

УДК [616.716+617.52]-002-071

**Г.П. Рузин, И.В. Сорокина, О.А. Свидло**

## **КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ В РАЗВИТИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ КОНТРАКТУРЫ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ**

Харьковский национальный медицинский университет

Несмотря на развитие современной медицины, в частности стоматологии, остается достаточно актуальной тема одонтогенных воспалительных заболеваний. К сожалению, более чем 50% больных челюстно-лицевых стационаров составляет именно эта патология [6,7,8].

Зачастую одним из первых клинических признаков флегмон челюстно-лицевой области является затрудненное открывание рта, особенно если гнойный процесс локализуется в глубоких клетчаточных пространствах, границами которых являются мышцы, участвующие в движении нижней челюсти [9]. При воспалительной контрактуре затягивается процесс реабилитации больных, ухудшаются условия очищения и заживления послеоперационной раны, затрудняется приём пищи, происходит нарушение функции речи, что приводит как к психоэмоциональным нарушениям, так и к недостаточному поступлению питательных веществ в организм, а это, в свою очередь, влияет на уровень резистентности организма в целом. Контрактура, длительное время сохраняясь в постоперационный период, остается одной из причин жалоб больных в период реабилитации. Тем не менее, несмотря на все вышеуказанное, научных разработок по изучению и лечению данной патологии практически нет [8,9]. Единичные работы по изучению состояния мышечных тканей в области гнойного очага носят экспериментальный характер [10].

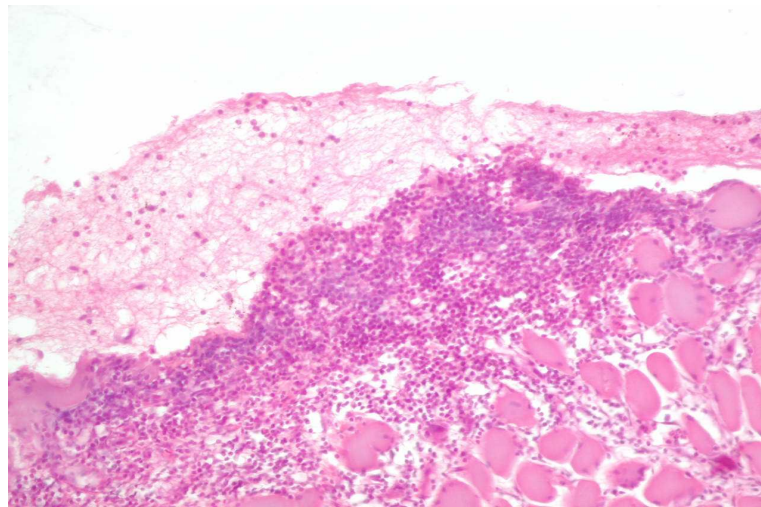
Целью исследования явилось изучение механизма развития воспалительной контрактуры жевательных мышц при флегмонах лица в зависимости от локализации и длительности процесса для разработки и улучшения реабилитационных мероприятий.

Материалы и методы. Изучено морфологическое, гистохимическое и иммуногистохимическое состояние жевательных мышц в очаге гнойного поражения окологлоточных клетчаточных пространств у 20 больных с флегмонами мягких тканей лица. Возраст больных - от 20 до 60 лет, мужчин – 13 человек, женщин – 7 человек. По локализации флегмон больные были распределены следующим образом: флегмоны трех и более клетчаточных пространств (субмассетериального, крылочелюстного, окологлоточного пространств, подчелюстной, жевательной, височной областей) – 8 человек и флегмоны 1-2 пространств с той же локализацией воспалительного процесса – 12 человек. По давности заболевания: от 1-3 суток – 12 больных, 3-5 суток – 6 больных и свыше 5 суток – 2 больных. По клиническим проявлениям: больные с выраженным воспалительным отеком, инфильтрацией мягких тканей – 8 больных и больные, у которых явная инфильтрация мягких тканей практически отсутствовала – 12 человек. По степени открывания рта: менее 1 см – 8 больных, от 1 см до 2,5 см – 4 больных, свыше 2,5 см – 8 больных.

