

КЛИНИКО-ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНЕЙ ПЕРИОДОНТА У ПАЦИЕНТОВ С ЭНДОПЕРИОДОНТИТОМ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Целью исследования явилось патоморфологическое обоснование клинико-рентгенологических признаков эндопериодонтита у пациентов с хроническим генерализованным сложным периодонтитом. Проведено клинико-рентгенологическое обследование 17 пациентов в возрасте 35–44 лет с хроническим генерализованным сложным периодонтитом в сочетании со сложным эндопериодонтитом. При постановке диагноза эндопериодонтит использовали классификацию профессора Л. Н. Дедовой (2012). Материалом патоморфологических исследований послужил 51 биоптат, полученный непосредственно после удаления зубов с хроническим (33 образца) и хроническим в обострении (18 образцов) эндопериодонтитом. Выявлены сочетанные патоморфологические изменения в маргинальной и апикальной топографических зонах периодонта, проявляющиеся на клеточном, тканевом и микроциркуляторном уровнях следующими признаками: хроническое продуктивное воспаление преимущественно умеренной степени выраженности (50,3 %), полиморфно-клеточная инфильтрация (57,7 %), наличие зрелой грануляционной ткани (54,1 %), фиброплазия с образованием грубоволокнистой соединительной ткани (56,3 %), плексиформная гиперплазия плоского эпителия (55,2 %), умеренно выраженный ангиоматоз (76,5 %), склероз и гиалиноз стенок сосудов (26,5 %).

Ключевые слова: эндопериодонтит, болезни периодонта, патоморфологические изменения.

Yu. L. Denisova, A. I. Gerasimovich, N. I. Rossenik

SPECIFIC CLINICAL AND PATHOMORPHOLOGICAL FEATURES OF PERIODONTAL TISSUES IN PATIENTS WITH ENDOPERIODONTITIS

The aim of the research is to establish a pathomorphological substantiation of the clinical and radiographic signs of endoperiodontitis in patients with chronic generalized complex periodontitis. A clinical and radiographic examination was performed in 17 patients aged 35–44 years with chronic generalized complex periodontitis accompanied by complex endoperiodontitis. The diagnosis was made according to the classification of Professor L. N. Dedova (2012). The material for pathomorphological study was represented by 51 biopsies obtained directly after the extraction of teeth with chronic (33 samples) and exacerbation of chronic (18 samples) endoperiodontitis. The research of endoperiodontitis has revealed combined pathomorphological changes in the marginal and apical topographic zones of the periodontium at the cellular, tissue and microcirculatory levels such as chronic productive predominantly moderate inflammation (50,3 %), polymorphonuclear infiltration (57,7 %), presence of mature granulation tissue (54,1 %), fibroplasia with the formation of coarse connective tissue (56,3 %), plexiform hyperplasia of squamous epithelium (55,2 %), moderate angiomatosis (76,5 %), sclerosis and hyalinosis of vascular wall (26,5 %).

Key words: endoperiodontitis, periodontal disease, pathomorphological changes.

Понимание взаимосвязи между апикальной и маргинальной топографическими зонами периодонта является чрезвычайно важным в клинической практике в связи со сложностями диагностики и лечения эндопериодонтита. В настоящее время отмечено увеличение частоты сочетанных взаимосвязанных воспалительно-деструктивных процессов в тканях эндодонта и периодонта. По данным последних исследований в Республике Беларусь эндопериодонтит диагностирован у 21,3 % пациентов с хроническим генерализованным периодонтитом в возрастной группе 35–44 лет [1].

Ранее проведенные нами исследования выявили, что эндопериодонтит сопровождается развитием воспаления и кровоточивости десны, гноетечением из периодонтального кармана, миграцией зубов, положительной перкуссией, патологической подвижностью зубов, вовлечением фуркации и образованием острых периодонтальных абсцессов. При этом приоритетными клиническими признаками являются наличие патологического зубодесневого кармана и понижение электровозбудимости пульпы. При эндопериодонтите определяют изменения на всех стадиях воспалительного процесса [2].

