

УДК [616.314+616.716]-007.1-053.2-07:616.323-007.61-076.5

ОЦЕНКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ АДЕНОИДНОЙ ТКАНИ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ У ДЕТЕЙ С ЗУБОЧЕЛЮСТНЫМИ АНОМАЛИЯМИ

О.А. Царькова^{1*}, Е.С. Патлусова²

¹Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера,

²Пермская краевая детская клиническая больница, Россия

ASSESSMENT OF MORPHOLOGICAL ADENOID TISSUE CHANGES IN AGE ASPECT AMONG CHILDREN WITH DENTO-MAXILLARY ANOMALIES

О.А. Tsarkova^{1*}, E.S. Paltusova²

¹Academician Ye.A. Vagner Perm State Medical University,

²Perm Regional Children's Clinical Hospital, Russian Federation

Цель. Изучить структурные особенности аденоидной ткани в возрастном аспекте у детей с зубочелюстными аномалиями и возможные корреляционные взаимодействия.

Материалы и методы. Проведено гистологическое исследование удаленной ткани аденоида детей, разделенных на три группы: первая группа – пациенты от 3 до 5 лет; вторая группа – от 5 до 8 лет; третья группа – от 8 лет и старше, после оперативного лечения аденоидных разрастаний.

Результаты. У детей первой группы структура аденоидной ткани направлена на обеспечение адаптации местной иммунной системы к воздействию местных экзогенных факторов и формирование респираторного иммунного барьера, что можно расценивать как фазу становления местного иммунного барьера. У детей второй группы барьерная функция эпителия ослабевала в связи с его очаговой плоскоклеточной метаплазией. Отмечались признаки хронического воспаления с адекватной реакцией лимфоидной ткани и напряженностью иммунного ответа. У детей третьей группы отмечалась персистенция микробных агентов в криптах с наличием клеток воспалительного ряда, что являлось показателем хронического воспаления в связи с истощением местной лимфоидной ткани.

Выводы. Процессы, происходящие в структуре аденоидов, являются местной иммунной реакцией на воздействие экзогенных факторов.

Ключевые слова. Аденоиды, зубочелюстные аномалии, лимфоидная ткань.

Aim. To study the structural peculiarities of the adenoid tissue in children with dento-maxillary anomalies considered in age aspect as well as possible correlations.

Materials and methods. Three groups of children were formed: group 1 – children aged 3 to 5 years, group 2–5 to 8 years, group 3–8 and older, who underwent surgical treatment of adenoid growth. Histological study of the ablated tissue was carried out.

© Царькова О.А., Патлусова Е.С., 2016

тел. +7 (342) 233 27 44

e-mail: osarkova2007@yandex.ru

[Царькова О.А. (*контактное лицо) – кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской стоматологии и ортодонтии; Патлусова Е.С. – заведующая патолого-анатомическим отделением].

Results. In children of group 1, adenoid tissue structure provided the adaptation of local immune system to the exposure of local exogenous factors and formation of respiratory immune barrier that can be considered as a phase of formation of local immune barrier. In children of group 2, barrier function of epithelium was weakened in connection with focal squamous cell metaplasia. The symptoms of chronic inflammation with adequate reaction of lymphoid tissue and stress of immune response were noted. In group 3, persistence of microbial agents in crypts with inflammatory cells available was revealed. It was a symptom of chronic inflammation due to exhaustion of the local lymphoid tissue.

Conclusions. Processes taking place in the structure of adenoids serve as a local immune response to the exposure of exogenous factors.

Key words. Adenoids, dento-maxillary anomalies, lymphoid tissue.

ВВЕДЕНИЕ

Природа возникновения зубочелюстных аномалий свидетельствует о мультифакториальной основе заболевания. Носовое дыхание играет важную роль как в развитии всего организма ребенка, так и в формировании зубочелюстной системы. Одной из причин развития зубочелюстных аномалий у детей является ротовое дыхание вследствие аденоидных вегетаций. Доказано, что уменьшение объема носовых ходов в результате гиперплазии носоглоточной миндалины влечет за собой нарушение функции дыхания [3, 4]. Эти нарушения могут приводить к тяжелым морфологическим изменениям челюстно-лицевой области в периоды развития ребенка.

