

# СПЕЦИФИКА ВЗАИМОСВЯЗЕЙ КЛИНИЧЕСКОЙ И МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ВЕРИФИКАЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ПЕРИАПИКАЛЬНЫХ ТКАНЕЙ

**Багрянцева Наталья Владимировна**

Ассистент, ФГБОУ ВО Ярославский государственный медицинский университет Минздрава России  
nbogryanceva@mail.ru

## SPECIFICITY OF INTERRELATIONS OF CLINICAL AND MORPHOLOGICAL VERIFICATION OF CHRONIC PATHOLOGY OF PERIAPICAL TISSUES

**N. Bagryantseva**

*Summary.* The conducted study allowed us to take a fresh look at the features of comparing the clinical status and morphological substrate of periapical lesions. This is due to the need to simultaneously take into account many factors and the commensurability of their influence, depending on the specific clinical situation. The relationship between morphological aspects and clinical signs can provide valuable data both for establishing an accurate diagnosis and for making the most effective treatment. At the same time, the established patterns allowed us to take a more complete look at the problem being covered.

*Keywords:* chronic apical periodontitis, granuloma, radicular cyst, periapical lesions.

*Аннотация.* Проведенное исследование позволило по-новому взглянуть на особенности сопоставления клинического статуса и морфологического субстрата периапикальных поражений. Это связано с необходимостью одновременного учета многих факторов и соизмеримости их влияния, в зависимости от конкретной клинической ситуации. Связь между морфологическими аспектами и клиническими признаками может предоставить ценные данные как для установления точного диагноза, так и для принятия наиболее эффективного метода лечения. Вместе с тем, установленные закономерности позволили более полно взглянуть на освещаемую проблему.

*Ключевые слова:* хронический апикальный периодонтит, гранулема, радикулярная киста, периапикальные поражения.

### Материалы и методы

Работа выполнена на базе ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» МЗ РФ (ректор проф. академик РАН Хохлов А.Л.) на кафедре клинической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии №1 (и.о. зав. кафедрой к.м.н. доцент Губерская Т.А.). Клиническое исследование включало группу из 132 пациентов с диагнозом хронический апикальный периодонтит, отобранных после обследования 258 пациентов, которые получали специализированное лечение в 2021 году в стоматологическом отделении «Медицинского Центра Диагностики и Профилактики «Содружество» (группа компаний, объединяющая несколько многопрофильных медицинских учреждений г. Ярославля, генеральный директор к.м.н., Крюкова Т.В., заместитель генерального директора по научной работе к.м.н., Мельникова Е.В.). Чтобы установить форму и степень повреждения апикального периодонта в начале лечения, во время лечения и в конце лечения, проводилось прицельное радиовизиографическое исследование, панорамное рентгеновское исследование (OPTG — ортопантограмма) и конусно-лучевая компьютерная томография, а также мониторинг поражений в различные периоды времени после окончания лечения.

**Х**ронический апикальный периодонтит — воспалительная реакция апикального периодонта, является состоянием с высокой инцидентностью, лечение которого не всегда успешно. Это деструктивно-пролиферативное воспаление, приводящее к лизису и метаплазии компонентов пародонта. В изученных случаях мы обнаружили различные клинические аспекты, некоторые из которых имеют очевидные проявления, другие имеют бессимптомный прогресс [1].

Лечение должно иметь индивидуальный подход, после точно установленного диагноза, подтвержденного, по мимо клинических, рентгенологических данными [5, 6]. Патоморфологическое исследование важно, потому что в ряде ситуаций, клинические и рентгенологические проявления могут иметь различные гистологические формы. Кроме того, важно обнаружить признаки, указывающие на одну из гистопатологических форм, чтобы они могли способствовать профилактике и лечению этих поражений.

Цель нашего исследования — сравнить результаты, полученные в результате клинических, рентгенологических и морфологических исследований, чтобы прояснить некоторые трудности диагностики и выявить предсказуемые осложнения после лечения.

Клинически оценивали и распределяли пациентов по группам и различным параметрам: возраст, пол, место проживания, поражённые зубы, их локализация и количество у пациента, объективные и субъективные жалобы, тип проводимого лучевого исследования и наличие других сопутствующих состояний.

Гистологическое исследование проводили на 65 фрагментах, полученных после проведения хирургического лечения периапикальных поражений (апикальная резекция) и после экстракции. Фрагменты фиксировали в 10 % формалине. В 12 кусочках проводили электролитическую декальцификацию 5 % соляной кислотой или 10% трихлоруксусной кислотой. Затем фрагменты обрабатывали по стандартной гистологической методике с последующим окрашиванием гематоксилином-эозином (HE) и по Массону (Masson's).

Статистический анализ данных, полученных после клинического исследования, проводился с помощью пакета прикладных программ STATISTICA v. 12 (data analysis software system, StatSoft, Inc., www.statsoft.com., США).

