

УДК [616.716+617.52]-002.3-616.523-053.3/.5

П.І.Ткаченко, К.Є.Іщейкін, С.О.Білоконь, Н.П.Білоконь

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЗАГОЄННЯ ШКІРИ ТА ПІДШКІРНОЇ КЛІТКОВИНИ ПРИ ГНІЙНІЙ РАНИ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ У ДІТЕЙ ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія” (м. Полтава)

Робота виконана в рамках НДР ВДНЗУ “Українська медична стоматологічна академія” “Розробка і вдосконалення методів діагностики, лікування, реабілітації та профілактики вроджених та набутих захворювань, дефектів та деформацій щелепно-лицевої ділянки” (державний реєстраційний номер 0105U001312).

Вступ. Не дивлячись на здобутки сучасної науки, кількість дітей, хворих на гнійно-запальні процеси щелепно-лицевої ділянки та шиї, невпинно зростає [1,3,5,6,10]. Проблема із суто медичної перетворюється у соціально-економічну [8,9,10], що потребує оптимізації лікування гострої інфекції, зокрема розробки нових методів терапії безпосередньо самої гнійної рани [2,3,9].

Додаткові і досить ефективні засоби впливу на перебіг гнійного ранового процесу вимагають наявності складного технічного забезпечення, яке є недосяжним для більшості практичних закладів охорони здоров'я [2,9]. Це обумовлює використання в повсякденній клінічній практиці з давніх-давен відомого способу лікування гнійних ран під пов'язкою, який, відрізняючись простотою та доступністю, є економічно вигідним і може використовуватись за любых умов в клініці щелепно-лицевої хірургії [3,8,10]. Однак підвищення ефективності лікування ран потребує чіткого розуміння закономірностей перебігу гнійного ранового процесу.

Мета дослідження – визначити клініко-морфологічні аспекти перебігу гнійного ранового процесу щелепно-лицевої ділянки у дітей.

Об'єкт і методи дослідження. Матеріалом для проведення аналізу послужило обстеження та лікування 35 дітей з гострим гнійним піднижньощелепним лімфаденітом (ГГПЛ) віком від 3 до 7 років [7,8]. Хлопчиків було 20, дівчаток – 15.

Під загальним знеболюванням всім дітям проводили широкий розтин гнійного осередка. Рановий хід та порожнину гнійника щоденно санували 0,02% водним розчином хлоргексидину і дренивали. На ранову поверхню накладали асептичну пов'язку. Всім хворим застосовували комплекс загального лікування ГГПЛ [7,8,9].

Для об'єктивної оцінки перебігу ранового процесу вивчали динаміку загальних та місцевих клінічних симптомів, стан периферичної крові і сечі. Забір біоптатів із стінок рани на глибину шкіри та підшкірної клітковини виконували на 1, 3 і 6 добу після оперативного втручання (рац. пропозиція №1889). Морфологічне дослідження проводили за загальновідомими методиками [3]. Гістологічні зрізи фарбували гематоксилином та еозином для оглядової мікроскопії, пікрофуксином за Ван-Гізоном – для дослідження розвитку сполучної тканини. За допомогою ШИК-реакції із дофарбуванням альціановим синім виявляли наявність нейтральних та кислих мукополісахаридів (МПС) [4].

Результати досліджень та їх обговорення. Початок захворювання у всіх випадках супроводжувався появою припухлості і болісності м'яких тканин в піднижньощелепній ділянці (рис. 1), погіршенням сну та апетиту. У 30 дітей (86%) спостерігалось підвищення температури тіла до 37-38 °С.

На момент госпіталізації загальний стан 28 хворих (80%) був задовільним. У 30 дітей (86%) запальний процес в лімфатичних вузлах супроводжувався інтоксикацією, яка проявлялася тахікардією, остудою, млявістю, блідістю шкірного покриву, помірною сухістю слизової оболонки порожнини рота.

У 20 хворих (57%) спостерігалась гіперемія і гіпертермія шкіри над гнійним осередком. Флюктуацію вмісту гнійної порожнини із колатеральним набряком навколишніх



Рис. 1. Загальний вигляд хворого ГГПЛ. Спостерігається значна припухлість м'яких тканин лівої піднижньощелепної ділянки.

тканин було виявлено у 21 випадку (60%). У 14 хворих (40%) спостерігалось обмежене та болісне відкривання рота.

