

identified by morpho-metric parameters. Diameter of the surviving fragments of capillaries increases to $12,4 \pm 0,5$ mm ($p < 0,05$), artery-venules ratio decreases to $0,732 \pm 0,004$ ($p < 0,05$), the rate of sinuous increases to $0,62 \pm 0,01$ ($p < 0,05$). Density of changed vascular network decreases sharply and was $59,0 \pm 12,0$ ($p < 0,05$). Venules were expanded and thin-walled. Conclusions: 1. Using of morphometric analysis of pancreas angioarchitectonics allows us to evaluate the degree of vascularization in normal state and under pathological conditions. 2. There is a clearly seen correlation between the intensity of structural changes in pancreas haemomicrocirculation under conditions of Nalbuphine administering during 6 weeks and morphometric parameters. 3. The decrease compared with the control of arteriolar diameter, density of remodeled vascular network, artery-venule ratio, and the increase of venule diameter, rate of arterioles' sinuous, index of trophic activity of tissue show destructive changes of pancreas haemomicrocirculation flow under Nalbuphine's influence. 4. These results may serve as the basis for further morphological and clinical researches devoted to the development of new methods of diagnosis, prevention and treatment of pancreas.

УДК 616.314.165: 616.314-06: 616-091.0

Прийма Н.В.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ В ПЕРИАПИКАЛЬНЫХ ТКАНЯХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПЕРИОДОНТИТЕ

ГУ «Крымский государственный медицинский университет им.С.И. Георгиевского», г.Симферополь

Целью нашего исследования являлось изучить патоморфологические изменения, развивающиеся в периапикальных тканях при хроническом периодонтите. Материалом исследования являлись патологически измененные при хроническом периодонтите периапикальные ткани. Материал был получен при аутопсии 22 лиц в возрасте 35-60 лет (20 мужчин, 2 женщины), забор материала осуществляли экстрадентальным доступом при отслаивании слизисто-надкостничного лоскута в проекции верхушки корня пораженного зуба. Установлено, что в 77,2% наблюдений при наличии периапикальных поражений имело место истончение или точечный дефект кортикальной пластинки кости в проекции верхушки корня. В этом случае периапикальные поражения гистологически были представлены кистогранулемами (18,1%) и радикулярными кистами (54,5%). Наличие резорбции кости в проекции верхушки корня следует рассматривать как признак активности периапикального очага инфекции и прогрессирования хронического периодонтита.

Ключевые слова: хронический периодонтит, патоморфология, костная ткань челюсти

Известно, что одной из наиболее часто встречающихся форм поражений тканей периодонта при хроническом периодонтите является формирование периапикальной гранулемы. В ответ на постоянное раздражение продуктами распада и токсинами микроорганизмов ткани периодонта формируют ответ в виде образования гранул, так как происходит пролиферация как фибробластов, так и эндотелиальных клеток и формирование грануляционной ткани [1, 6]. Развитие хронического воспаления в тканях периодонта сопровождается резорбцией кости в области, соседней с этим очагом. Кроме того, как показали исследования Vier F, Figueiredo J. [7], при хроническом периодонтите происходит резорбция не только костной ткани, но и резорбция верхушки корня, причем степень апикальной резорбции корня прямо зависит от активности воспалительного процесса. В зарубежной литературе разделение на гранулематозный и гранулирующий процесс при хроническом периодонтите не употребляется, так как доказано, что это не разные клинико-морфологические формы заболевания, а клиническое разделение одного и того же процесса [5].

По данным отечественных ученых в ряде случаев рентгенологический диагноз периапикальных поражений не соответствует патогистологическому диагнозу. В проведенном Зубок Д.И. исследовании было установлено, что при

рентгенологических размерах очага деструкции костной ткани при хроническом периодонтите, характерных для кистогранулемы, гистологически выявляется киста [3].

Для выбора адекватного метода лечения хронического периодонтита стоматологу важно знать особенности морфологических изменений, происходящих в периапикальных тканях, а именно степень деструкции костной ткани челюсти вследствие наличия хронической одонтогенной инфекции [1].

Цель исследования

Изучить патоморфологические изменения, развивающиеся в периапикальных тканях при хроническом периодонтите.

Материалы и методы исследования

Проведено патогистологическое исследование периапикальных очагов инфекции при хроническом периодонтите и оценка состояния костной ткани в проекции периапикальных поражений. Материал был получен при аутопсии 22 лиц в возрасте 35-60 лет (20 мужчин, 2 женщины) с околозубными очагами инфекции (ООИ).