В зависимости от количества пораженных пространств, давности заболевания, степени открывания рта больные были разделены на две группы. Первую группу составило 8 больных, у которых давность заболевания была свыше трех суток, открывание рта было ограничено менее чем 1 см, распространенность воспалительного процесса более двух пространств, с резко выраженной инфильтрацией мягких тканей. Вторая группа состояла из 12 больных с давностью заболевания до трех суток, гнойно-воспалительным процессом одного-двух пространств, с умеренной инфильтрацией мягких тканей, со степенью открывания рта более 1,5 см.

После клинико-лабораторного обследования, установления топического диагноза и степени выраженности контрактуры больным под комбинированным обезболиванием проводилось вскрытие и дренирование гнойного очага, некрэктомия пораженных тканей, во время которой брался участок мышцы в очаге поражения, который в дальнейшем подвергался морфологическому, гистохимическому и иммуногистохимическому исследованию.

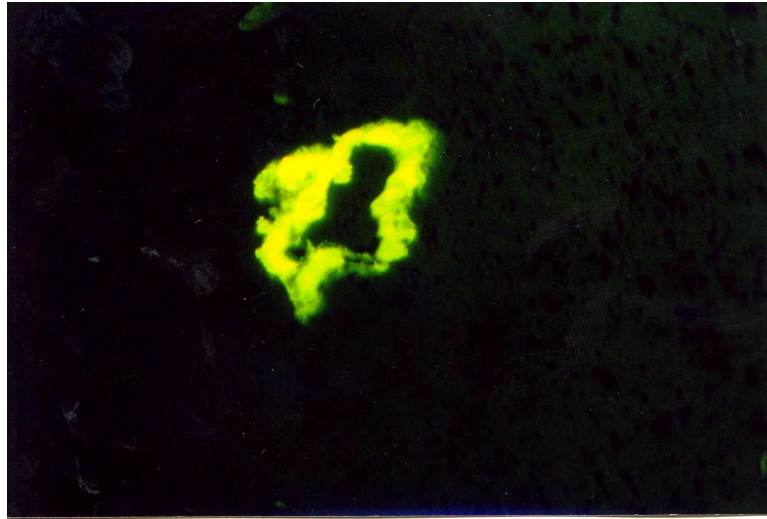
Результаты исследования и их обсуждение. У больных первой группы отмечалась следующая микроскопическая картина: поперечно-полосатая мышечная ткань и жировая клетчатка с выраженными явлениями гнойного воспаления. А именно обширными скоплениями гнойного экссудата в интерстиции мышечной ткани, а также между липоцитами в жировой клетчатке (рис.1)



*Рис.1. Скопление гнойного экссудата в тканях при флегмонозном воспалении субмассетерального, подчелюстного пространств. Окраска гематоксилином и эозином, x200*

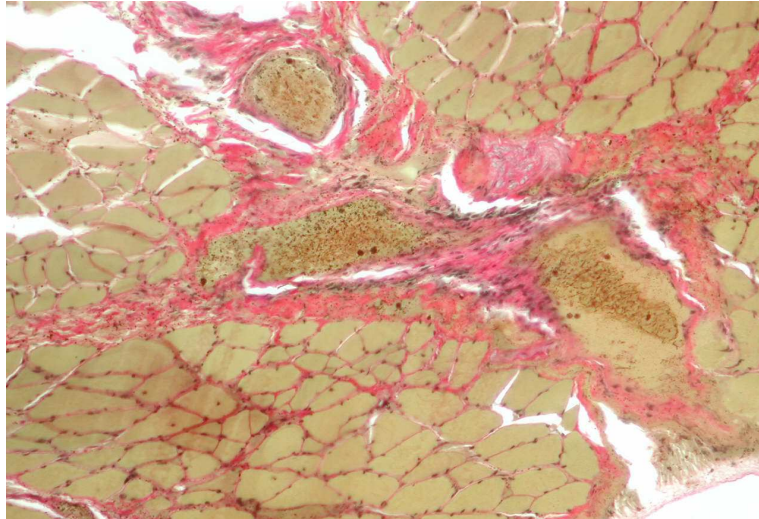
Также в мышечной ткани отмечается выраженный отек с разволокнением соединительнотканного компонента на фоне дистрофических и некробиотических изменений в миоцитах. Сосуды неравномерно полнокровны. Базальные мембраны сосудов утолщены, содержат коллаген 1У типа. При этом выявляется неравномерное свечение

коллагена 1У типа, когда зоны слабого свечения чередуются с участками яркой иммунофлюоресценции (рис.2).



