Тому очевидним стає необхідність вивчення її змін, що дасть можливість отримати інформацію про фактори, які можуть мати безпосереднє відношення до створення відповідних умов для формування запального процесу в колекторному лімфатичному вузлі, в який відтікає лімфа з певного регіону [9].

Метою дослідження було визначення особливостей клінічного перебігу гострого гнійного піднижньощелепного лімфаденіту і морфологічних змін у слизовій оболонці ясенного краю в дітей залежно від етіологічного чинника.

Матеріал та методи дослідження

Ми провели клінічні спостереження за 36 хворими на гострий гнійний піднижньощелепний лімфаденіт (порівну правосторонній і лівосторонній) віком від 7 до 12 років (хлопчиків - 20, дівчаток - 16), які склали 2 групи спостереження. До першої групи ввійшли 12 хворих із гострим гнійним неодонтогенним лімфаденітом піднижньощелепної ділянки, до другої - 24 з гострим гнійним одонтогенним лімфаденітом. У другій групі ми виділили 2 підгрупи. Перша підгрупа складалася з 10 дітей, в яких запалення лімфовузла збіглося із загостренням хронічного гранулюючого періодонтиту тимчасових молярів нижньої щелепи, яке, на наше переконання, стало причинним фактором його виникнення. У другій підгрупі, в яку ввійшли 14 пацієнтів, була встановлена наявність тимчасових молярів, уражених хронічним періодонтитом на стадії ремісії.

Клінічний огляд хворих дітей, порожнини рота й інструментальне обстеження проводили за допомогою загальноприйнятих методів. З метою уточнення та підтвердження діагнозу гострого гнійного піднижньощелепного лімфаденіту перед оперативним втручанням у сумнівних випадках проводили УЗД на апараті «Logic 9».

Об'єктом морфологічного дослідження слугував матеріал біоптатів маргінального краю ясен у 24 хворих (8 у першій групі, та по 8 у кожній підгрупі другої групи), забір якого проводили в ділянці 74,75,84,85 зубів під аплікаційною анестезією Sol. Lidocaini 10,0 %. Зріз ясен виконували на всю товщину слизової оболонки, і він становив собою клапоть близько 1 мм висотою і 3 мм завдовжки. Матеріал фіксували в 10 % нейтральному формаліні, після класичної проводки готували парафінові блоки, які орієнтували так, щоби зріз проходив через усі шари слизової оболонки ясен. Препарати фарбували гематоксилін-еозином, пікрофуксином за Ван Гізоном, азур-еозином за Романовським-Гімзою [2] та вивчали і документували фотографуванням за

допомогою світлового мікроскопа «Olympus BH-2» (Японія).

Результати дослідження та їх обговорення

У першій групі, яка була представлена 12 пацієнтами з гострим гнійним неодонтогенним лімфаденітом піднижньощелепної ділянки, всі хворі скаржилися на гострий біль, іноді пульсуючого характеру, в ділянці локалізації осередку запалення. Початок захворювання у всіх випадках характеризувався появою поступово прогресуючої припухлості та болючості м'яких тканин у відповідній ділянці, які супроводжувалися млявістю, погіршенням сну й апетиту. В анамнезі в 9 дітей (75,0%) спостерігалося підвищення температури тіла до 37,8 – 38,0 ^{0}С. У 3 дітей (25,0%) запальний процес у лімфатичних вузлах супроводжувався значним погіршенням загального самопочуття, яке проявлялося млявістю, блідістю шкірного покриву, помірною сухістю слизової оболонки порожнини рота, обмеженим відкриванням рота.

Клінічні симптоми на місцевому рівні характеризувалися поступовим збільшенням лімфатичного вузла в піднижньощелепній ділянці протягом 3-4 діб. При госпіталізації пальпаторно виявляли різку болючість, визначалися осередок ущільнення в місці локалізації вогнища запалення з колатеральним набряком та обмеження рухомості власне лімфатичного вузла. Шкіра над лімфатичним вузлом у всіх хворих залишалася звичайного кольору, а над самим гнійним осередком вона була напружена і не збиралась у складку. У 3 хворих із 12 (25,0%) спостерігалося обмежене відкривання рота. Флуктуацію в осередку запалення вдалося виявити в 6 випадках (50,0%). На візуальному та інструментальному обстеженні поржнини рота у всіх хворих першої групи змін стоматологічного статусу виявлено не було.