Деструктивные процессы в тканях периодонта обнаружены у всех пациентов с эндопериодонтитом. Основным рентгенологическим признаком установлена резорбция межальвеолярных перегородок и альвеолярной кости в области проводящих путей между тканями эндодонта и периодонта. При этом также выявлены второстепенные рентгенологические признаки деструкции костной ткани: остеопороз межзубных перегородок и расширение периодонтальной щели [6].

Ряд исследователей доказали, что апикальная часть периодонта при эндо-периодонтальных поражениях представлена богатой сосудами грануляционной тканью, инфильтрированной воспалительными клеточными элементами. В свою очередь полиморфонуклеары играют наиболее важную роль в ограничении инфекции в пульпарном пространстве, формируя наружную клеточную границу [5].

Другие авторы отмечают, что остальная часть периапикального поражения представлена смешанным клеточным составом, характерным для длительно протекающего инфекционного процесса, при котором преобладают различные иммунокомпетентные клетки (дендритные и плазматические клетки, макрофаги, Т и В лимфоциты) [7, 8].

Следует отметить, что по мере удаления от апикальной части корня заметно снижение плотности клеток воспаления и относительное увеличение фиброваскулярных элементов, свидетельствующих о стремлении к регенерации, организации и отграничению очага повреждения. При этом на периферии определяются эффективная фиброплазия и неоангиогенез. Очевидно, что соединительная ткань, богатая коллагеном, отделяет периапикальное поражение от окружающей костной ткани, выполняя барьерную функцию. В свою очередь относительное количество клеточных и тканевых элементов при бессимптомных периапикальных поражениях характеризуется выраженным разнообразием при том, что далеко не все из них содержат пролиферирующие эпителиальные клетки [3, 4, 9].

Несмотря на большой ряд гистологических исследований, в современной литературе отсутствуют сведения о сочетанных изменениях в маргинальной и апикальной

топографических зонах периодонта при развитии в них воспалительно-деструктивных процессов. В связи с этим есть необходимость в обосновании клинических проявлений эндопериодонтита посредством патоморфологического исследования.

Цель исследования: патоморфологическое обоснование клинико-рентгенологических признаков эндопериодонтита у пациентов с хроническим генерализованным сложным периодонтитом.

Материалы и методы

Проведено клинико-рентгенологическое обследование 17 пациентов в возрасте 35–44 лет с хроническим генерализованным сложным периодонтитом в сочетании со сложным эндопериодонтитом. При постановке диагноза эндопериодонтит использовали классификацию профессора Л. Н. Дедовой (2012). Материалом патоморфологических исследований послужил 51 биоптат биологического материала, полученный непосредственно после удаления зубов с хроническим (33 образца) и хроническим в обострении (18 образцов) локализованным сложным эндопериодонтитом. Проанализированы гистологические препараты маргинальной и апикальной топографических зон периодонта.

Забор материала для патоморфологического исследования производили непосредственно во время удаления зубов с эндопериодонтитом при неблагоприятном прогнозе. После извлечения из кости ткани фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина, проводили через спирты восходящей крепости, а затем заключали в парафин. Изготовленные серийные патогистологические срезы толщиной 6 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. Световую микроскопию осуществляли с помощью оптической системы микроскопа Leica DM 2500, фотофиксацию – видеофотокамерой DFC450C.

Все формулировки патоморфологических заключений были унифицированы. При микроскопии препаратов на малом увеличении ($\times 50$) оценивали состояние тканевого и микроциркуляторного уровней. При большом увеличении ($\times 400$) исследовали клеточный состав воспалительных инфильтратов. У всех обследованных пациентов проведено сопоставление клинических данных с морфологической картиной.

Результаты и обсуждение

Патоморфологическая характеристика маргинальной топографической зоны периодонта

Гистологическое исследование биоптатов десны с количественной оценкой выявило преимущественно умеренную (47,1 %), а также слабую (35,3 %) и выраженную (17,6 %) степени воспаления (таблица).

На тканевом уровне характерной патоморфологической особенностью пораженной десны является плексиформная гиперплазия многослойного плоского эпителия (76,5 %), а именно акантоз и сетевидное анастомозирование акантоцитических тяжей (рис. 1). Местами они пронизывают разрастания грануляционной ткани. В редких случаях подэпителиальные сосочки оказались сглаженными, эпителий атрофичным. Выявлены единичные случаи плоской лейкоплакии десны.