*Рис.2. Неравномерной интенсивности, преимущественно яркое свечение коллагена 1У типа в сосудистой базальной мембране мышцы. Непрямой метод Кунса с МКА к коллагену 1У типа, х 600*

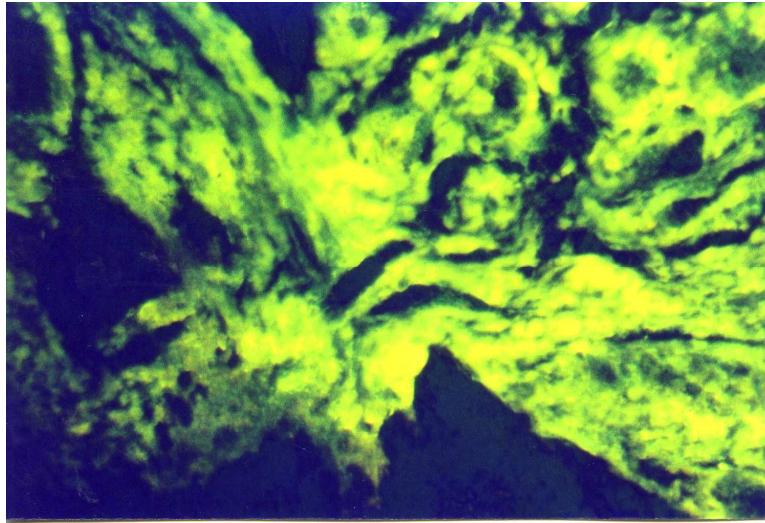
Вышеуказанное может быть обусловлено как нарушением коллагенообразования, так и отложением иммунных комплексов на базальных мембранах сосудов вследствие гнойного воспаления [5]. Эндотелиоциты с явлениями дистрофии и очаговой десквамации. В просветах сосудов отмечаются нейтрофильные гранулоциты. В периваскулярных пространствах - явления отека и гнойного воспаления, а также очаговый диапедез эритроцитов. Кроме того, в периваскулярных пространствах, а также между миоцитами отмечается очаговое разрастание соединительной ткани, окрашенной по ван-Гизону в красный цвет (рис.3).



*Рис.3. Периваскулярное разрастание соединительной ткани. Окраска микрофуксином по ван-Гизону, х 200*

При ШИК-реакции вокруг сосудов и в интерстиции мышечной ткани отмечаются макрофаги как в виде единичных экземпляров, так и в виде мелкоочаговых скоплений, состоящих из 2-4 клеток. В составе гнойного экссудата также отмечаются макрофаги, часто с явлениями некробиоза. При ШИК-реакции хорошо выявляются зоны дезорганизации соединительнотканного компонента мышечной ткани, стромы жировой ткани и сосудистых стенок, представленные фибриноидным набуханием и очаговым фибриноидным некрозом. Последний выявляется в виде гомогенного розового окрашивания. В этих зонах выявляется набухание и гомогенизация преимущественно коллагена III типа, тогда как структура коллагена I типа более сохранена. Иммуногистохимическое исследование с МКА к интерстициальным коллагенам I и III типов выявило наличие обеих вышеуказанных коллагенов в интерстициальном компоненте описываемой мышечной ткани. При этом коллаген III типа преобладал в составе нежнволоконистых соединительнотканых волокон, расположенных между миоцитами. Тогда как в периваскулярных пространствах и очагах склероза преобладание одного из вышеуказанных