Цель исследования – изучение структурной особенности аденоидной ткани в возрастном аспекте у детей с зубочелюстными аномалиями и определение корреляционных взаимодействий.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалом исследования явилась ткань аденоидов, удаленная хирургическим путем по показаниям у детей разных возрастных групп. Полное гистологическое исследование оперативно удаленного объекта по-

зволяло более точно установить морфологический диагноз, поскольку исследовалась вся ткань аденоида. Оперативное удаление аденоидов выполнялось в связи с неэффективностью консервативной терапии. Таким образом, материалом исследования послужили аденоиды детей, полученные после аденоидэктомии, частичной аденотомии и аденотонзиллэктомии. Все операции были выполнены при условии здорового организма и в отсутствие противопоказаний для оперативного лечения. У 64 % прооперированных детей были выявлены зубочелюстные аномалии, у остальных наблюдались различные факторы риска развития зубочелюстных аномалий.

После оперативного вмешательства аденоид подвергался биометрическому исследованию, в процессе которого проводилось измерение размеров органа, определялись его форма, цвет и консистенция.

Далее производилась вырезка материала, которая предполагала взятие адекватного для исследования объема лимфоидной ткани.

Взятые для исследования кусочки помещались в пластмассовые кассеты для вырезки оперативно удаленных объектов размерами 2,8×4×0,5 см. Прошедший визуальный осмотр аденоид в кассете для заливки помещался в 10%-ный забуференный формалин (рН 7,0–7,2). Далее осуществлялась проводка операционного материала по спиртам возрастаю-

щей крепости для обезвоживания и уплотнения ткани с использованием гистопроцессора – автомата LEICA TP 1020 с заданным циклом проводки 18 часов.

После проводки кусочки подвергались заливке в особо чистый парафин (среда «Гистомикс») с температурой плавления 56°. Для этого использовался аппарат для заливки кусочков в парафин Thermo Scientific Histostar. С полученных парафиновых блоков изготавливались срезы толщиной 2–3 микрона на микротоме-полуавтомате Microm HM 325.

Срезы окрашивались:

1. Гематоксилином и эозином (обзорная методика).

2. Окраска по Ван Гизону с целью уточнения степени выраженности склеропластических процессов на уровне стромальных элементов ткани и стенок сосудов.

3. Альциановым синим для визуализации компонентов слизи в цитоплазме клеток и внеклеточных пространствах. При этом методе слизистые включения окрашиваются в ярко-синий цвет.

Полученные срезы исследовались на световом микроскопе фирмы Axioscop 40 с окуляром $\times 10$, при увеличениях объектива $\times 5$; $\times 40$; $\times 100$. В процессе изучения гистологического образца проводилось подробное описание его морфологического строения, на основании которого определялась структура аденоидной ткани (эпителиальный покров, лимфоидные фолликулы, строма органа и сосудистая сеть). Подробно изучены изменения гиперпластического, воспалительного характера, дисрегенераторные процессы, сосудистые нарушения. Все полученные данные, включая микрофотографии, сохранялись на USB-флеш-накопителе и анализировались с использованием системы визуального анализа изображения с видеокамерой Infinity 1

(Infinity Capture и Infinity Analyse). Изучение тканей изготовленных образцов проведено в патолого-анатомическом отделении ГБУЗ ПК ПКДКБ г. Перми (заведующая – канд. мед. наук Е.С. Патлусова).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В соответствии с поставленными задачами все больные, подвергшиеся оперативному лечению, были разделены на три группы: первая группа – от 3 до 5 лет; вторая – от 5 до 8 лет; третья – от 8 лет и старше. Данные группы выделены с практической точки зрения согласно физиологическим процессам формирования глоточной лимфоидной ткани и становления местных иммунных реакций.

У детей первой возрастной группы (3–5 лет) структура аденоидной ткани имела свои особенности. Аденоиды характеризовались довольно крупными размерами с различной структурой крипта, неровной поверхностью. Микроскопически на поверхности аденоида располагался слой многослойного цилиндрического мерцательного эпителия с сохранением клеточных ресничек. Ядра клеток эпителия овальной или вытянутой формы, с четкими очертаниями, базальным расположением, цитоплазма клеток слабозерниста, местами вакуолизирована.