Діти першої підгрупи другої групи, що складалась із 10 хворих, скаржилися на інтенсивний гострий біль та припухання в піднижньощелепній ділянці, який турбував їх протягом кількох годин останньої доби, цьому передувала поява безперервного, поступово погресуючого, нестерпного болю в ділянці ураженого зуба, що різко зростав при накушуванні. У 7 хворих (70,0%) із 10 спостерігалось обмежене та болюче відкривання рота. Температура тіла в усіх хворих підвищувалася до 37,7-38,5С. На момент госпіталізації загальний стан 7 дітей (70,0%) супроводжувався інтоксикацією, яка проявлялася млявістю, блідістю шкірного покриву, помірною сухістю слизової оболонки порожнини рота, порушенням апетиту і сну. У 3 хворих (30,0%) загальний стан був задовільним.

Клінічні прояви захворювання характеризувалися швидким збільшенням одного піднижньощелепного лімфатичного вузла протягом 1 доби. Пальпаторно виявляли різку болючість прилеглих м'яких тканин, поряд розташовані лімфатичні вузли були збільшені, але значно менше, обмежені в рухомості та в більшості випадків утворювали пакети (найчастіше з 2-3 вузлів). Шкіра над лімфатичним вузлом у всіх хворих була напружена, з ознакам незначної гіперемії та колатеральним набряком, у складку не збиралася. Флуктуацію в осередку запалення було виявлено в усіх хворих.

На об'єктивному обстеженні порожнини рота виявляли «причинні» зуби зміненого кольору, з глибокою каріозною порожниною, сполученою з пульповою камерою, зондування якої було неболюче, перкусія різко болюча, іноді виявляли патологічну рухомість I-II ступенів. Слизова оболонка в ділянці шийки та проекції коренів «причинного» зуба гіперемійована та набрякла, при пальпації болюча, іноді спостерігали потовщення слизової оболонки зі слідами мікрорубця та наявність нориці - по три випадки, відповідно. Рентгенологічно в усіх хворих визначався осередок деструкції кісткової тканини з нечіткими межами в проекції верхівки або біфуркації коренів зуба. На підставі оцінки анамнезу захворювання та результатів об'єктивного обстеження було встановлено, що саме чергове загострення хронічного гранулюючого періодонтиту слугувало причиною виникнення гнійного запалення в лімфатичному вузлі.

До другої підгрупи другої групи ввійшли 14 хворих зі стоматогенним причинним фактором у вигляді тимчасового моляра, ураженого хронічним гранулюючим періодонтитом на стадії ремісії. Хворі діти вказували на наявність припухлості та гострого болю в піднижньощелепній ділянці, які поступово наростали впродовж 1-2 діб. Температура тіла підвищувалася до 37,3-38,0С, у половини з них спостерігалось обмежене та болюче відкривання рота. На момент госпіталізації загальний стан 9 дітей (64,0%) супроводжувався млявістю, блідістю шкірного покриву, помірною сухістю слизової оболонки порожнини рота, порушенням апетиту і сну. У 5 хворих (36,0%) загальний стан був задовільний.

Клінічні ознаки Locus morbi характеризувалися збільшенням окремих підщелепних лімфатичних вузлів протягом 1-2 діб із болючістю при пальпації м'яких тканин над ними, лімфатичні вузли були обмежені в рухомості, шкіра над ними напружена, з ознаками легкої гіперемії та наявністю колатерального набряку, в складку не бралася. Флуктуацію в осередку запалення було виявлено в 7 випадках (50,0%).

Діти цієї підгрупи, як правило, скарг щодо зруйнованого зуба не мали, але двоє з них (14,0%) указували на неприємні відчуття в ньому і незначний дискомфорт при накушуванні.

З анамнезу захворювання встановлено, що

«причинні» зуби взагалі не лікувалися або лікування було неефективним. За допомогою ретельного обстеження в коронці причинного зуба виявляли глибоку каріозну порожнину, що сполучалася з його порожниною. Видимих змін слизової оболонки не виявляли, але у всіх випадках був позитивний симптом вазопарезу і в половини хворих виявляли мікрорубці в ділянці проекції коренів уражених зубів. На основі анамнезу захворювання та даних об'єктивного обстеження було запідозрено, що причиною гострого запалення в піднижньощелепних вузлах із високим ступенем вірогідності міг стати, попри ремісію, саме хронічний гранулюючий періодонтит.