В 47,1 % случаев подэпителиальную основу составляет грануляционная ткань различной степени зрелости: молодая (25 %), созревающая (37,5 %) и зрелая (37,5 %).

Таблица. Клинико-патоморфологические признаки эндопериодонтита

Клинические признаки эндопериодонтита	Маргинальная топографическая зона периодонта (%)	Апикальная топографическая зона периодонта (%)	Общие патоморфологические признаки эндопериодонтита
Периодонтальный карман* Подвижность зуба Миграция зуба Вовлечение фуркации	Грануляционная ткань разной степени зрелости: молодая (25 %), созревающая (37,5 %) и зрелая (37,5 %). Фиброплазия с образованием грубоволокнистой соединительной ткани (58,8 %). Плексиформная гиперплазия эпителия с выраженным наружным ростом – акантоз (76,5 %). Атрофия эпителия (17,6 %) Лейкоплакия (11,8 %). Паракератоз (52,9 %). Островки Краузе (5,9 %)	Грануляционная ткань разной степени зрелости: молодая (11,8 %), созревающая (17,6 %) и зрелая (70,6 %). Фиброплазия с образованием грубоволокнистой соединительной ткани (53,8 %). Плексиформная гиперплазия плоского эпителия с пронизыванием грануляционной ткани (35,3 %). Миксоматоз (29,4 %). Дискератоз эпителия (29,4 %). Ксантомные клетки (11,8 %)	Созревающая и зрелая грануляционная ткань. Фиброплазия с образованием грубоволокнистой соединительной ткани. Плексиформная гиперплазия плоского эпителия
Изменение показателей электроодонтометрии*	Разная степень выраженности ангиоматоза: умеренный (64,7 %) и выраженный (35,3 %) Склероз и гиалиноз стенок сосудов (41,2 %)	Гранулематозный апикальный периодонтит (66,7 %). Разная степень выраженности ангиоматоза: умеренный (88,2 %) и выраженный (11,8 %). Склероз и гиалиноз стенок сосудов (11,8 %)	Умеренно выраженный ангиоматоз. Склероз и гиалиноз стенок сосудов
Воспаление тканей периодонта	Хроническое продуктивное (без обострения) воспаление разной степени выраженности: умеренное (47,1 %), слабое (35,3 %), выраженное (17,6 %). Полиморфно-клеточный инфильтрат (53,8 %). Межтканевой отек (35,3 %)	Хроническое продуктивное (без обострения) воспаление разной степени выраженности: умеренное (52,9 %), слабое (17,7 %), выраженное (29,4 %). Полиморфно-клеточный инфильтрат (61,5 %)	Хроническое продуктивное (без обострения) воспаление преимущественно умеренной степени выраженности. Полиморфно-клеточный инфильтрат
Гноетечение из периодонтального кармана Положительная перкуссия	Выражен экссудативный компонент воспаления (обострение) с лейкоцитарно-тканевым детритом (47,1 %). Увеличенное количество нейтрофилов (47,1 %). Примесь эозинофилов и лимфоцитов в экссудате (30,8 %)	Экссудативно-продуктивное воспаления (обострение) с лейкоцитарной инфильтрацией (41,2 %). Усиление полиморфно-клеточной инфильтрации с преобладанием нейтрофилов (61,5 %). Эозинофилия матрикса (фибриноидное набухание и фибриноидный некроз) как маркер аллергической реакции (29,4 %)	Экссудативно-продуктивное воспаление с увеличенным количеством лейкоцитарных элементов. Усиление полиморфно-клеточной инфильтрации с преобладанием нейтрофилов. Примесь эозинофилов и лимфоцитов в экссудате
Острый периодонтальный абсцесс	Среди воспаленных тканей гнойно-некротическая полость (35,3 %)	Апикальное гнойное расплавление в результате очагового фокального лейкоцитарного лизиса (35,3 %)	Гнойно-некротическое расплавление тканей

* Основные клинические признаки эндопериодонтита.

Выражена гипертрофия десны с большим количеством сосочковидных врастаний в эпителий подэпителиальной основы в виде более зрелой грануляционной ткани с небольшим количеством сосудов и клеток, что свидетельствует о более длительно протекающем процессе.