Забор околозубных очагов инфекции осуществляли экстрадентальным доступом при отслаивании слизисто-надкостничного лоскута и

при необходимости трепанации кортикальной пластинки в проекции апикального отверстия корня зуба. После отслоения слизисто-надкостничного лоскута периапикальные поражения визуально определялись благодаря более темному цвету в сравнении со здоровыми участками кости альвеолярного отростка (грануляционная ткань, просвечивающаяся сквозь истонченную кость альвеолярного отростка, имела серо-коричневый цвет). Через трепанационное отверстие проводили кюретаж с удалением грануляционной ткани и/или оболочки радикулярной кисты. Макроскопически оценивали целостность кортикальной пластинки альвеолярного отростка и размеры периапикальных поражений. В связи с хорошим доступом исследованию подвергался лишь фронтальный участок верхней и нижней челюсти в области разрушенных, пломбированных и измененных в цвете зубов.

Материал, полученный из периапикальной области пораженных зубов подвергался патоморфологическому исследованию: срезы из полученного материала готовили стандартным способом с окрашиванием гематоксилин-эозином [2].

Результаты и их обсуждение

В 17 (77,2%) наблюдений при наличии периапикальных поражений имело место истончение или точечный дефект кортикальной пластинки в проекции верхушки корня. Выявленные периапикальные поражения по морфологическому строению были разделены на радикулярные кисты - в 12 микропрепаратах, гранулемы - в 6, а кистогранулемы - в 4 препаратах.

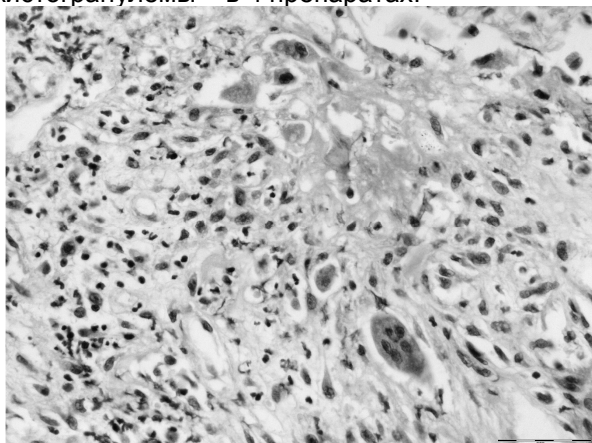


Рис.1. Фотография участка микропрепарата гранулемы 22 зуба. Участок грануляционной ткани ООИ: 1-лейкоцитарная инфильтрация, 2-макрофаг, 3- многоядерная клетка рассасывания инородных тел. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 200$

Гранулемы были представлены очагом грануляционной ткани, окруженным фиброзной оболочкой, в грануляционной ткани обнаруживались тонкостенные сосуды и очаги лимфогистиоцитарной инфильтрации (рис.1).

В микропрепаратах кистогранулем очаг грануляционной ткани был частично окружен врастающим пластом многослойного плоского эпи-

телиа (рис.2).

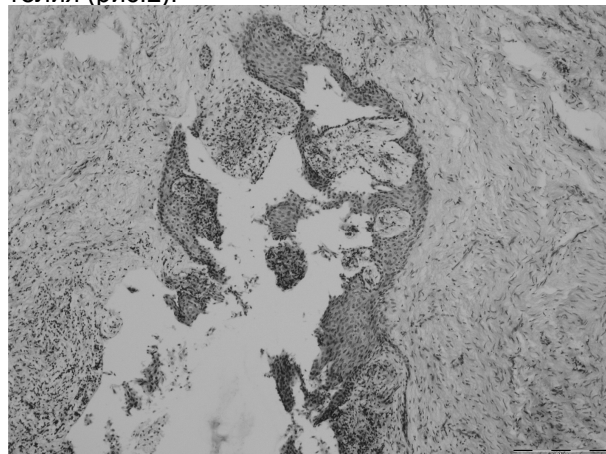


Рис.2. Фотография участка микропрепарата кистогранулемы 14 зуба. Участок фиброзной ткани ООИ с очагом некроза: 1-многослойный плоский эпителий, 2-лимфогистиоцитарная инфильтрация, 3-участок некроза. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 100$

Оболочка радикулярных кист состояла из отечной фиброзной ткани, которая изнутри была покрыта слоем многослойного плоского эпителия, а в некоторых участках отмечались очаги лимфогистиоцитарной инфильтрации (рис.3).