Зміни в периферичній крові і сечі 31 дитини (88,6%) вказували на наявність гострого запального процесу в організмі. В залежності від тяжкості захворювання вони відрізнялися своєю інтенсивністю, однак мали стереотипний односпрямований характер. ЛПІ становив $1,19 \pm 0,07$ ($p < 0,05$), підвищення ШОЕ до 16-20 мм/год спостерігалось у 8 дітей (26%). У 6 випадках (17%) в сечі визначалась незначна кількість лейкоцитів, поодинокі еритроцити, слиз і сліди білка. У сечі 2 дітей (6%) виявлені гіалінові циліндри.

На першу післяопераційну добу загальний стан хворих суттєво не відрізнявся від попереднього.

При об'єктивному обстеженні визначалися інфільтрація, набряк та гіперемія шкіри навколо рани, підритість ранових країв, в значній кількості гнійний ексудат.

Мікроскопічне дослідження шкіри і підшкірної клітковини піднижньощелепної ділянки показало, що в дермі мали місце повнокров'я судин, набряк з явищами геморагій, що супроводжувалось відшаруванням епідерміса. У прилеглих до ранової щілини тканинах виявлені набряк, серозно-фібринозне просякання з ділянками некрозу та крововиливів. Спостерігалась дезорганізація шарів епідерміса, вакуольна і гіаліново-крапельна дистрофія із каріопікнозом та гіперхромією ядер (рис. 2).

Відбувалися також значні гемоциркуляторні розлади у шарах рани. Більша частина мікроциркуляторного русла вздовж ранової щілини була виключена із кровообігу внаслідок стази, який розвивався в посткапілярах, венулах та артеріолах. Форменні елементи крові згущувалися і мали вигляд гомогенної маси (рис. 3). В результаті стрімкого наростання запальної реакції до кінця першої доби формувалась лейкоцитарний вал.

Фарбування ШИК із альціановим синім дозволило виявити незначне збільшення кількості мукополісахаридів.

На третю добу спостерігалось покращення загального стану всіх хворих на тлі зменшення у них ознак інтоксикації,

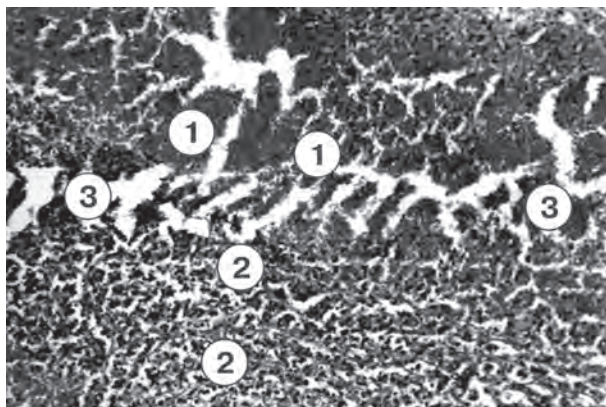


Рис. 2. Стан ранових тканин на 1 добу:
1 – значний крововилив;
2 – розповсюджені круглоклітинні інфільтрати;
3 – набряк тканин.
Зб. 10Ч. Забарвлення гематоксилін-еозином

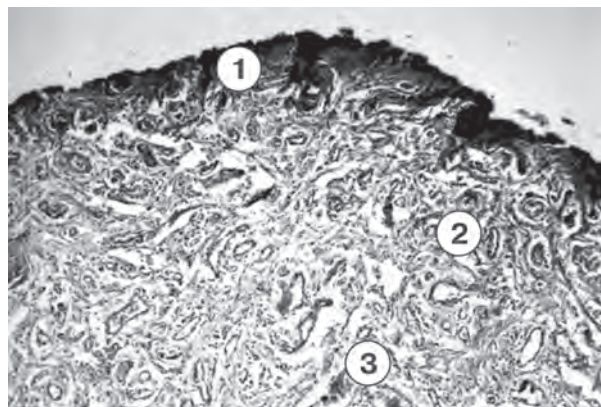


Рис. 4. Тканини рани на 3 добу:
1 – епітелій з ознаками некрозу;
2 – набряк та набухання дерми;
3 – судини грануляційної тканини.
Зб. 10Ч. Забарвлення гематоксилін-еозином

