

избыточной массой тела или ожирением характеризуется прогрессирующим стенокардией, свидетельством чего является увеличение продолжительности и частоты приступов стенокардии и увеличение числа принятых дополнительно таблеток нитроглицерина; нарушения липидного обмена у пациентов со стабильной стенокардией, сочетанной с остеоартрозом и избыточной массой тела или ожирением характеризуются статистически достоверным увеличением уровней общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой плотности и триглицеридов, а также снижением уровня холестерина липопротеидов высокой плотности; повышение уровня С-реактивного протеина у пациентов с стабильной стенокардией, сочетанной с остеоартрозом и избыточной массой тела или ожирением свидетельствует как о прогрессирующем атеросклерозе, так и о прогрессирующем остеоартрозе.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, остеоартроз, ожирение, избыточная масса тела.

Стаття надійшла 15.01.2013 р.

Рецензент Катеренчук В.П.

УДК 616.716.4 : 616.428 – 002.3 – 053.3/5 - 071

П.І. Укаченко, Ю.Б. Лобач, К.М. Шагрова
В.Д.Н.З. України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

СТОМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС ТА КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНІЧНОГО ГІПЕРПЛАСТИЧНОГО ПІДНИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО ЛІМФАДЕНІТУ І ЯСЕНЕВОГО КРАЮ У ДІТЕЙ

В роботі наведені результати вивчення стоматологічного статусу та клінічної характеристики хронічного гіперпластичного лімфаденіту піднижньощелепної ділянки. Визначено, що рівень ураження зубів та ясеневого краю при одонтогенному походженні лімфаденіту виражені в більшій мірі, ніж при неодонтогенному. При морфологічному дослідженні безпосередньо тканин лімфатичного вузла, виявлені зміни в усіх його структурних елементах з тенденцією до погіршення тканинної архітекτονіки в тих випадках, коли гіперплазія лімфоїдної субстанції була обумовлена наявністю хронічного вогнища одонтогенної інфекції.

Ключові слова: діти, стоматологічний статус, хронічний лімфаденіт.

Робота є фрагментом НДР «Удосконалення патогенетичних підходів до комплексного лікування хворих на генералізованій пародонтит», номер державної реєстрації 0110U000449.

За літературними даними значна розповсюдженість в Україні різних клінічних форм лімфаденітів, зокрема хронічних, зумовлена характерною для лімфатичних вузлів функцією фільтрації лімфи, кумуляції патогенних агентів з наступним їх знешкодженням, що відбувається на тлі невинного послаблення ланок системного та місцевого імунітету [2,8,10]. Вплив негативних чинників на організм людини спричиняє пряму або опосередковану реакцію його імунної системи, а за умов безпосередньої дії альтеруючого фактору, шкідливі агенти накопичуються в лімфатичному вузлі, обумовлюючи ступінь антигенного навантаження та гіперплазії лімфоїдної субстанції [7,11]. Регіонарні лімфаденіти можуть бути одним із симптомів основного захворювання і виникають вони внаслідок незавершеності формування систем імунітету, а розвиток запалення безпосередньо в лімфатичному вузлі дитини пов'язаний ще і з морфо-функціональною незрілістю, та віковою перебудовою його структурних компонентів [1].

Дослідники наголошують на великому значенні в патогенезі хронічних лімфаденітів недосконалості захисних бар'єрів, слизової оболонки порожнини рота (СОПР), що являє собою межову тканину структуру, через яку здійснюється безпосередня взаємодія із навколишнім середовищем. В той же час залишаються мало дослідженими фактори місцевого імунітету окремих ділянок слизової оболонки, що може опосередковано визначати характер перебігу запального процесу в лімфатичному вузлі [13]. Дані ж про особливості змін кількісних та якісних характеристик імунокомпетентних клітин СОПР, як бар'єрної субстанції при запальних процесах щелепно-лицьової ділянки, практично відсутні або є суперечливими [1,4,9,12,14].

Враховуючи вищевикладене, вивчення імунних реакцій в маргінальному краю ясен, на наш погляд, надасть можливість отримати певну інформацію про вірогідну роль імунокомпетентних клітин в реалізації формування хронічного запального процесу у колекторних регіональних лімфатичних вузлах [5].