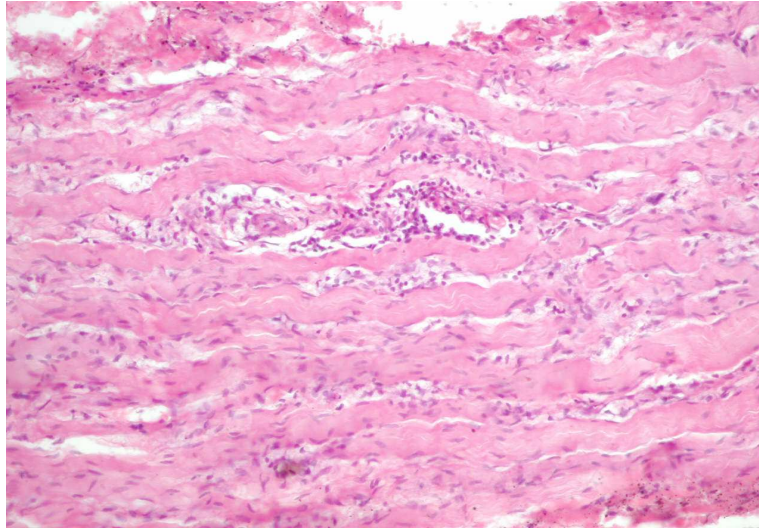
интерстициальных коллагенов не отмечалось, т.к. выявлялось яркое свечение как коллагена 1, так и коллагена III типа (рис.4).



*Рис.4. Яркое свечение коллагена III типа в зоне склероза. Непрямой метод Кунса с МКА к коллагену III типа, х 400*

Таким образом, в 1-й группе препаратов на фоне слабо выраженного склероза и манифестного флегмонозного воспаления выявлен резко выраженный отек мышечного компонента.

У больных второй группы при микроскопическом исследовании ткани в очаге гнойного воспаления в микропрепаратах представлены поперечно-полосатая мышца и жировая клетчатка со слабо выраженными явлениями гнойного воспаления в виде диффузной скудной гнойной инфильтрации интерстиции мышечной ткани, а также жировой клетчатки. В мышечной ткани отмечается слабо выраженный отек с разволокнением соединительнотканного компонента на фоне дистрофических и некробиотических изменений в миоцитах (рис.5).



*Рис. 5. Слабо выраженный отек, дистрофические изменения в миоцитах и умеренно выраженная воспалительная инфильтрация в интерстиции. Окраска гематоксилином и эозином, x200*

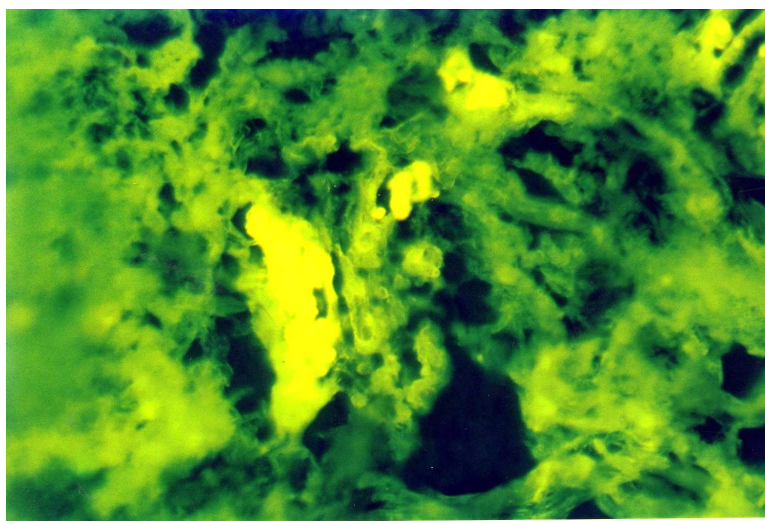
Сосуды малокровны. Базальные мембраны сосудов несколько утолщены. Эндотелиоциты с явлениями дистрофии и очаговой десквамации. В просветах сосудов отмечаются нейтрофильные гранулоциты. В периваскулярных пространствах - явления отека и гнойного воспаления, а также очаговый диапедез эритроцитов. В составе сосудистых базальных мембран выявляется неравномерное свечение коллагена 1У типа. Так же, как и в предыдущей группе, отмечаются как зоны слабого свечения, так и зоны усиленного свечения. Возможно, именно с нарушением коллагенообразования в базальных мембранах сосудов связана альтерация эндотелиальной выстилки, проявляющаяся явлениями дистрофии и очаговой десквамации эндотелиоцитов.