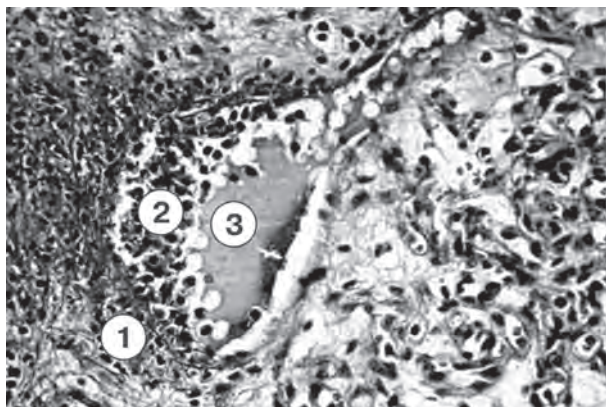


Рис. 3. Реакція судин мікроциркуляторного русла, 1 доба:
1 – лейкодіapedез;
2 – крайове стояння формених елементів крові;
3 – гомогенна маса із деструктурованих формених елементів крові та плазми.
Зб. 40Ч. Забарвлення гематоксилін-еозином.

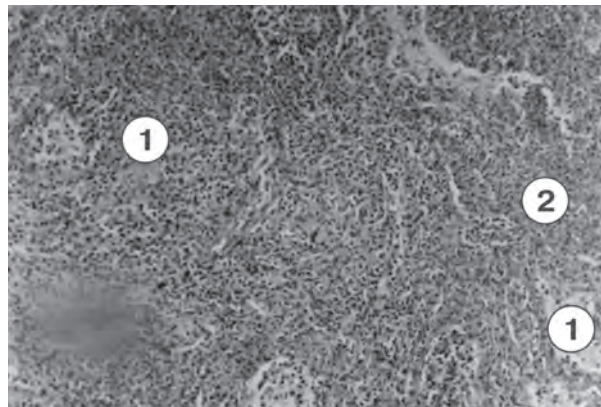


Рис. 5. Тканини, прилеглі до ранового каналу, на 3 добу:
1 – ділянки некрозу;
2 – круглоклітинна інфільтрація.
Зб. 4200. Забарвлення гематоксилін-еозином.

температура тіла нормалізувалась у 27 пацієнтів (78%). Остуда, млявість, блідність шкірних покривів були відсутніми у всіх дітей, нормалізувались частота серцевих скорочень, сон і апетит. ЛІІ склав $1,08 \pm 0,05$ ($p > 0,05$), ШОЕ знизилась до 10-12 мм/год. У хворих обох груп відхилень у складі сечі не спостерігалось.

Візуально рани на цей час зберігали незначний набряк, інфільтрацію та підритість країв, легку гіперемію прилеглої шкіри. Їх стінки були вкриті шаром фібрину, спостерігались окремі ділянки розплавлення країв. Пов'язки просякали гнійно-серозним ексудатом в помірній кількості.

При морфологічному дослідженні ран на цей період обстеження виявлено збереження набряку і окремих ділянок фібринозного просякання, формування детрита та крововиливів у тканинах стінок ранового каналу. Набряк та повнокров'я судин дерми, які на I добу поєднувались із відшаруванням епідерміса, в цей час супроводжувались дезорганізацією та дистрофією його клітин (**рис. 4**).

В тканинах, що виступали в ранову щілину, явища набряку і крововиливів не виявлялися, але зберігалися ділянки некрозу на тлі значної лейкоцитарної інфільтрації (**рис. 5**).

В судинах мікроциркуляторного русла вздовж ранового каналу окремими ділянками мав місце стаз, виразність якого значно зменшилась.

При фарбуванні ШИК із альціановим синім виявлялося незначне накопичення (у порівнянні із I добою) кількості

мукополісахаридів.