За допомогою гістологічного дослідження ясенного краю хворих на гострий гнійний піднижньощелепний неодонтогенний лімфаденіт установлено, що епітелій мав пошарову будову і складався з базального, шипуватого та поверхневого шарів клітин. У цитоплазмі окремих епітеліоцитів шипуватого шару візуалізувалися дрібні оптично світлі вакуолі. Міжклітинні проміжки були розширені та заповнені оптично прозорим умістом (рис. 1).

Структурна організація сосочкового шару власної пластинки відповідала нормі. У сітчастому шарі власної пластинки з боку ланок гемомікроциркуляторного русла визначалися локальні порушення циркуляції, які проявлялися нерівномірним кровонаповненням ємнісних судин – візуалізувалися венули як із явищами стазу, так і запустіння.

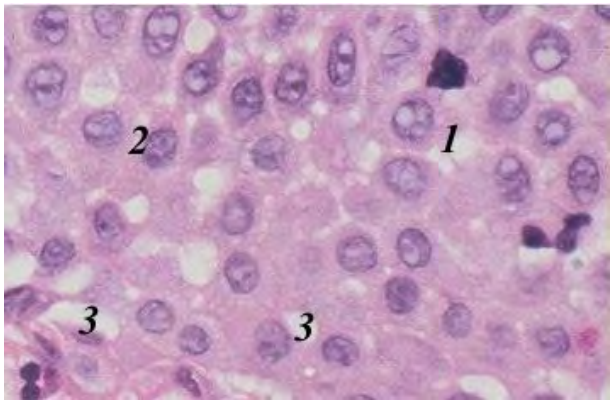

Рис. 1. Мікрофотографія морфологічної структури слизової оболонки ясенного краю пацієнта з гострим неодонтогенним лімфаденітом. Визначається вакуольна дистрофія епітеліоцитів шипуватого шару слизової оболонки ясенного краю. Забарвлення: гематоксилін-еозин. Збільшення: об. 100, ок. 10: 1 – епітеліоцит; *2* – вакуолізація цитоплазми епітеліоцита шипуватого шару; 3 – розширений міжклітинний проміжок

Вивчаючи структурну організацію ясенного краю у хворих на гострий гнійний піднижньощелепний одонтогенний лімфаденіт (причинний зуб на стадії загострення), ми виявили морфологічні ознаки запального процесу.

В епітеліоцитах клітин базального та шипуватого шарів визначались явища вакуольної дистрофії – в цитоплазмі були наявні оптично світлі вакуолі. Розміри епітеліоцитів були збільшені, а цитоплазма мала піноподібний вигляд. Ядра зміщені ексцентрично, неправильної форми, містили переважно деконденсований хроматин. Міжклітинні проміжки були розширені. В складі епітелію постійно візуалізувалися лімфоцити та еозинофільні гранулоцити, як поодинокі, так і скупченнями по 3-6 клітин (рис. 2).

У власній пластинці слизової оболонки в сосочковому і сітчастому шарах колагенові та еластичні волокна сполучної тканини були розшаровані гіпергідратованою аморфною речовиною, що на гістологічних зрізах проявлялося переважанням аморфної речовини над волокнистим компонентом.

У судинах гемомікроциркуляторного русла визначалося повнокров'я. Просвіти посткапілярів і венул були щільно заповнені форменими елементами крові. У периваскулярній сполучній тканині візуалізувалися лімфо-макрофагальні інфільтрати (рис. 3).

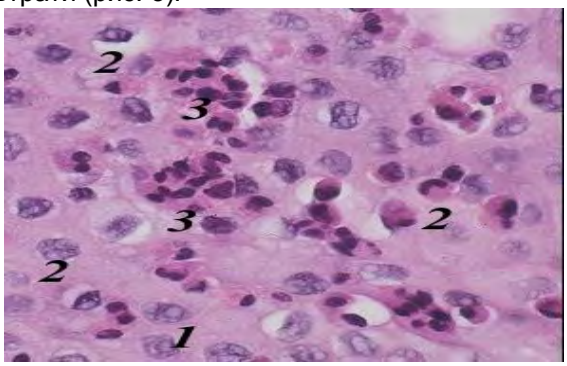

Рис. 2. Мікрофотографія морфологічної структури слизової оболонки ясенного краю пацієнта з гострим піднижньощелепним одонтогенним лімфаденітом (причинний зуб на стадії загострення). Визначаються вакуольна дистрофія епітеліоцитів та інфільтрація еозинофілами епітеліальної пластинки слизової оболонки ясенного краю. Забарвлення: гематоксилін-еозин. Збільшення: об. 40, ок. 10: 1 – епітеліоцит; 2 – вакуолізація цитоплазми епітеліоцита шипуватого шару; *3* – еозинофільний гранулоцит