В 17,6 % случаев молодая грануляционная ткань покрыта поверхностным лейкоцитарно-некротическим слоем без эпителиального покрова. В отдельных фрагментах десны визуализируются более крупные сосуды, между которыми появляется грубоволокнистая соединительная ткань (58,8 %), что указывает на созревание грануляций (рис. 2).

Признаки очагового паракератоза и избирательно-кератоза отдельных эпителиальных клеток присутствуют в 52,9 % образцов. Ряд биоптатов характеризуется наличием гиалинизированной грубоволокнистой фиброзной ткани (58,8 %), что является морфологическим маркером отдаленного закономерного исхода хронического воспалительного процесса.

В плоском эпителии на большом протяжении выражен межклеточный отек (35,3 %), сопровождающийся вакуолизацией ядер и цитоплазмы в базальных и парабазальных слоях, что является результатом токсического воздействия и структурным выражением гидропической дистрофии.

На клеточном уровне выявлены следующие гистологические изменения: в 76,5 % случаев интраэпителиально обнаружены неравномерно выраженные полиморфно-клеточный (53,8 %), мононуклеарный (23,1 %), лейкоцитарный (15,4 %) и лимфоцитарный (7,7 %) инфильтраты. Непосредственно под эпителием определена слабая очаговая подэпителиальная воспалительная мононуклеарная инфильтрация. По мере погружения отмечается усиление полиморфно-клеточной инфильтрации. Исключительная или доминирующая лейкоцитарная инфильтрация без фибробластов указывает на острый характер воспалительного процесса без признаков фиброплазии. Примесь нейтрофилов и эозинофилов в лимфогистиоци-

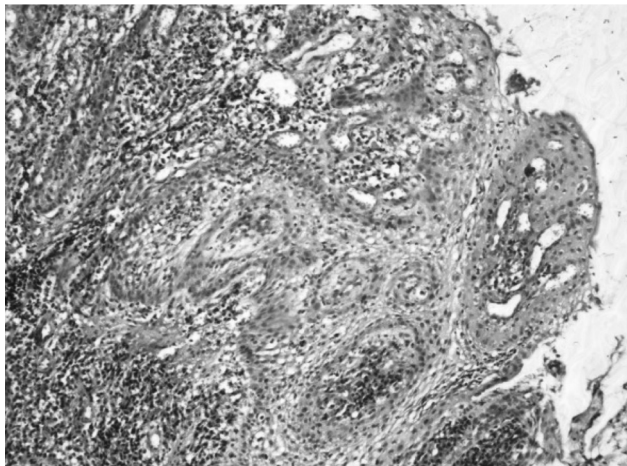


Рисунок 1. Плексиформная гиперплазия плоского эпителия с пронизыванием акантотическими тяжами грануляционной ткани. Окраска гематоксилин-эозин. Ув. x 100

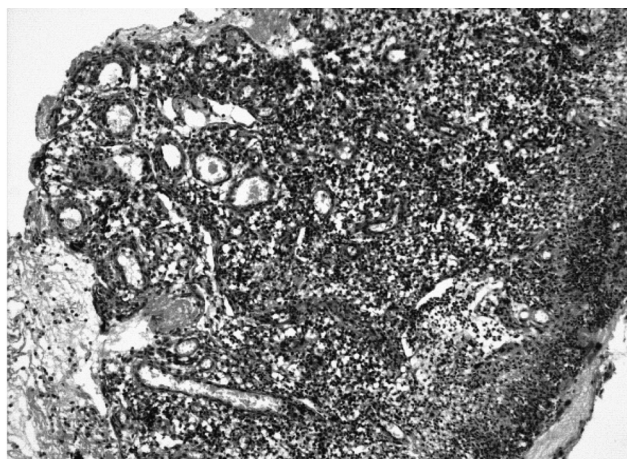


Рисунок 2. Справа на поверхности разрастаний молодой грануляционной ткани остатки некротизированного плоского эпителия; сформированный поверхностный лейкоцитарно-некротический слой. Окраска гематоксилин-эозин. Ув. x 100

тарном инфильтрате при наличии фиброза свидетельствует о хроническом воспалении в обострении (рис. 3).