В структуре аденоида всегда прослеживались лакуны, неравномерные по глубине. В глубине лакун отмечалась сглаженность границ клеток, гомогенизация и гиперэозинофилия их цитоплазмы. В ряде полей зрения структура клеточных слоев прослеживалась, реснички находились в состоянии агглютинации, местами утолщались или полностью отсутствовали. Базальная мембрана была видна не всегда – в глубоких отделах лакун она характеризовалась стертой границей. В слое

эпителия выявлялось довольно много слизьпродуцирующих клеток с базальным расположением уплощенных ядер, часто гиперхромных, и четкой вакуолизацией цитоплазмы (рис. 1). В эпителиальном слое и на уровне крипт встречались клетки лимфомакрофагального ряда, группы эозинофилов, нейтрофилов, розоватые эозинофильные массы, мелкие базофильные глыбки. Данные изменения свидетельствовали о сохранности эпителиального клеточного барьера, с одной стороны, с другой – наличие клеток воспалительного ряда в глубине крипт можно было расценить как проявление хронического воспаления при колонизации бактериальной флоры.

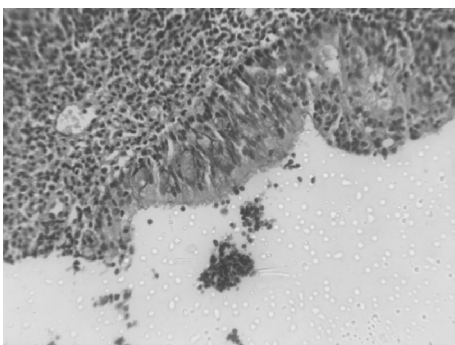


Рис. 1. Слизьпродуцирующие клетки с вакуолизацией цитоплазмы.

Окраска альциановым синим. Увеличение $\times 40$

В ткани аденоида четко прослеживалась структура кортикальных фолликулов. Периферические зоны фолликулов были видны нечетливо, состояли в основном из зрелых лимфоцитов. В центральных отделах фолликулов прослеживались светлые центры, представленные крупными незрелыми лимфоцитами и немногочисленными клетками макрофагального ряда. Макрофагальные элементы с явлениями фагоцитоза, светлой, оптически прозрачной цитоплазмой. Клетки лимфоидного ряда с крупными ядрами, в которых прослеживалась четкая зернистость

хроматина. В перифолликулярных зонах на протяжении определялись скопления клеток лимфоцитарного ряда диффузного типа без наличия фибробластов среди них. Таким образом, фолликулярная лимфоидная ткань была более выражена по сравнению с диффузной межфолликулярной, субэпителиальной и уровня сосудистого пучка.

Кровеносная сеть органа характеризовалась довольно значительной выраженностью. На нашем материале видны артериальные, венозные сосуды разного калибра, мелкие сосуды капиллярного типа, кровенаполнение сосудов неравномерно, часто усилено на уровне вен. Были видны также немногочисленные лимфатические тонкостенные сосуды, в них наряду с жидкой частью лимфы отмечены очаговые скопления малых лимфоцитов. Наибольшая выраженность сосудистой сети в органе обнаружена в глубоких отделах, менее выражено распределение сосудов на уровне субэпителиальных слоев и перифолликулярно. Данное расположение компонентов сосудистой системы можно объяснить с позиций контакта эпителиального слоя с продуктами внешней среды, наибольшей напряженностью иммунных реакций по отношению к структурам фолликулов.

Строма представлена волокнистой тканью, которая была слабо развита на уровне поверхностных отделов и более выражена в глубоких отделах. Здесь прослеживались в основном зрелые коллагеновые волокна, толстостенные артериальные сосуды с четко выраженными ядросодержащими участками эндотелия, отеком и плазматическим пропитыванием стенок. Просветы сосудов узкие, часто малокровенные. Местами на уровне и ниже уровня кортикальных фолликулов определялись одиночные железы с неравномерно выраженными просветами,

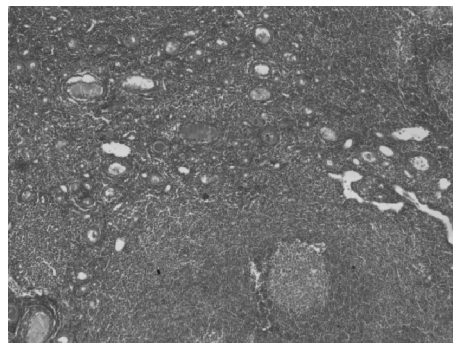
выстланные слизистыми клетками, а также немногочисленные кистозные образования, выстланные уплощенным эпителием. В просветах кист содержались слабоэозинфильные слизистые массы.