Серед клітин, окрім фібробластів, які мали відростчату форму, визначалися лімфоцити, макрофаги і мастоцити. Насиченість останніх секреторними гранулами була середньою – ядро добре візуалізувалось і мало ексцентричне розташування в клітинах. Поліморфні гранули забарвлювались оксифільно і базофільно. Виявлені особливості розташування ядра дозволяють стверджувати про переважання гепарину в складі секреторних гранул мастоцитів.

У вогнищевих інфільтратах власної пластинки визначалися лімфоцити, макрофаги, гранулоцити і мастоцити. Привертала увагу велика кількість еозинофілів.

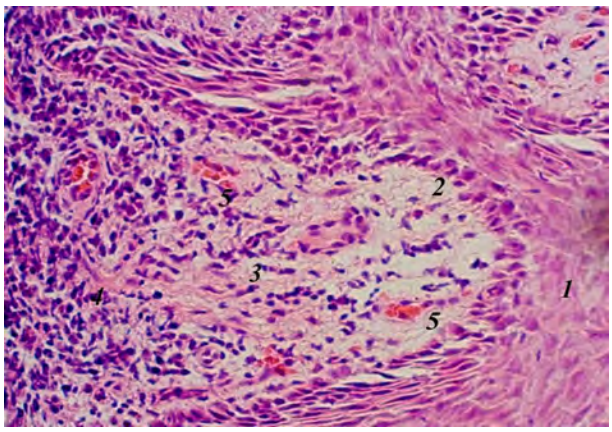

Рис. 3. Мікрофотографія морфологічної структури слизової оболонки ясенного краю пацієнта з гострим піднижньощелепним одонтогенним лімфаденітом (причинний зуб на стадії загострення). Забарвлення: гематоксилін-еозин. Збільшення: об.:20, ок.: 10: 1 - шипуватий шар епітелію ясенного краю; 2 – базальний шар; 3 – сосочковий шар власної пластинки; 4 – лейкоцитарна інфільтрація; 5 – повнокров'я в судинах гемомікроциркуляторного русла

На гістологічному дослідженні ясенного краю пацієнтів із гострим гнійним піднижньощелепним одонтогенним лімфаденітом (причинний зуб на стадії ремісії) з боку епітеліальної пластинки визначалася вогнищева вакуольна дистрофія епітеліоцитів базального шару (рис. 4).

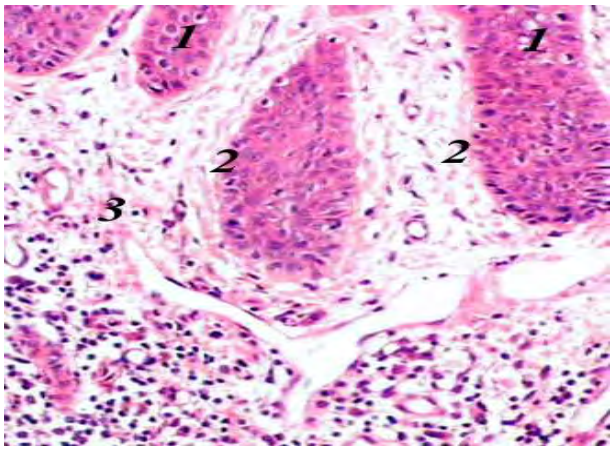

Рис. 4. Мікрофотографія морфологічної структури слизової оболонки ясенного краю пацієнта з гострим піднижньощелепним одонтогенним лімфаденітом (причинний зуб на стадії ремісії). Забарвлення: гематоксилін-еозин. Збільшення: об.:20, ок.: 10: 1 - клітини шипуватого шару епітелію ясенного краю; 2 – базальний шар; 3 – сосочковий шар власної пластинки

У сосочковому шарі власної пластинки виявлявся помірний набряк аморфної речовини. Судини ємнісної ланки гемомікроциркуляторного русла були розширені, формених елементів крові не містили. У периваскулярній сполучній тканині виявлялися лімфоцитарні інфільтрати, серед клітин у яких переважали плазмоцити (рис. 5).