В эпителии со стороны периодонтального кармана выражена лейкоцитарная инфильтрация с лизисом отдельных клеток. Подэпителиально среди фиброзной гиалинизированной ткани определяются солидные тяжи гистиоцитов со светлой зернистой цитоплазмой наподобие ксантомных клеток. Глубже располагаются лимфоцитарные инфильтраты с разным количеством сегментоядерных лейкоцитов. Иногда подэпителиально заметно присутствие эозинофильных клеток, что наряду с фибриноидным некрозом межклеточного матрикса демонстрирует аллергический характер клеточно-тканевой реакции (рис. 4). Единичные случаи характеризуются наличием островков Краузе в биоптатах десны.

На микроциркуляторном уровне большинство случаев характеризуется умеренно выраженным ангиоматозом подэпителиальной основы десны (64,7 %). Отмечено наличие неравномерно расположенных новообразованных сосудов, а также скопления капилляров. При этом значительно выраженный ангиоматоз выявлен в 35,3 % случаев. В глубине фиброзная ткань включает толстостенные сосуды.

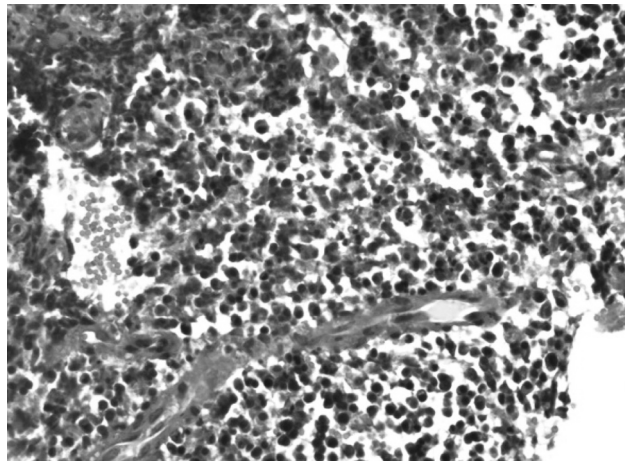


Рисунок 3. Полиморфный инфильтрат с примесью сегментоядерных нейтрофилов и эозинофилов. Окраска гематоксилин-эозин. Ув. x 200

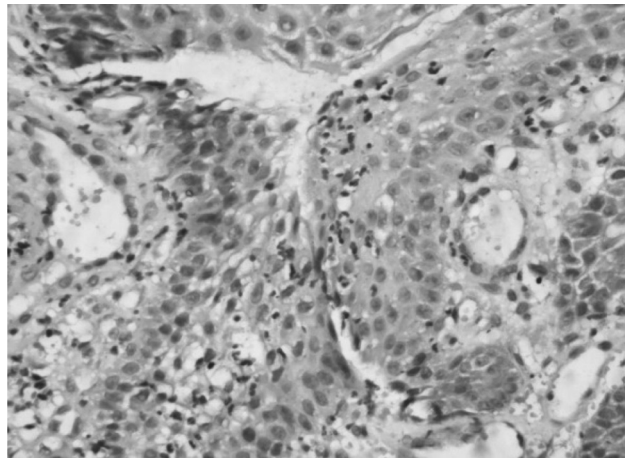


Рисунок 4. Нейтрофильная и эозинофильная инфильтрация эпителия. Окраска гематоксилин-эозин. Ув. x 200

Патоморфологическая характеристика апикальной топографической зоны периодонта

Гистологическое исследование тканей апикального периодонта выявило, что гранулематозный апикальный периодонтит (66,7 %) значительно превалирует над гранулирующей (20 %) и фиброзной (13,3 %) формами. Отмечено развитие простых гранул (10 %), сложных (эпителиальных) гранул (80 %) и цистогранул (10 %).

На тканевом уровне выявлено наличие грануляционной ткани с обилием лейкоцитов. При этом преимущественно встречается зрелая грануляционная ткань (70,6 %) с неравномерным слоем лейкоцитарно-тканевого детрита. В грануляционной ткани появляются тяжи из нескольких слоев (2–3) регенерирующего плоского эпителия. Среди грануляционной ткани в ряде случаев имеются прослойки молодой соединительной волокнистой ткани с небольшим количеством клеток, включая фибробласты, и сосудов.