Метою роботи було визначення стоматологічного статусу та взаємозв'язку особливостей клінічного перебігу хронічного гіперпластичного піднижньощелепного лімфаденіту у дітей та морфологічних змін у ньому і ясеневому краї.

Матеріал та методи дослідження. Під нашим спостереженням та лікуванням знаходилось 24 хворих на хронічний гіперпластичний піднижньощелепний лімфаденіт (12 правосторонній, 12 лівосторонній) віком від 7 до 12 років. Хлопчиків було 14, дівчаток-10. Всіх пацієнтів було розділено на 2 групи. Першу групу склали 10 дітей з хронічним гіперпластичним одонтогенним лімфаденітом піднижньощелепної ділянки, що сформувався на тлі наявності хронічного гранулюючого періодонтиту тимчасових молярів нижньої щелепи в стадії ремісії. В другу групу увійшли 14 дітей з хронічним гіперпластичним неодонтогенним лімфаденітом піднижньощелепної ділянки невстановленої етіології. З метою визначення особливостей клінічного перебігу захворювання у всіх хворих використовувались дані об'єктивного обстеження та результати додаткових загальноклінічних методів обстеження. Для підтвердження діагнозу проводили УЗД дослідження піднижньощелепних лімфатичних вузлів на апараті «Logic 9» в реальному режимі та виконували пункційну біопсію.

Стоматологічний статус оцінювали за методикою ВООЗ. Визначали показники інтенсивності карієсу зубів (індекс кп + КПВ), гігієнічний стан порожнини рота за індексом: Green-Vermillion (1964) та Silness-Loi.

Забір маргінального краю ясен для морфологічного дослідження проводили під аплікаційною анестезією Sol. Lidocaini 10.0 %, в ділянці 74,75,84,85 зубів, без нанесення шкоди здоров'ю. Зріз ясен, виконаний на всю товщу, представляв собою клапоть 1 мм в висоту та 3 мм в довжину. Слід зауважити, що за результатами пункційної біопсії у всіх випадках була встановлена гіперплазія лімфоїдної субстанції. Однак, додатково проводилась екстерпаційна біопсія лімфатичних вузлів за рекомендацією педіатра чи дитячого онкогематолога в

сумнівних випадках з метою виключення лімфопроліферативного процесу онкологічної спрямованості. Матеріал фіксували в 10 % нейтральному формаліні. Після його класичної проводки готувались парафінові блоки, орієнтовані так, щоб зріз проходив через всі шари ясен, а орієнтацію лімфатичних вузлів проводили у відповідності до класичної методики на повздовжніх центральних розрізах. Матеріал товщиною близько 1-8 мікрон фарбували гематоксилін-єозином, пікрофуксином за Ван Гізономом, азур-єозином за Романовським-Гімза [6]. Препарати вивчали та документували фотографуванням за допомогою світлового мікроскопу «Olympus BH-2» (Японія). Загалом вивчено 24 блоки з ясеневим краєм (10 з першої групи та 14 з другої), та 12 препаратів лімфатичних вузлів (по 6 з кожної групи спостереження)

Результати дослідження та їх обговорення. Згідно результатів проведеного дослідження хворі першої групи пред'являли скарги на наявність збільшених, безболісних лімфатичних вузлів в піднижньощелепних ділянках, які існували протягом 3-4 місяців. Загальний стан був не порушений. У всіх пацієнтів обличчя симетричне, відкриття рота вільне. Шкіра та слизова оболонка порожнини рота (СОПР) без видимих патологічних змін.

В усіх випадках спостерігалась різна кількість збільшених, з чіткими межами, круглої або овальної форми щільно-еластичної консистенції лімфатичних вузлів, безболісних при пальпації, обмежених в рухливості, не зпаяних з оточуючими тканинами. Їх розміри коливались в межах 1-2 см. При огляді порожнини рота виявлявся один чи два зуба на нижній щелепі в боковому зубощелепному сегменті з відповідної сторони, уражених хронічним періодонтитом. Інтенсивність карієсу КПВ+кп становила 1,3, що за критерієм оцінки ВООЗ відноситься до низької. Значення індекса Green-Vermillion – (в середньому для пацієнтів даної групи) становили 0,4, що відповідає оцінці ОНІ-S – низький, (гігієна порожнини рота – хороша); індекс гінгівіту Silness-Loe – становив 0,6 бали, (легкий гінгівіт), що вказувало на наявність початкових ознак запалення маргінального краю ясен.