Такая структура аденоидной ткани у ребенка раннего возраста обеспечивает адаптацию местной иммунной системы к воздействию местных экзогенных факторов и формирование респираторного иммунного барьера, ее можно отнести к фазе становления местного иммунного барьера.

У детей второй возрастной группы (от 5 до 8 лет) структура аденоидной ткани выглядела несколько иначе. Наряду с наличием на поверхности многослойного цилиндрического мерцательного эпителия в эпителиальном слое появлялись участки многослойного плоского эпителия, местами полностью замещая покровный слой. В дистрофически измененных клетках шиповатого слоя, число которых было увеличено, прослеживались клетки воспалительного ряда, в том числе и нейтрофилы, зрелые лимфоциты, макрофаги. Особенно много таких клеток определялось в глубине лакун, что можно было расценивать как проявление местной воспалительной реакции хронического характера. В субэпителиальных слоях до уровня кортикальных фолликулов прослеживались достаточно широкие зоны расположения фибробластов и зрелых волокнистых структур.

По сравнению с первой группой наблюдений, кортикальные фолликулы были по размерам больше, светлые центры по объему занимали большую часть фолликула, периферическая зона выглядела малоклеточной и более узкой. Макрофагальные элементы с явлениями фагоцитоза, светлой, оптически прозрачной цитоплазмой располагались в реактивном центре.

Сосудистое русло четко прослеживалось в глубоких отделах органа, часто по типу ангиоматоза, с множеством сосудов артериального и венозного типов (рис. 2). Кровенаполнение сосудов неравномерно, часто усилено. По мере утолщения стенок сосудов просвет их уменьшался, кровенаполнение снижалось. Были видны также немногочисленные лимфатические тонкостенные сосуды, в них наряду с жидкой частью лимфы прослеживались небольшие скопления малых лимфоцитов. В строме, как на уровне субэпителиальных слоев, так и на уровне глубоких отделов, были отчетливо выражены склеропластические изменения в виде значительного количества фибробластов и зрелых коллагеновых волокон. Местами на уровне и ниже уровня кортикальных фолликулов прослеживались одиночные железы с неравномерно выраженными просветами, заполненными слущенными клетками.



*Рис. 2. Сосудистое русло.
Склероз стенок артерий.
Окраска по Ван Гизону. Увеличение $\times 40$*

Таким образом, у детей второй группы наблюдались следующие изменения: перестройка поверхностного эпителиального слоя, увеличение размеров кортикальных фолликулов с преобладанием герминативных центров, обеднение их периферической зоны, наличие клеток воспалительного ряда

в лакунах, что являлось показателем дисфункции поверхностного эпителия с персистенцией антигенных факторов и невозможностью их элиминации, склеропластические изменения субэпителиально и в глубоких отделах органа на уровне сосудистого полюса с выраженными изменениями сосудистых стенок по типу склероза с распространением волокнистых структур периваскулярно.

У детей третьей группы на поверхности аденоидов на значительном протяжении располагался многослойный плоский эпителий, выглядевший значительно и неравномерно утолщенным. В отдельных полях зрения на уровне слоя эпителия формировались акантоцитические тяжи. На уровне лакун эпителий сохранял свою изначальную структуру, число слизьпродуцирующих клеток было значительно увеличено. В криптах с большим постоянством определялись клетки воспалительного ряда и обильные колонии бактериальной флоры. Кортикальные фолликулы выглядели уменьшенными, с редким расположением лимфоцитов по периферии, широкими светлыми центрами (рис. 3). Межфолликулярная лимфоидная ткань была выражена скудно.