Выявлено неравномерное плексиформное прорастание грануляционной и соединительной ткани эпителиальными тяжами. В одних участках более узкие, а в других более широкие септы. Местами выявляются участки гнойного расплавления эпителиальных прослоек.

Кнаружи располагается зрелая фиброзная ткань (53,8 %) с лентовидными мононуклеарными инфильтра-

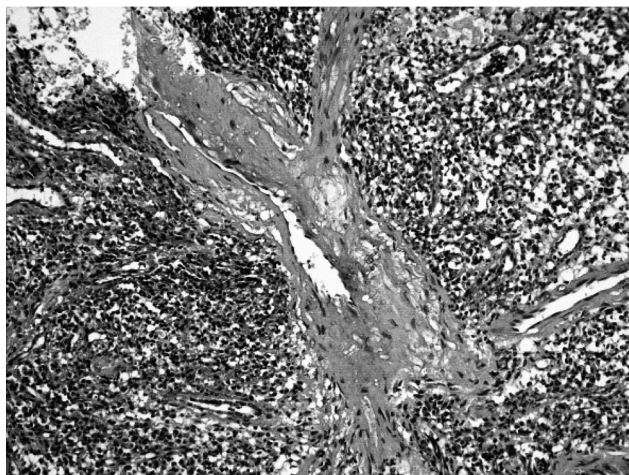


Рисунок 5. Грубоволокнистая рубцовая ткань с крупными сосудами и гиалинозом. Окраска гематоксилин-эозин. Ув. x 200

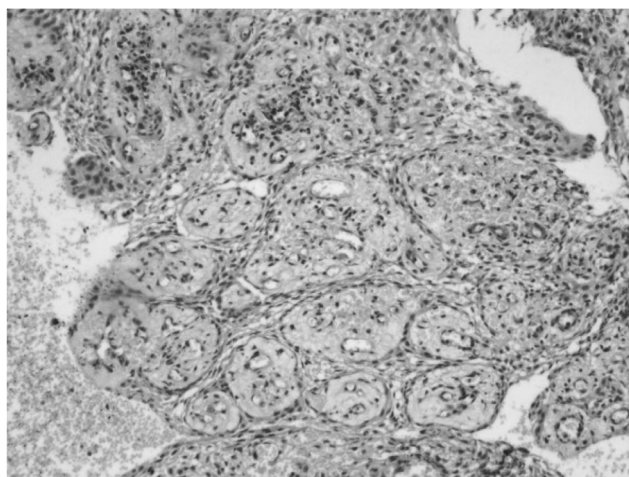


Рисунок 6. Многочисленные сосуды с тонкими тяжами эпителия. Окраска гематоксилин-эозин. Ув. x 100

тами. Фиброзные пучки окружены фиброцитами, макрофагами и плазматическими клетками. Встречаются фрагменты костных балок. Иногда также встречаются инкапсулированные небольшие петрификаты на фоне грубоволокнистой соединительной ткани. В ряде случаев среди клеточно-тканевого детрита визуализированы разрастания актиномицетов (актиномикотические друзы).

Отмечены отдельные случаи дистрофических изменений волокнистой соединительной ткани с крупными сосудами (мукоидное и фибриноидное набухание, миксоматоз), а также избирательное ороговение отдельных клеток плоского эпителия (паракератоз и дискератоз) в 29,4 % случаев (рис. 5).

На клеточном уровне подэпителиально различают неравномерно выраженные персистирующие воспалительные инфильтраты: полиморфно-клеточный – 61,5 %, лимфогистиоцитарный – 30,8 %, лейкоцитарный – 7,7 %. Клеточность неоднородна: высокая (29,4 %), умеренная (52,9 %) и слабая (17,7 %). В направлении к зубу она усиливается.

Между узкими фиброзными пучками обильная полиморфно-клеточная инфильтрация с преобладанием мононуклеаров (лимфоциты, плазматические клетки и макрофаги). Ближе к центру среди лимфоцитов и плазматических

клеток встречаются светлые гистиоциты – ксантомные клетки, которые содержат липиды и продукты их распада (феномен «звездное небо»). В центральной зоне преобладают нейтрофилы и эозинофилы, плотно прилежащие друг к другу, что характерно для нагноения. Заметная примесь эозинофилов является признаком аллергического компонента воспаления.