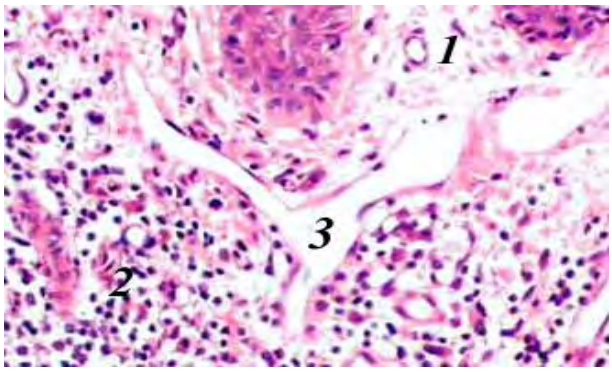

Рис. 5. Мікрофотографія морфологічної структури слизової оболонки ясенного краю пацієнта з гострим піднижньощелепним одонтогенним лімфаденітом (причинний зуб на стадії ремісії). Забарвлення: гематоксилін-еозин. Збільшення: об.:20, ок.: 10: 1 – сосочковий шар власної пластинки; 2 – плазмоцитарна інфільтрація; 3 – судини гемомікроциркуляторного русла

У сітчастому шарі власної пластинки ми виявили неповномірне кровонаповнення кровоносних судин. Поряд із явищами запустіння визначалися судини, просвіти яких були щільно заповнені форменими елементами крові.

Висновок

Гострий гнійний піднижньощелепний лімфаденіт одонтогенного походження, особливо при загостренні хронічного періодонтиту причинного зуба, має виразніші місцеві початкові клінічні прояви і їх продовження, характеризується вираженою загальною реакцією та стрімким розвитком запальної реакції, підвищенням температури тіла до 38-38,5 С, вираженим погіршенням загального самопочуття в порівнянні з неодонтогенним.

На гістологічному дослідженні ясенного краю у хворих на гострий гнійний піднижньощелепний неодонтогенний лімфаденіт виявлені дистрофічні зміни в епітелії, які проявлялися вакуолізацією клітин шипуватого шару, і локальні порушення мікроциркуляції в сітчастому шарі дерми.

У пацієнтів із гострим гнійним одонтогенним піднижньощелепним лімфаденітом (причинний зуб на стадії загострення) встановлено, що в слизовій оболонці ясен визначаються виражені дистрофічні зміни в епітеліальній пластинці, які проявляються вакуолізацією епітеліоцитів базального і шипуватого шарів та збільшенням кількості інтраепітеліальних лейкоцитів. У власній пластинці визначаються мікроциркуляторні розлади, гіпергідратація аморфної речовини, лімфо-лейкоцитарна інфільтрація з переважанням плазматичних клітин і еозинофілів, що опосередковано свідчить про напруженість місцевого імунітету.

Морфологічне дослідження ясенного краю пацієнтів із гострими гнійним одонтогенним піднижньощелепним лімфаденітом (причинний зуб на стадії ремісії) в епітеліальній пластинці виявило вогнищеву вакуольну дистрофію клітин шипуватого шару. У власній пластинці було наявне запустіння в ємнісній ланці гемомікроцир-

куляторного русла, що супроводжувалося формуванням периваскулярних плазмоцитарних інфільтратів.

Перспективи подальших досліджень

Плануємо дати клініко-морфологічну характеристику піднижньощелепних лімфатичних вузлів і слизової оболонки ясенного краю в дітей із хронічним гіперпластичним піднижньощелепним лімфаденітом.