По сравнению с наблюдениями 1-й группы выявляется резко выраженный склероз в периваскулярных пространствах, а также между миоцитами. Склероз выявляется в виде диффузного разрастания соединительной ткани, окрашенной по ван-Гизону в красный цвет (рис.6).



*Рис. 6. Выраженное разрастание соединительной ткани в мышечном компоненте. Окраска пикрофуксином по ван-Гизону, x200*

При этом как в составе интерстициального компонента, расположенного между миоцитами, так и в зонах склероза преобладает зрелый коллаген 1 типа (рис.7).



*Рис.7. Яркое свечение коллагена 1 типа в зоне склероза. Непрямой метод Кунса с МКА к коллагену 1 типа, x400*

Кроме коллагена 1 типа отмечается и более молодой интерстициальный коллаген III типа, однако его свечение менее выражено. Макрофагальная реакция умеренно выражена. Процессы дезорганизации соединительной ткани и стенок сосудов в виде фибриноидного набухания и фибриноидного некроза менее выражены по сравнению с предыдущей группой. При этом так же, как и в 1-й группе,



набухание и гомогенизация в основном отмечаются в структуре коллагена III типа, тогда как преобладающим коллагеном в соединительнотканном компоненте этих наблюдений является коллаген I типа. По-видимому, это и обуславливает менее выраженные альтеративные изменения стромального компонента в этой группе.

Нами проведено сравнительное иммуногистохимическое исследование особенностей местных иммунных реакций в тканях челюстно-лицевой области на фоне флегмонозного воспаления в наблюдениях 1-й и 2-й групп. Относительные объемы основных клонов иммунных клеток, выявленных в зоне воспаления, приведены в таблице (табл.1).

Таблица 1

Относительный объем основных клонов иммунных клеток в воспалительной инфильтрации при флегмонозном воспалении челюстно-лицевой области (%)

Группы наблюдения	CD18	CD3	CD22	CD16	ИЛ-1	ИЛ-6	ИЛ-8
1 группа	56,62±1,77*	14,25±0,36*	10,38±0,60	8,87±0,30*	12,75±0,45*	14,5±0,33*	13,25±0,25*
2 группа	45,0±0,83	16,58±0,51	11,33±0,60	15,08±0,57	8,16±0,24	8,83±0,42	8,33±0,33

\*P<0,05 по сравнению со 2-й группой

Среди воспалительных клеточных элементов как в 1-й, так и во 2-й группах преобладали нейтрофильные гранулоциты (CD18), второй по распространенности популяцией были Т-лимфоциты (CD3) и В-

лимфоциты (CD22), третью по распространенности популяцию представляли макрофаги (CD16). Сравнительный анализ относительных объемов этих клеток выявил некоторые особенности между наблюдениями 1-й и 2-й групп. Так, в первой группе относительные объемы нейтрофильных гранулоцитов (CD18), Т-лимфоцитов (CD3) и макрофагов (CD16) превышали таковые показатели второй группы ( $P < 0,05$ ). В то же время относительный объем В-лимфоцитов (CD22) имел тенденцию к повышению в наблюдениях 2-й группы ( $P > 0,05$ ). По-видимому, вследствие большого содержания CD18 и CD16 именно в наблюдениях 1-й группы выявлено достоверное нарастание клеток-продуцентов ИЛ-1 и ИЛ-6 и ИЛ-8 ( $P < 0,05$ ). Возможно, этим объясняется более выраженный отек мышечной ткани, характерный для наблюдений 1-й группы. Поскольку известно, что ИЛ-6 играет одну из основных ролей в развитии именно мышечного отека. Показали, что уровень ИЛ-6 в крови коррелирует со степенью выраженности мышечного отека [2,3] ИЛ-1 способствуют развитию отека вследствие их активного влияния на микроциркуляторную сосудистую стенку, вызывая повышение ее проницаемости. В частности показано, что ИЛ-1 вызывает структурную реорганизацию цитоскелета, в результате чего эндотелиальные клетки отделяются друг от друга в местах межклеточных контактов. ИЛ-8 является активным хемоаттрактантом (вещества, вызывающие хемотаксис и способствующие передвижению клетки) [4,5], ИЛ-8 стимулирует и обеспечивает миграцию нейтрофильных гранулоцитов через сосудистую стенку в зону повреждения. Возможно, обилие нейтрофилов в зоне воспаления в наблюдениях 1-й группы обусловлено активностью ИЛ-8.