На шосту добу загальний стан хворих був задовільним, температура нормалізувалась у всіх хворих. Остуди,

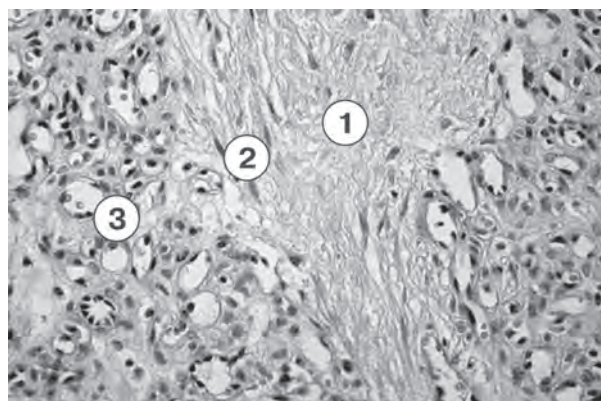


Рис. 6. Початок фібриногенезу в тканинах рани на 6 добу:
1 – мережа молодих волокон;
2 – фібробласти;
3 – грануляційна тканина.
Зб. 40Ч. Забарвлення гематоксилін-еозином.

млявості, блідості шкірних покривів не спостерігалось, нормалізувались сон і апетит. ЛПІ склав 0.87 ± 0.05 ($p < 0.05$), ШОЕ коливалось в межах 6-11 мм/год.

В цей період при візуальному огляді шкірні покриви навколо рани були звичайного забарвлення, за винятком вінчика гіперемії по лінії епітелізації, а пальпаторно набряк та інфільтрація навколишніх тканин не визначалися. Вустя ранового каналу заповнені дрібнозернистими, яскраво-червоного кольору грануляціями, які легко кровоточили при дотику. Ексудат із ран не визначався, мала місце інтенсивна контракція ранових країв.

При морфологічному дослідженні виявлено різке зменшення кількості лейкоцитів. Превалюючими клітинними

елементами грануляційної тканини ставали фібробласти, що синтезували складові компоненти волокнистих структур (рис. 6). Еластичні волокна утворювали широкопетлисту мережу, хаотично, на відміну від колагенових, розташовуючись серед судин. В грануляційній тканині у великій кількості з'явилися плазматичні клітини.

Фарбування ШИК із альціановим синім дозволило виявити наявність значної кількості мукополісахаридів, що сприяло накопиченню і формуванню колагенових волокон.

Узагальнено дані про стан хворих, результати об'єктивного обстеження та морфо-гістохімічних досліджень представлено в **таблицях 1-3**.

Таблиця 1

День операції: провідні клінічні ознаки

КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ	
загальні	температура тіла $37,4-37,5^{\circ}\text{C}$, загальна слабкість, остуда, тахікардія, втрата сну та апетиту, блідість шкірних покривів, сухість в роті
місцеві	припухання, місцева гіперемія та гіпертермія шкіри, флюктуація, біль при пальпації інфільтрату, колатеральний набряк, обмежене та болісне відкривання рота

Таблиця 2

Динаміка провідних загальних та місцевих клінічних ознак

доба	КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ	
1	загальні	зниження температури тіла до $37,17 \pm 0,14^{\circ}\text{C}$; зменшення слабкості, остуди; збереження тахікардії, сухості в роті, блідості шкіри, відсутність апетиту
	рана	значна гнійна ексудація, гнійно-фібринозний наліт на дні та стінках рани; виражений набряк та запальна інфільтрація ранових країв; місцева гіперемія та гіпертермія шкіри; болісне та обмежене відкривання рота (39,54%)
3	загальні	температура тіла $36,7-36,9^{\circ}\text{C}$; відсутні остуда, млявість, блідість шкірних покривів; відновились серцебиття, сон, апетит
	рана	гнійно-серозний ексудат в помірній кількості, незначний набряк, інфільтрація та підритість країв; легка гіперемія прилеглої шкіри, товстий шар фібрину на стінках, окремі ділянки розплавлення країв; 50% – болісне відкривання рота
6	загальні	як на 3 добу, але температура тіла нормалізувалась у 100% пацієнтів
	рана	відсутність ексудату, гіперемії шкіри, набряку та інфільтрації навколоранових країв; грануляції в рановому каналі; відсутність ексудату; початок контракції; безболісне відкривання рота у 100%