При морфологічному дослідженні біоптатів ясенєвого краю пацієнтів з хронічним гіперпластичним одонтогенним лімфаденітом встановлено потовщення епітеліальних сосочків внаслідок посилення проліферативних процесів в базальному шарі - акантозу. Окремі базальні епітеліоцити проявляли морфологічні ознаки вакуольної дистрофії – накопичення в цитоплазмі оптично світлої рідини, ексцентричне розташування ядра (рис. 1). У власній пластинці спостерігалось потовщення пучків колагенових волокон – явища фіброзу. Периваскулярно визначалась вогнищева лімфо-лейкоцитарна інфільтрація з наявністю плазмочитів та поодиноких сегментоядерних лейкоцитів. Виявлялись ознаки васкуліту з боку гемомікроциркуляторного русла від ендомезоваскуліту до виразних продуктивних запальних змін. Артеріоли, капіляри та, особливо венули, були значно розширені і на зрізах визначались поодинокі формені елементи крові в просвітах.

При морфологічному дослідженні піднижньощелепних лімфатичних вузлів пацієнтів з хронічним гіперпластичним одонтогенним лімфаденітом встановлено, що у кірковій речовині підкапсулярний синус був щільно заповнений клітинами – лімфоцитами і макрофагами. Сполучнотканинна капсула інфільтрована лейкоцитами, що можна розцінити як перилімфаденіт.

Фолікули мали округлу форму, великі за розмірами, в окремих виявлялись гермінативні центри. Паракортикальна зона була розширеною із високою концентрацією клітин лімфоцитарного ряду, межі із мантийною зоною фолікулів не виявлялось. Основними клітинами синусів були макрофаги. В мозковій речовині візуалізувались плазмочити і плазмобласти, з боку строми – явища помірного фіброзу (рис. 2).

Хворі другої групи також пред'являли скарги на наявність збільшених лімфатичних вузлів в піднижньощелепних ділянках і верхній треті бокових поверхонь ший, але загальний стан був не порушений. У всіх пацієнтів обличчя симетричне, відкриття рота вільне. Шкіра, видимі слизові оболонки та СОПР без патологічних змін. Під час об'єктивного обстеження виявлялась велика кількість збільшених (до 1-1,5 см), безболісних, рухомих лімфатичних вузлів, не зпаяних з прилеглими м'якими тканинами, щільно-еластичної консистенції, які чітко пальпувались в піднижньощелепній ділянці і в інших прилеглих анатомічних ділянках.

Інтенсивність карієсу КПВ+кп становить 0,9, що за критерієм оцінки ВООЗ відноситься до дуже низького. Значення індекса Green-Vermillion – становила 0,3, що відповідає оцінці ОНІ-S – низький, (гігієна порожнини рота – хороша); індекс гінгівіту Silness-Loe – становив 0,2 бали, що вказує на наявність початкових проявів гінгівіту.

Морфологічне вивчення зрізів ясенєвого краю пацієнтів з хронічним гіперпластичним неодонтогенним лімфаденітом, встановило, що епітеліальна пластинка складалась з базального, шипуватого, проміжного і поверхневого шарів. Епітеліальні сосочки досить глибоко проникали у сосочковий шар власної пластинки, представлений пухкою сполучною тканиною. В складі останньої визначались фібробласти, тонкі пучки колагенових волокон і судини капілярного типу. У сітчастому шарі, також утвореному сполучною тканиною, визначались фібробласти, лімфоцити, макрофаги та поодинокі лейкоцити. Артеріоли мали вузький просвіт, венули – широкий, з неправильною формою на зрізах (рис. 3).

Піднижньощелепні лімфатичні вузли пацієнтів з хронічним неодонтогенним гіперпластичним лімфаденітом зберігали органну будову. Під капсулою, утвореною волокнистою сполучною тканиною, визначався крайовий синус, заповнений лімфоцитами, макрофагами і локальними скупченнями нейтрофільних гранулоцитів.

Розміри фолікулів були збільшені, межі мантийної зони зливались з паракортикальною зоною (рис. 4). В мозкових тяжках виявлялись плазмочити. В синусах – макрофаги та сегментоядерні лімфоцити.