На микроциркуляторном уровне выявлен умеренно (88,2 %) и резко (11,8 %) выраженный ангиоматоз с преобладанием мелких сосудов. Отложения гемоглобинового пигмента в виде зерен и скоплений гемосидерофагов свидетельствуют о диапедезных кровоизлияниях в ходе воспаления. Обнаруженные толстостенные сосуды с гиалинизированными стенками и узкими просветами образуются в исходе хронического воспаления и нарушают трофику тканей (рис. 6).

Выводы

1. При эндопериодонтите выявлены сочетанные патоморфологические изменения в маргинальной и апикальной топографических зонах периодонта, проявляющиеся на клеточном, тканевом и микроциркуляторном уровнях следующими признаками: хроническое продуктивное воспаление преимущественно умеренной степени выраженности, полиморфно-клеточная инфильтрация, разрастание созревающей и зрелой грануляционной ткани, фиброплазия с образованием грубоволокнистой соединительной ткани, плексиформная гиперплазия плоского эпителия, умеренно выраженный ангиоматоз, склероз и гиалиноз стенок сосудов.

2. Установлено соответствие патоморфологических изменений с основными клиничко-рентгенологическими признаками эндопериодонтита: наличие созревающей и зрелой грануляционной ткани, фиброплазия, образование грубоволокнистой соединительной ткани, плексиформная гиперплазия плоского эпителия с формированием периодонтального кармана, резорбцией межальвеолярных перегородок и альвеолярной кости в области проводящих путей между тканями эндодонта и периодонта, а также умеренно выраженный ангиоматоз, склероз, гиалиноз стенок сосудов с изменением показателей электрооднотометрии.

Литература

1. Дедова, Л. Н. Распространенность стоматологических заболеваний в Республике Беларусь / Л. Н. Дедова, С. П. Рубникович, Ю. Л. Денисова [и др.] // *Стоматология. Эстетика. Инновации.* – 2017. – Т. 1. – № 2. – С. 193–202.
2. Дедова, Л. Н. Эндопериодонтит – новое в классификации болезней периодонта / Л. Н. Дедова, Ю. Л. Денисова, Л. А. Денисов // *Стоматолог.* Минск. – 2012. – №3 (6). – С. 16–21.
3. Сурин, А. В. Морфометрическое подтверждение создания рациональной экспериментальной модели хронического синусита верхнечелюстной пазухи / А. В. Сурин, И. О. Походенько-Чудакова, А. И. Герасимович [и др.] // *Сб. работ, посв. 85-летию со дня рождения проф. А.С. Леонтьюка «Строение организма человека и животных в норме, патологии и эксперименте».* – 2017. – С. 368–373.
4. Bergenholtz, G. Morphometric analysis of chronic inflammatory periapical lesions in root-filled teeth / G. Bergenholtz, U. Lekholm, B. Liljenberg // *Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology.* – 1983. – Vol. 55, №3. – P. 295–301.
5. Croitoru, I. C. Clinical, imagistic and histopathological study of chronic apical periodontitis / I. C. Croitoru, S. Craitoiu, C. M. Petcu

[et al.] // Romanian journal of morphology and embryology. – 2016. – № 57 (2 Suppl). – P. 719–728.

6. *Dedova, L. N.* Clinical and radiographic characteristics of endoperiodontitis in patients with chronic generalized periodontitis / L. N. Dedova, Yu. L. Denisova, N. I. Rossenik // Stomatolog. – Minsk, 2017. – № 3 (26). – P. 13–20.

7. *Márton, I. J.* Protective and destructive immune reactions in apical periodontitis / I. J. Márton, C. Kiss // Oral microbiology and immunology. – 2000. – Vol. 15, № 3. – P. 139–150.

Оригинальные научные публикации

8. *Ricucci, D.* Histologic features of apical periodontitis in human biopsies / D. Ricucci, G. Bergenholtz // Endodontic topics. – 2004. – Vol. 8, №1. – P. 68–87.

9. *Rotstein, I.* Interaction between endodontics and periodontics / I. Rotstein // Periodontology 2000. – 2017. – Vol. 74, №1. – P. 11–39.

Поступила 14.02.2018 г.