Таблиця 3

Результати морфо-гістохімічних методів дослідження ран

доба	Морфо-гістохімічне дослідження
1	Набряк, кров, фібрин та детрит стінок ранового каналу; повнокров'я судин, геморагії і набряк в дермі; утворення підепітеліальних інфільтратів та відшарування епідерміса у відповідь на мікробну інвазію тканин; набряк, серозно-фібринозне просякання з некрозами та крововиливами в прилеглих тканинах; дезорганізація шарів епідермісу із дистрофічними змінами епітеліоцитів; значна круглоклітинна інфільтрація (багаточисельні лейко- і лімфоцитити, мало плазматичних клітин та гранульованих лаброцитів) і гемоциркуляторні розлади у всіх шарах рани; невелика кількість МПС в ранових тканинах із переважною їх концентрацією в сітках кровоносних судин
3	Без змін у рановому каналі і дермі; деструктуризація та некроз шарів покривного епітелію; в прилеглих тканинах – без набряку та крововиливів; зменшення розладів в МЦР; де-інде поява судин грануляційної тканини; виражена інфільтрація: поодинокі лейкоцити та скупчення лімфоцитів, збільшення кількості плазмоцитів та лаброцитів, поява велетенських багатоядерних клітин; незначне накопичення МПС в міжсудинних просторах
6	Грануляційна тканина; молоді еластичні волокна у вигляді широкопетлистої мережі та із упорядкованим розташуванням; накопичення лімфоцитів; різке зменшення лейкоцитів; плазмоцити, велетенські багатоядерні клітини; превалювання фібробластів; велика кількість МПС в міжсудинних просторах

Висновки. Співставлення клінічних проявів перебігу гострого лімфаденіту, результатів лабораторних досліджень та морфологічних змін в дермі і підшкірній клітковині ранового каналу дозволяє досить об'єктивно оцінювати ефективність лікування гнійних осередків щелепно-лицевої ділянки у дітей. Результати морфологічного дослідження з успіхом можуть використовуватись в якості діагностичних та прогностичних критеріїв оцінки перебігу ранового процесу при більш тяжких запальних захворюваннях.

Перспективи подальших досліджень. До цього часу місцеві клінічні прояви і традиційні лабораторні методи обстеження залишаються одними із провідних в повсякденній клінічній практиці для оцінки перебігу гострих запальних процесів щелепно-лицевої ділянки. Можливість суттєвого підвищення її ефективності потребує подальших науково-практичних досліджень в даній галузі медичної науки, зокрема вивчення аспектів морфологічних змін тканин, втягнутих в запалення.

Список літератури

1. Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / Ю.И.Бернадский – М.: Медицинская литература, 2000. – 404 с.
2. Білоконь С.О. Рана щелепно-лищевої ділянки у дітей / С.О.Білоконь, О.В.Гуржій – Полтава, 2006. – 72 с.
3. Білоконь С.О. Комплексне лікування гнійних ран щелепно-лищевої ділянки у дітей із використанням сучасних вітчизняних багатокомпонентних мазей / С.О.Білоконь // Дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22. – Полтава, 2005. – 165 с.
4. Волкова О.В. Основы гистологии с гистологической техникой / О.В.Волкова, Ю.К.Елецкий – М.: Медицина, 1982. – 304 с.
5. Зеленский В.А. Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия / В.А.Зеленский, Ф.С.Мухорамов – Москва, 2008. – 206 с.
6. Рогинский В.В. Воспалительные заболевания в челюстно-лицевой области у детей / В.В. Рогинский – М.: Детстомиздат, 1998. – 255 с.
7. Ткаченко П.І. Гострі одонтогенні процеси щелепно-лищевої ділянки в дітей (періостит, остеомієліт, лімфаденіт) / П.І.Ткаченко, О.В.Гуржій, С.О.Білоконь – Львів, 2006. – 101 с.
8. Ткаченко П.І. Лімфаденіт щелепно-лищевої ділянки у дітей / П.І.Ткаченко, О.В.Гуржій – Полтава, 2001. – 106 с.
9. Ткаченко П.І. Патогенетичні особливості запальних процесів щелепно-лищевої ділянки у дітей та диференційовані підходи до їх лікування / П.І.Ткаченко // Дис. ... д-ра мед. наук. – Полтава, 1998. – 416 с.
10. Харьков Л.В. Хирургическая стоматология детского века / Л.В.Харьков, Л.М.Яковенко, І.А.Чехова – К.: Книга-плюс, 2003. – 480 с.

УДК [616.716+617.52]-002.3-616.523-053.3/.5

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЗАГОЄННЯ ШКІРИ ТА ПІДШКІРНОЇ КЛІТКОВИНИ ПРИ ГНІЙНІЙ РАНІ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ У ДІТЕЙ

Ткаченко П.І., Іщейкін К.Є., Білоконь С.О., Білоконь Н.П.