Выводы. На основании проведенных исследований нами было выделено две группы больных с флегмонами челюстно-лицевой области, у которых воспалительный процесс проходил по двум путям развития. В первой группе: при клинически значительном отеке и резко выраженной

контрактуры в микропрепаратах определялись слабо выраженный склероз и резко выраженный отек мышечного компонента. Тогда как во второй группе клинически отек мягких тканей практически не выражен, а степень открывания рта значительно выше; при морфологическом исследовании в мышечной ткани отмечается слабо выраженный отек с разволокнением соединительнотканного компонента на фоне дистрофических и некробиотических изменений в миоцитах. На основании вышесказанного можно говорить о том, что развитие воспалительной контрактуры напрямую зависит от степени выраженности отека в мышечной ткани и межмышечных структурах.

### **Литература**

1. Vitreous levels of interleukin-6 and vascular endothelial growth factor in macular edema with central retinal vein occlusion / Noma H., Funatsu H., Mimura T. [et al.] // *Ophthalmology*.- 2009. – Vol.116 (1) .- P.87-93.
2. Пальцев М.А. Патологическая анатомия / М.А. Пальцев, Н.М. Аничков. – М., 2001.- Т.1. –528 с.
3. Effect of intravitreal bevacizumab injection on aqueous humor cytokine levels in clinically significant macular edema / Roh M.I., Kim H.S., Song J.H. [et al.] // *Ophthalmology*.- 2009.- Vol.116 (1). - P.80-86.
4. All-trans retinoic acid regulates proliferation, migration, differentiation and extracellular matrix turnover of human arterial smooth muscle cells / Axel D.I., Frigge A., Dittmann J. [et al.] [\Cardiovasc](#) Res.- 2001. -Vol.49 (4).- P.851-862.
5. Endothelial permeability is increased by the supernatant of peripheral blood mononuclear cells stimulated with HLA Class II antibody / Wakamoto S., Fujihara M., Sakagawa H. [et al.] // *Transfusion*.- 2008. - Vol. 48 (10).- P.2060-2068.

6. Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / А.А. Тимофеев. – К., 2002. – С.513,542.
7. Безруков В.М. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / В.М. Безруков, Т.Г. Робустова. – М., 2000. – С.254-262.
8. Ксембаев С.С. Острые одонтогенные воспалительные заболевания челюстей / С.С. Ксембаев, И.Г. Ямашев. – М., 2006. – С.79-80.
9. Супиев Т.К. Гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области / Т.К. Супиев. – М., 2001. – С.36-38.
10. Шевченко А.Н. Характеристика моделей воспаления : дис. ... доктора мед. наук. – Харьков, 2006. – С. 69-75.

Стаття надійшла  
23.06.2009 р.

### **Резюме**

У статті показана паралель між клінічними та морфологічними дослідженнями гнійно-запальних захворювань, виявлені певні закономірності розвитку, ступені прояву контрактури та загального набряку при флегмонах щелепно-лищевої ділянки.

**Ключові слова:** флегмона, контрактура, жувальні м'язи, клініка, морфологія.

### **Summary**

The given article draws the parallels between the clinical and morphological research of pyo-inflammatory diseases. Special regularities in the contraction development, presentations extent and general intumescences at the phlegmons of jaw-face area have been revealed.

**Key words:** phlegmon, contraction, masticatory muscles, clinics, morphology.