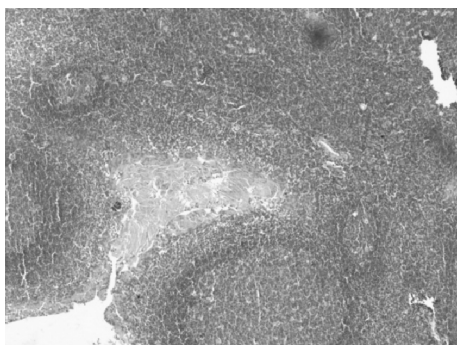


Рис. 3. Кортикальные фолликулы с широкими светлыми центрами. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 40$

В области сосудистого полюса наблюдались выраженные склеропластические процессы с явлениями распространенного периваскулярного склероза. Слизистые железы глубоких отделов аденоида были замурованы в полях склероза, местами кистозно расширены.

Таким образом, на материале наших исследований можно проследить основные морфологические изменения структуры аденоидной ткани с возрастом ребенка, которые можно соотнести с адаптационной теорией – фаза становления местных иммунных реакций, фаза закрепления и фаза истощения.

У детей младшей возрастной группы аденоидная ткань была сохранна, с выраженными морфологическими признаками напряженности местных иммунных реакций при адекватной структуре функционального поверхностного эпителиального слоя, лимфоидной ткани (фолликулярной и межфолликулярной), сосудистой сети органа.

У детей второй возрастной группы барьерная функция эпителия ослабевала в связи с его очаговой плоскоклеточной метаплазией. Отмечались признаки хронического воспаления с адекватной реакцией лимфоидной ткани и напряженностью иммунного ответа. Сосудистая сеть органа подвергалась постепенной редукции в связи с выраженными склеропластическими изменениями стенок сосудов и периваскулярных пространств. Истощался также и местный слизистый барьер в связи с метаплазией эпителия и кистозной трансформацией слизистых желез глубоких отделов ткани аденоида.

У детей третьей возрастной группы отмечалась персистенция микробных агентов в криптах с наличием здесь клеток воспали-

тельного ряда, что являлось показателем хронического воспаления в связи с истощением местной лимфоидной ткани – уменьшение объема периферических отделов фолликулов, расширение герминативных центров и обеднение межфолликулярной лимфоидной ткани. В области сосудистого полюса наблюдались выраженные склеропластические изменения с редукцией артериального и венозного русла.

Выводы

1. Возрастные изменения ткани аденоидов у детей затрагивают все компоненты лимфоидной ткани разной гистологической принадлежности.

2. Описанные процессы, происходящие в структуре аденоидов, являются местной иммунной реакцией на воздействие экзогенных факторов, претерпевающей различные этапы – становление, закрепление и истощение лимфоидной системы.

3. Данные этапы иммунологической реакции четко прослеживаются на уровне эпителиального барьера, лимфоидной ткани разной структурной организации, сосудистого русла и характеризуются необратимостью морфологических изменений.

4. Четких корреляционных взаимодействий между выраженностью зубочелюстной аномалии и структурными особенностями аденоидов выявлено не было.

5. Гиперпластические, воспалительные и дисциркуляторные изменения со стороны аденоидов, в свою очередь, способствуют прогрессирующему течению кариеса как молочных, так и постоянных зубов. Этому способствует изменение химического состава слюны, персистенция микробных агентов на уровне лакун, хроническое воспаление, физиологическая незрелость лимфоидной ткани, не способной ограничить действие бактериального фактора. Изменения молочных и постоянных зубов способны поддерживать воспалительный процесс в аденоидах.

Библиографический список

1. Биология полости рта. Под ред. Е.В. Боровского, В.К. Леонтьева. – М.: Медицина 2001; 304.

2. *Быков В.Л.* Гистология и эмбриология органов полости рта человека: учеб. пособие. 2-е изд., испр. СПб.: Спец. лит.-ра 1998; 248.

3. *Быкова В.П., Калинин Д.В.* Состояние глоточной миндалины часто болеющих детей после местной иммуномодулирующей терапии. Российская ринология 2011; 3.

4. *Marques V.C., Anselmo-Lima W.T.* Pre- and postoperative evaluation by acoustic rhinometry of children submitted to adenoidectomy or adenotonsillectomy. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2004; 68 (3): 311–316.

Материал поступил в редакцию 07.11.2016