Резюме. В статті розглянуто клініко-морфологічні аспекти перебігу гнійного ранового процесу у дітей, хворих на гострий гнійний піднижньощелепний лімфаденіт. Показана ефективність використання морфологічного дослідження з діагностичною та прогностичною метою в дитячій хірургічній практиці при більш складних гнійних запальних процесах щелепно-лищевої ділянки.

Ключові слова: гострий гнійний лімфаденіт, щелепно-лицева ділянка, шкіра, гнійна рана, діти, морфологічне дослідження.

УДК [616.716+617.52]-002.3-616.523-053.3/.5

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗАЖИВЛЕНИЯ КОЖИ И ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ ПРИ ГНОЙНОЙ РАНЕ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ У ДЕТЕЙ

Ткаченко П.И., Ищейкин К.Е., Белоконь С.А., Белоконь Н.П.

Резюме. В статье рассмотрены клинико-морфологические аспекты течения гнойного раневого процесса у детей, больных острым гнойным поднижнечелюстным лимфаденитом. Показана эффективность применения морфологического исследования с диагностической и прогностической целью в детской хирургической практике при более сложных гнойных воспалительных процессах челюстно-лицевой области.

Ключевые слова: острый гнойный лимфаденит, челюстно-лицевая область, кожа, гнойная рана, дети, морфологическое исследование.

UDC [616.716+617.52]-002.3-616.523-053.3/.5

CHILDREN HAVE CLINICAL-MORPHOLOGY ASPECTS of CICATRIZATION of SKIN and HYPODERM at RUNNING SORE of MAXILLUFACIAL AREA

Tkachenko P.I., Ischeykin K.E., Bilokon S.O., Bilokon N.P.

Summary. In the article the clinical-morphology aspects of motion of festering wound process are considered for children, patients with sharp festering submaxillar lymphadenit. Efficiency of drawing on morphological research is rotined with a diagnostic and prognostics purpose in child's surgical practice at more difficult festerings inflammatory processes of maxillufacial area.

Key words: sharp festering lymphadenit, maxillufacial area, skin, running sore, children, morphological research.

Стаття надійшла 21.02 2011 р.

УДК 616.43:618.177-089.888.11:(611-013.15+612.646).001.5

А.М.Феськов¹, Е.В.Сомова^{1,2}, В.В.Грабарь¹, Е.В.Блажко¹, А.А.Тищенко¹

ВЛИЯНИЕ ГИПЕРАНДРОГЕНИИ НА МОРФОЛОГИЮ ООЦИТОВ, ЭМБРИОНОВ И ЧАСТОТУ ХРОМОСОМНОЙ ПАТОЛОГИИ В ЦИКЛАХ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ

¹ Центр репродукции человека «Сана-Мед» (г. Харьков)

² ГУ „Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я.Данилевского АМН Украины»

(г. Харьков)

Настоящая статья является фрагментом научно-исследовательской работы АМН 02.08 “Розробити диференційовані підходи до діагностики та терапії безпліддя, яке обумовлено дисфункцією системи гіпофіз-статевої залози”, № держреєстрації 0108U001146.

Вступление. Применение в современной медицине вспомогательных репродуктивных технологий для оплодотворения гамет in vitro, или экстракорпорального оплодотворения (ЭКО), рассматривается как один из методов преодоления бесплодия, в том числе, эндокринного генеза, обусловленного гиперандрогенией [2]. Успех ЭКО определяется многими факторами, среди которых – зрелость гамет, жизнеспособность полученных из них эмбрионов, способность последних к имплантации и другие [2, 9].

В целом ряде исследований показано, что нарушение гормональной регуляции фолликулогенеза при избыточной продукции андрогенов и/или их недостаточной ароматизации в эстрогены приводит к накоплению в яичниках большого количества персистирующих полостных фолликулов, неспособных к завершению роста и созреванию в них полноценных ооцитов [3, 6, 8]. Патологические механизмы этих нарушений изучены недостаточно и могут быть обусловлены мутациями генов, включенных в биосинтез и метаболизм андрогенов [6, 7]. В случае же использования контролируемой стимуляции овуляции в программах ЭКО у женщин с гиперандрогенией зачастую удается получить большее количество ооцитов, чем у пациенток с нормальным соотношением половых гормонов,