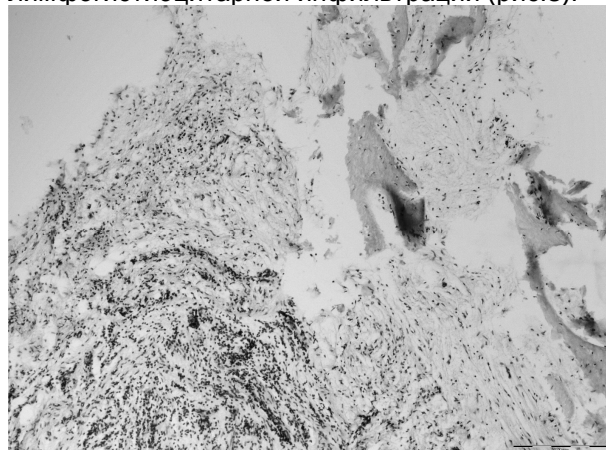


Рис.3. Фотография участка микропрепарата радикулярной кисты 24 зуба. Участок отечной фиброзной ткани ООИ: 1-лимфогистиоцитарная инфильтрация, 2- петрификаты. Окраска гематоксилин-эозином, $\times 100$

В 8 (36,4%) микропрепаратах имелись очаги некроза как в центре, так и по периферии, а также участки значительной лейкоцитарной инфильтрации, что свидетельствовало об обострении хронического воспаления. Подобная морфологическая картина обнаружена в 8 микропрепаратах, которые в основном представлены радикулярными кистами и кистогранулемами. В 4(18,2%) микропрепаратах в отдельных участках плотной фиброзной ткани фрагмента оболочки кист были обнаружены мелкие петрификаты.

Следует отметить, что в 17 (77,2%) наблюдений в области периапикальных очагов инфекции имело место истончение и дефект кортикальной пластинки челюсти (таблица 1). В этих случаях периапикальные поражения гистологически были представлены кистогранулемами

(18,1%) и радикулярными кистами (54,5%).

Таблица 1.

Состояние кортикальной пластинки челюсти в зависимости от патоморфологии периапикальных тканей при хроническом периодонтите

Патоморфологические изменения в периапикальных тканях	Состояние кортикальной пластинки альвеолярного отростка		
	истончение	дефект	целостность не нарушена
простая гранулема	1 (4,5%)	-	5 (22,7%)
кистогранулема	3 (13,6%)	1 (4,5%)	-
киста	3 (13,6%)	9 (40,9%)	-
Всего	7 (31,8%)	10 (45,4%)	5 (22,7%)

Развитие деструкции кортикальной пластинки челюсти, прежде всего, связано с фазами обострения хронического периодонтита, при которых происходит нагноение и расплавление фиброзной капсулы, окружающей очаг инфекции, увеличение и расширение зоны деструкции костной ткани, окружающей хронический очаг инфекции [4]. Наличие резорбции кости в проекции верхушки корня следует рассматривать как признак активности периапикального очага инфекции и прогрессирования хронического периодонтита.

Таким образом, разрушение кортикальной пластинки альвеолярного отростка челюсти в проекции верхушки корня зуба свидетельствует о сформированности периапикального очага, имеющего макро- и микрополости, окруженные оболочкой. Следует отметить, что воздействовать на такие периапикальные очаги инфекции консервативно – сложно, ввиду особенностей их морфологического строения, поэтому при наличии сформированных периапикальных очагов предпочтение следует отдавать консервативно-хирургическим методам лечения хронического периодонтита.

Выводы

При хроническом периодонтите в 77,2% наблюдений развивается истончение и/или де-

фект кортикальной пластинки челюсти, периапикальные очаги инфекции в этом случае гистологически представлены кистогранулемами и радикулярными кистами.

Перспективы дальнейших исследований

Дальнейшие исследования будут направлены на изучение процессов, происходящих в периапикальных тканях, в ближайшие и отдаленные сроки после лечения хронического периодонтита различными методами.

Литература

1. Авдоніна Л.І. Мікробіологічні паралелі досліджень вогнищ інфекції навколозубної тканини та нирок за даними аутопсії / Л.І. Авдоніна, Н.В. Прийма // Галицький лікарський вісник. – 2004. – № 2. – С.15-17.
2. Волкова О.В. Основы гистологии с гистологической техникой / О.В. Волкова, Ю.К. Елецкий. – М.: Медицина, 1982. – 301 с.
3. Зубок Д.И. Клинико-морфологические особенности периапикальных деструктивных процессов / Д.И. Зубок, А.И. Даниленко // Вісник стоматології. – 2001. – № 4. – С. 32-34.
4. Педорец А.П. Предсказуемая эндодонтия / А.П. Педорец, А.Г. Пиляев, Н.А. Педорец. – Донецк: Норд-Пресс, 2006. – 364 с.
5. Abbott P.V. Classification, diagnosis and clinical manifestation of apical periodontitis / P.V. Abbott // Endod Top. – 2004, №8. – P. 36-54.
6. Graunaitė I. Pathogenesis of Apical Periodontitis: a Literature Review / I. Graunaitė, G. Lodiene, V. Maciulskienė // J Oral Maxillofac Res. – 2011. – №2. – URL: <http://www.ejomr.org>
7. Vier F. Morphologic analysis of apical resorption on human teeth with periapical lesions / F. Vier, J. Figueiredo // Endodontics Clinical Practice, Education and Research. – 2000. – №2(3). On-line publication of the University of Sao Paulo: <http://www.usp.br>