Колагенові волокна строми піднижньощелепних лімфатичних вузлів були потовщені, що є морфологічним проявом фіброзу. В кровеносних судинах спостерігалось повнокров'я, стаз.

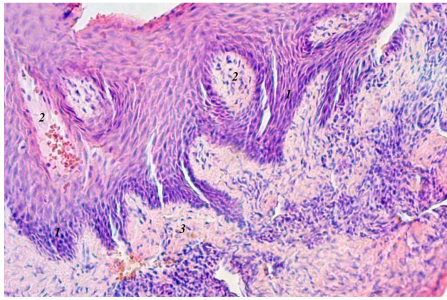


Рис. 1. Мікрофотографія ясенєвого краю пацієнта з хронічним одонтогенним гіперпластичним лімфаденітом. Акантоз і вакуольна дистрофія в базальному шарі супроводжується посиленням колагенування. Заб.: г.-е. Зб.: Об.:20, Ок.: 10.

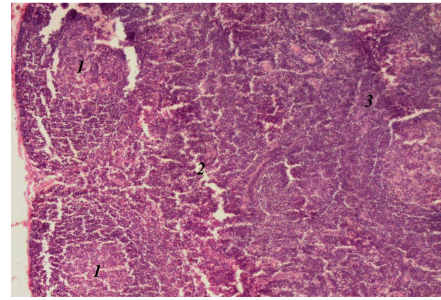


Рис. 2. Мікрофотографія піднижньощелепного лімфатичного вузла пацієнта з хронічним гіперпластичним одонтогенним лімфаденітом. Розширення пара кортикальної зони, помірний фіброз стромы. Заб.: г.-е. Зб.: Об.:20, Ок.: 10.

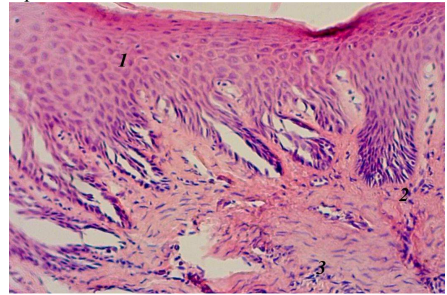


Рис. 3. Мікрофотографія слизової оболонки ясенєвого краю пацієнта з хронічним гіперпластичним неодонтогенним лімфаденітом. Заб.: г.-е. Зб.: Об.:20, Ок.: 10.

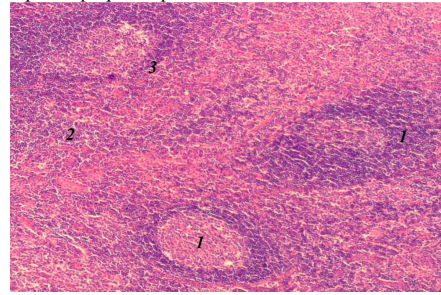


Рис. 4. Мікрофотографія піднижньощелепного лімфатичного вузла пацієнта з хронічним неодонтогенним лімфаденітом. Заб.: г.-е. Зб.: Об.:20, Ок.: 10.

Висновки

1. При хронічному гіперпластичному піднижньощелепному лімфаденіті стоматологічний статус і стан гігієни порожнини рота гірші, якщо етіологічним чинником являється ускладнені форми карієсу. В клінічному аспекті при одонтогенному лімфаденіті кількість збільшених лімфатичних вузлів була значно менша з локалізацією їх безпосередньо в під нижньощелепній ділянці, але вони були більші за розмірами.
2. В слизовій оболонці ясен при хронічному одонтогенному лімфаденіті в епітеліальній пластинці визначається акантоз, вакуольна дистрофія епітеліоцитів, у власній пластинці – фіброз, периваскулярна інфільтрація плазмодитами, васкуліт. При неодонтогенному ж хронічному гіперпластичному лімфаденіті патологічних змін в яснах не виявлено.
3. Гістологічне дослідження регіонарних лімфатичних вузлів у пацієнтів з хронічними гіперпластичним піднижньощелепним одонтогенним і неодонтогенним лімфаденітом встановило типові зміни в їх структурних компонентах – фіброз стромальних елементів, стаз в судинах гемомікроциркуляторного русла, плазмодитоз, які більш виражені при наявності одонтогенного подразнюючого чинника.