### Результаты и обсуждение

Из 132 пациентов в исследуемой группе, 45 имели в анамнезе острую стадию, в то время как 87 пациентов не имели предыдущих острых эпизодов. Пятьдесят семь (43,1 %) пациентов были женщины, а 75 (56,8 %) пациентов мужчины. Более высокая частота встречалась у мужчин, вероятно, из-за нежелания в отношении санации.

Из 132 пациентов с диагнозом хронический апикальный периодонтит девять (6,82 %) были в возрасте до 20 лет, 28 (21,21 %) в возрасте от 20 до 30 лет, 43 (32,58 %) в возрасте от 30 до 40 лет, 36 (27,27 %) в возрасте от 40 до 50 лет и 16 (12,12 %) старше 50 лет.

Несмотря на то, что существует дисбаланс в отношении процентного распределения по полу в возрастной группе старше 50 лет, по сравнению с гендерным распределением исследуемой группы, в целом мы не можем рассматривать какие-либо различия в отношении пола и возрастного распределения, результат квадратного критерия хи-квадрат статистически не значим ( $p=0,291 >0,05$ ).

Интересным фактом является то, что существует очень значительная разница в отношении возраста и распределения места жительства (критерий хи-квадрат,  $p=0,0009 <0,001$ ), молодые пациенты в основном из городской местности (73,53 %), в то время как пожилые пациенты старше 40 лет в основном из сельской местности (54,69 %).

Хронические периапикальные поражения были выявлены в 68 (51,5 %) случаях в многокорневых и в 64

(48,4 %) случаях в однокорневых зубах. Согласно принадлежности поражённых зубов, мы наблюдали, что в 49 (70 %) случаях были жевательные зубы верхней челюсти и в 43 (69,35 %) случаях жевательные зубы нижней челюсти. На верхней челюсти с периапикальным периодонтитом было выявлено 21 (30 %) во фронтальной группе зубов и 19 (30,65 %) фронтальных зубов на нижней челюсти.

Изучение связи между причиной возникновения и локализацией повреждённых зубов показало очень значительную разницу между фронтальными зубами и боковыми (критерий хи-квадрат,  $p<0,001$ ), причем в случае фронтальных зубов преобладающей причиной являлся первичный кариозный процесс, в то время как в боковых зубах причиной чаще была ятрогения (некачественное ранее проведённое лечение осложнённого кариеса) (таблица 1).

Таблица 1.

Распределение случаев в зависимости от локализации повреждённых зубов и от причины обращения пациента

	Кариес	Ятрогения	Всего
фронтальные	30 (75 %)	10 (25 %)	40 (100 %)
боковые	12 (13,04 %)	80 (86,96 %)	92 (100 %)
Всего	42 (31,82 %)	90 (68,18 %)	132 (100 %)

132 исследуемых пациента с периапикальной патологией имели различные клинические проявления. Мы наблюдали, что у 49 (37,12 %) пациентов не было никаких клинических проявлений поражения периодонта; у 19 (14,39 %) пациентов были субъективные проявления, такие как боль при жевании и от горячего раздражителя, ощущение подвижности причинного зуба; 26 (19,7 %) пациентов имели объективные проявления свища, слегка положительную перкуссию поражённого зуба и легкую гиперемию слизистой десны, в то время как 38 (28,79 %) пациентов имели как субъективные — «чувство выросшего зуба», так и объективные проявления.

Что касается лучевых методов исследования случаев хронического апикального периодонтита, было выявлено 80 пациентов после проведённого прицельного радиовизиографического исследования, 41 пациент по ортопантограмме и 11 пациентов на основе конусно-лучевой компьютерной томографии.

Относительно соответствия между лучевыми методами диагностики и клиническими проявлениями, мы наблюдали, что у 74 пациентов (59,68 %) с незначительными клиническими симптомами и у 23 (18,55 %) пациентов с интенсивными клиническими симптомами не имелось рентгенологических изменений в периапикальных тканях из-за того, что разряжение и деструкция кости начи-