Реферат

ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН В ПЕРІАПІКАЛЬНИХ ТКАНИНАХ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПЕРІОДОНТИТІ
Прийма Н.В.

Ключові слова: хронічний періодонтит, патоморфологія, кісткова тканина щелепи

Метою нашого дослідження було вивчити патоморфологічні зміни, що розвиваються в періапикальних тканинах при хронічному періодонтиті. Матеріалом дослідження були патологічно змінені при хронічному періодонтиті періапикальні тканини. Матеріал був отриманий при аутопсії 22 осіб у віці 35-60 років (20 чоловіків, 2 жінки), матеріал брали за допомогою екстрадентального доступу при відшаруванні слизово-окістного клаптя в проекції верхівки кореня ураженого зуба. Встановлено, що в 77,2% спостережень за наявності періапикальних поразок мало місце стоншування або точковий дефект кортикальної пластинки кістки в проекції верхівки кореня. В цьому випадку періапикальні поразки гістологічно були представлені кістогранульомами (18,1%) і радікулярними кістами (54,5%). Наявність резорбції кістки в проекції верхівки кореня слід розглядати як ознаку активності періапикального осередку інфекції і прогресу хронічного періодонтита.

Summary

PATMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CHANGES IN PERIAPICAL TISSUES IN CHRONIC PERIODONTITIS
Priyma N.V.

Keywords: chronic periodontitis, pathomorphology, bone tissue of the jaw

The development of chronic inflammation in periodontal tissues is accompanied by bone resorption of the periapical tissues. To select the appropriate method of treatment of chronic periodontitis the dentist should know the features of the morphological changes that occur in the periapical tissues, namely the degree of destruction of the jaw bone due to the presence of chronic odontogenic infection.

Previously, it was found that the radiological diagnosis of periapical lesions does not match with histologi-

cal diagnosis. The aim of our study was to explore the pathological changes that are developing in the periapical tissues with chronic periodontitis. The research focused on pathological changes in the periapical tissues under chronic periodontitis. Periapical foci of infection, and the condition of the bone tissue with chronic periodontitis were investigated by histological techniques. Material was obtained at autopsy of 22 human cadavers (20 men and 2 women) aged 35-60 years with multiple foci of periapical infection. Periapical foci of infection were taken with extra dental entrance after peeling mucosal flap of the jaw. If necessary, the cortical bone of jaw was trepanized in the projection of the apical foramen of the tooth. The integrity of the cortical plate of the alveolar bone and the size of periapical lesions were studied.

According to morphological structure the periapical lesions of teeth were presented by radicular cysts, granulomas and cystogranulomas. Granulomas consisted of granulation tissue surrounded by fibrous capsule, in cystogranulomas the granulation tissue was partly surrounded by ingrown epithelium, radicular cysts had a fibrous capsule that was covered inside by epithelium.

The presence of a point defect or thinning of the cortical bone in the projection of the apex of teeth with periapical lesions has been detected in 77.2% of cases. In those cases, cystogranulomas (18,1%) and radicular cysts (54.5%) were identified by histological investigation of the periapical lesions of teeth. Thus, the resorption of cortical plate of jaw in the projection of the root apex of teeth indicates about formation of periapical lesion with macro- and microcavities. Signs of necrosis and the significant leukocyte infiltration in the histological material were found in 36.4% of the specimens. It is indicating on exacerbation of chronic inflammation in the periodontal tissues.

The resorption of the cortical bone of the jaw is associated with the phases of the exacerbation of chronic periodontitis. Phases of the exacerbation of chronic periodontitis are accompanied by the purulence and decay of the fibrous capsule and an increase in the bone destruction near the root apex of the tooth.

The presence of bone resorption in the projection of the root apex of the tooth should be seen as a sign of activity periapical focus of infection and progression of the chronic periodontitis.