Перспективи подальших досліджень. Проведені дослідження можуть стати підґрунтям для вивчення імуногістохімічної характеристики ясенного краю та піднижньощелепних лімфатичних вузлів у дітей з хронічним гіперпластичним лімфаденітом.

Література

1. Аминова Г.Г. 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. Белянин В.Л. Диагностика реактивных гиперплазий лимфатических узлов / В.Л. Белянин, Д.Э. Цыплаков // Санкт-Петербург-Казань, Т.И. "Чувашия" - 239 с.
3. Деннис Х.Р. Морфологическая диагностика патологии лимфатических узлов / Х.Р. Деннис, Д.Э. Брюс, Э.С. Леонг // - Москва. - С.17-47
4. Михалева Л. М. 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.
5. Петров С.В. Руководство по иммуногистохимической диагностике опухолей человека / С.В. Петров, Н.Т. Райхлина // - Казань, 2000, - 287 с.
6. Ромейс Б. Микроскопическая техника / Б. Ромейс // - М.: Изд. Иностран. Литер., 1953. – 718 с.
7. Ткаченко П.І. Патогенетичні особливості запальних процесів щелепно-лицевої ділянки у дітей та диференційовані підходи до їх лікування / П.І. Ткаченко // - Полтава, 1998. - 416 с.
8. Ткаченко П.І. Імунологічний апарат слизової оболонки порожнини рота: сучасний стан питання / П.І. Ткаченко, Н. М. Лохматова, В. І. Шинкевич // Вісник стоматології. – 2002. - №4. – С. 130-134.
9. Ткаченко П.І. Клініко-імунологічне обґрунтування диференційованого підходу до лікування хронічного генералізованого катарального гінгівіту у дітей / П.І. Ткаченко, Н.М. Лохматова, В.І. Шинкевич [и др.] // Вісник стоматології. – 2004. - №3(44). – С. 82-88.
10. Харьков Л.В. Анализ частоты и структуры основных стоматологических заболеваний по материалам поликлинической базы кафедры детской хирургической стоматологии НМУ / Л.В. Харьков, Н.И. Нероденко, И.Н. Сульженко // Вестн. стоматологии. – 1997. - №1. - С.114-119.
11. Чумакова Н. 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.
12. Diacovo T. G. Adhesive mechanisms governing interferon-producing cell recruitment into lymph nodes. / T. G. Diacovo, A. L. Blasius, T. W. Mak [et al.] // J. Exp. Med. – 2005. – Sep., № 202 (5).– P. 687–696.
13. Johnson L.A. An inflammation-induced mechanism for leukocyte transmigration across lymphatic vessel endothelium / L. A. Johnson, S. Clasper, A. P. Holt [et al.] // J. Exp. Med. – 2006. – Nov 27; № 203 (12). – P. 2763–2777.
14. Yoneyama H. Migration of dendritic cells / H. Yoneyama, K. Matsuno, K. Matsushima [et al.] // Int. J. Hematol. – 2005. – Apr, № 81 (3). – P. 204–207.

Резюме

СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС И КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКИЙ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЙ ПОДНИЖНЕЧЕЛУСТНОЙ ЛИМФАДЕНИТ И ДЕСНЕВОГО КРАЯ У ДЕТЕЙ

Ткаченко П.И., Лобач Ю.Б., Шатрова К.М.

В работе наведены результаты изучения стоматологического статуса и клинической характеристики хронического гиперпластического лимфаденита поднижнечелюстной области. Определено, что уровень поражения зубов и края десны при одонтогенном происхождении лимфаденита выражены в большей степени, нежели при неodontогенном. При морфологическом исследовании непосредственно тканей лимфатического узла, выявлены изменения во всех его структурных элементах с тенденцией к ухудшению тканевой архитектоники в тех случаях, когда гиперплазия лимфоидной субстанции была обусловлена наличием хронического очага одонтогенной инфекции.

Ключевые слова: дети, стоматологический статус, хронический лимфаденит.

Статья надійшла 10.01.2013 р.

DENTAL STATUS AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CHRONIC HYPERPLASTIC SUBMANDIBULARS LYMPHADENITIS AND GUM REGION CHILDREN

Tkachenko P.I., Lobach J.B., Shatrova K.M.