Література

1. Морфологические особенности лимфоидных структур у новорожденных детей / Г. Г. Аминова, Д. Е. Григоренко, А. К. Русина [и др.] // Морфология. – 2000. – Т. 118, № 6. – С. 53–56.
2. Ромейс Б. Микроскопическая техника / Ромейс Б. – М.: Изд. иностр. литер., 1953. – 718 с.
3. Ультраструктурные аспекты клеточных популяций мягких тканей десны при хроническом воспалительном процессе / Л. М. Михалева, Т. Г. Бархина, В. Д. Шаповалова [и др.] // Архив патологии. – 2002. – № 6. – С. 15–21.
4. Чумакова Ю. Г. Состояние местного иммунитета полости рта у лиц молодого возраста с хроническим катаральным гингивитом // Ю. Г. Чумакова, Н. Н. Запорожец, О. В. Мороз // Вісник стоматології. – 2002. – № 1. – С. 22–24.
5. Ткаченко П.І. Патогенетичні особливості запальних процесів щелепно-лицевої ділянки у дітей та диференційовані підходи до їх лікування : дис. … доктора мед.наук. - Полтава, 1998. - 416 с.
6. Харьков Л.В. Анализ частоты и структуры основних стоматологических заболеваний по материалам поликлинической базы кафедры детской хирургической стоматологии НМУ // Н. И. Нероденко, И.Н. Сульженко // Вестник стоматологии. – 1997. - №1. - С.114-119.
7. Белянин В.Л. Диагностика реактивных гиперплазий лимфатических узлов / Белянин В.Л. - Санкт-Петербург-Казань: Чувашия, 2002. - 239 с.
8. Деннис Х.Райт. Морфологическая диагностика патологии лимфатических узлов / Деннис Х.Райт, Брюс Дж.Эддис, Энтони С.Леонг ; пер.с англ.- М.: Мед.литература, 2005. - С.17-47.
9. Руководство по иммуногистохимической диагностике опухолей человека; под ред. Петрова С.В., Райхлина Н.Т. –Казань: Титул, 2000. – 287 с.
10. Adhesive mechanisms governing interferon–producing cell recruitment into lymph nodes / T. G. Diacovo, A. L. Blasius, T. W. Mak [at al.] // J. Exp. Med. – 2005. – Sep., № 202 (5).– P. 687–696.
11. An inflammation–induced mechanism for leukocyte transmigration across lymphatic vessel endothelium / L. A. Johnson, S. Clasper, A. P. Holt [at al.] // J. Exp. Med. – 2006. – Nov. 27; № 203 (12). – P. 2763–2777.
12. Migration of dendritic cells / H. Yoneyama, K. Matsuno, K. matsushimaa [at al.] // Int. J. Hematol. – 2005. – Apr., № 81 (3). – 204–207.

Стаття надійшла 18.01.2013 р.

Резюме

Представлена характеристика острого гнойного поднижнечелюстного лимфаденита у детей неодонтогенного и одонтогенного происхождения, клинические проявления которого зависят от источника инфицирования. Наиболее агрессивное течение прослеживалось в тех случаях, когда входными воротами инфекции являлся хронический периодонтит на стадии обострения. Морфологические исследования биоптатов десневого края позволили установить различия в структуре тканей, выраженность которых зависела от причинного фактора. При этом более глубокие изменения прослеживаются при лимфадените одонтогенного происхождения, что указывает на ослабление барьерной функции отдельных сегментов эпителиальной оболочки полости рта при возникновении острого гнойного воспалительного процесса челюстно-лицевой области.

Ключевые слова: дети, острый гнойный лимфаденит, морфологическая структура маргинального края десны.

Резюме

Охарактеризований гострий гнійний піднижньощелепний лімфаденіт неодонтогенного та одонтогенного походження в дітей, клінічні прояви якого залежить від джерела інфікування. Найбільш агресивний перебіг спостерігали в тих випадках, коли вхідними воротами інфекції слугував хронічний періодонтит на стадії загострення. Морфологічні дослідження біоптатів ясенного краю дозволили встановити різницю в структурі тканин, вираженість якої залежала від причинного фактора. При цьому глибші зміни виявляли при лімфаденіті одонтогенного походження, що вказує на послаблення бар'єрної функції окремих сегментів епітеліальної оболонки порожнини рота при виникненні гострого гнійного запального процесу щелепно-лицьової локалізації.

Ключові слова: діти, гострий гнійний лімфаденіт, морфологічна структура ясенного краю.

Summary

The characteristic features of acute purulent submandibular lymphadenitis of odontogenic and non-odontogenic origin in children with clinical manifestations dependence on infection source have been presented in the work. The most aggressive course has been observed in cases when the tooth with chronic periodontitis in exacerbation stage was the entrance gates of infection. Morphological investigations of gingival margin bioptate allowed to determine the differences in tissues structures with intensity dependence on causative factor. Deeper changes have been determined in case of lymphodenitis of odontogenic origin indicating the weakening of individual segments barrier function of oral epithelial membrane in case of acute purulent inflammatory process in maxillofacial area.

Key words: children, acute purulent lymphadenitis, morphological structure of gingival margin.