The results of the stomatological status studying and the clinical characteristic of chronic submandibular hyper plastic lymphadenitis area are shown in this work. It was determined that the level of teeth injury and gingival marginat at odontogenous origin of lymphadenitis expressed in a large measure, than at nonodontogenous. At morphological research of lymph node tissues the changes in all its structural elements with a deterioration tendency of tissues architectonics were found in cases when the lymphoid substance hyperplasia was caused by existence of the odontogenous infection chronic center.

Key words: children, stomatological status, chronic lymphadenitis.

Рецензент Гасюк А.П.

УДК 616.314-002.4-085.46

К.А. Удальцова

ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», г.Полтава

РАСЧЕТ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ СОЗДАНИЯ ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО НАКЛОНА СТенок КАРИОЗНОЙ ПОЛОСТИ ДЛЯ УСИЛЕНИЯ АДГЕЗИИ МАТЕРИАЛА

Проведенные расчеты показывают, что целесообразно создание дополнительного наклона стенок кариозной полости независимо от используемой адгезионной техники и материала. При любой комбинации расклинивающая сила, возникающая при образовании наклона, будет меньше разницы силы адгезии до создания наклона и после него.

Ключевые слова: прямая реставрация, дивергенция, кариозная полость, препарирование, адгезия.

Работа является частью научной работы «Восстановление стоматологического здоровья пациентов с основными стоматологическими заболеваниями и их реабилитация» – № 0111U006300.

Актуальность вопроса выбора между прямой и непрямой реставрацией остается неизменной уже на протяжении многих лет [2]. Появление компьютерных систем моделирования технологии CAD/CAM полностью нивелировало те недостатки, которые приписывались непрямой реставрации. Снижение рабочего времени, длительность производства, необходимость сотрудничества с зуботехнической лабораторией, ошибки и неточность литья и моделировки отошли на второй план с появлением Cerec и ей подобных систем[4].

Однако вопросу разницы тактик препарирования полостей в литературе уделено недостаточно внимания. Большинство авторов склонно считать основным фактором в пользу выбора прямой реставрации это минимально-инвазивное препарирование с сохранением максимально возможного количества жизнеспособных тканей. Но следует заметить, что данная концепция не всегда отвечает на поставленный вопрос выбора. Далеко не всегда на прием приходят пациенты с первичной патологией в зубе. Процент посещения стоматолога по поводу вторичного кариеса остается неизменным на протяжении многих лет, равно как процент посещений по поводу осложненного кариеса[1]. Полость, подготовленная под эндодонтическое лечение сопоставима с таковой для вкладки in-lay по большинству критериев. Одним из ключевых различий между прямой и

UDC 616.314-002.4-085.46

К.А. Удальцова

HSEI of Ukraine "Ukrainian medical stomatological academy", Poltava

THE CALCULATION OF THE FEASIBILITY OF ADDITIONAL TILT WALL CAVITY TO ENHANCE THE ADHESION OF THE MATERIAL

The article estimates indicate that it would be useful to create an additional tilting wall cavity in the independence of the adhesive techniques and material. When any combination of power that occurred when riving force of slope is less than the difference of force of adhesion to the inclination and afterwards.

Key words: direct restoration, divergence, cavities, preparation, adhesion.

The article is a fragment of the research work "Restoring dental health of patients with major dental diseases and their rehabilitation" - № 0111 U 006300.

Relevance of the issue of choosing between direct and indirect restorations remained unchanged for many years. [2] The emergence of computer systems modeling CAD / CAM technology completely neutralize the shortcomings attributed to indirect restoration. Reduction of working time, length of production, the need for cooperation with the dental laboratory, errors or inaccuracies in the casting and modeling have become secondary to the appearance of Cerec and others like systems [4].

However, the issue of difference of tactics preparation of cavities in the literature paid little attention. Most authors tend to consider the main factor in favor of the choice of restoration is a minimally-invasive dissection with preservation of the maximum number of viable tissue. But it should be noted that this concept does not always respond to the question of choice. Patients do not always come to accept with primary pathology in the tooth. Percentage of visits to the dentist about secondary caries remained unchanged for many years, as well as the percentage of visits for complicated caries. [1] Cavity prepared for endodontic treatment is comparable to that for the tab in-lay by most criteria. One of the key differences between direct and