наются через определенный период времени, необходимый для деминерализации и снижения плотности кости. У 35 (28,23 %) пациентов, был выявлен прогрессирующий хронический гранулирующий апикальный периодонтит по наличию периапикального остеолита с диффузным контуром и более темной центральной областью. Изображение также простиралось к соседним зубам, создавая таким образом диагностическую путаницу в локализации поврежденного зуба. Согласно рентгеновскому изображению, мы наблюдали, что у 39 (31,45 %) пациентов без клинических симптомов был представлен очаг деструкции кости разных размеров до 0,5 см в диаметре, имеющий овальный или круглый контур, который отделяет ее от здоровой кости. Это гранулема с радиопрозрачным изображением, окружающим верхушку корня. У 27 (21,77 %) пациентов без проявления клинических симптомов имели хронический фиброзный апикальный периодонтит, рентгенологически изображенный более высокой прозрачностью вокруг апикальной верхушки корня, с расширением периодонтальной щели и аспектом гетерогенного остеопороза, у 37 (29,84 %) пациентов наблюдалась кистозная гранулема до 0,8 см в диаметре. Выявлено 18 (14,52 %) пациентов с хроническим апикальным периодонтитом и гиперцементозом, установленным по наличию определенных деформаций апикального контура с избыточными отложениями цемента вдоль всего корня зуба или в апикальной трети. Кроме того, у шести (4,84 %) пациентов были идентифицированы случаи радикулярной кисты в виде очага деструкции костной ткани в области верхушек корней более 1 см в диаметре, имеющий овальный ровный и четкий контур, который отделяет ее от здоровой кости, однородной структуры со склеротическим ободком.

При микроскопическом исследовании гистологических образцов хронического апикального периодонтита были диагностированы гиперпластические формы (гранулемы), кистозные формы (радикулярная киста) и дистрофические формы (фиброзный хронический апикальный периодонтит). Периапикальная гранулема и радикулярная киста считаются наиболее неблагоприятными поражениями зубов с некротизированной пульпой или после неправильного лечения канала корня зуба. Наиболее частая форма, обнаруженная на исследованных срезах, была представлена периапикальной гранулемой.

С гистопатологической точки зрения поражения, обнаруженные при различных формах хронического апикального периодонтита, проявляли повреждающий характер тканей пародонта и расширением апикального отверстия. Поврежденные структуры были заменены тканью, которая из-за своих морфологических особенностей была включена в определенную форму хронического апикального периодонтита. Во всех этих формах присутствовала воспалительная реакция ткани, иногда

с наличием кистозной полости, связанная или не связанная с эпителиальной тканью.

Чтобы облегчить гистологический анализ срезов исследовали воспалительный инфильтрат (тип обнаруженных клеток: макрофаги, лимфоциты, группы плазмочитов, полиморфоядерные клетки), сосудистую пролиферацию и плотность коллагеновых волокон. Аспект воспалительного инфильтрата и фибриллярного компонента, а также соотношение между ними были разными, что указывает либо на уменьшение воспалительного процесса, либо на прогрессирующий активный воспалительный процесс. В исследованных случаях чаще всего на исследовательских срезах мы находили гранулематозные формы, за которыми следовали радикулярная киста и фиброзный хронический апикальный периодонтит.

Наличие хронически воспаленной ткани без эпителия указывало на диагноз гранулемы. Гранулема имеет сложную структуру, являющуюся результатом пролиферативных, инфильтрационных и дегенеративных процессов. Мы идентифицировали его на срезах по наличию грануляционной ткани, состоящей из смешанной клетчатки, с различными типами клеток: фибробластами, гистиоцитами, макрофагами, плазмочитами и редкими лимфоцитами. Клеточный компонент ассоциировал капиллярные кровеносные сосуды и коллагеновый фибриллярный компонент. Соотношение между клеточным компонентом, фибриллярным и сосудистым компонентами и их способом смещения было различным, что указывает на различные аспекты. Это может быть коррелировано с прогрессирующими особенностями этих структур. На срезах вместе с клетками были идентифицированы различные капиллярные кровеносные сосуды. Срезы, взятые из случаев с длительным течением воспалительного процесса, представляли преобладание лимфоплазмочитарного инфильтрата, относительное снижение сосудистого компонента, внутригранулематозный фиброз и инкапсуляцию. В этих ситуациях коллагеновые волокна в конце гранулематозного образования составляют окружающую мембрану с ролью в ограничении воспалительного процесса. Среди пучков коллагеновых волокон иногда остается остаточный воспалительный процесс. В некоторых случаях в конце гранулемы присутствовал сосудистый компонент и воспалительный клеточный инфильтрат, главным образом макрофагального типа, что указывает на тенденцию к разрастанию.

Если васкуляризация, присутствующая в смешанной гранулеме, недостаточна для обеспечения питания эпителиальных клеток, они могут вырождаться, определяя образование определенных кистозных полостей. В этих ситуациях смешанные гранулемы обладают потенциалом муковисцидальной трансформации. Радикулярная киста характеризуется наличием полости, частично или полностью выстилаемой многослойным плоским эпи-

телием, представляющим толстые или перекрещённые участки (рисунки 1А и Б). Фиброзная стенка кисты воспалена, представляя хронический клеточный инфильтрат различных стадий, в основном состоящий из макрофагов, лимфоцитов и плазмоцитов, вместе с небольшими кровеносными сосудами. Кистозная полость содержит серозную жидкость и цитоплазматические клеточные элементы с губчатым содержимым, вследствие липидной дистрофии эпителиальных клеток. Радикулярная киста благодаря своей прогрессирующей эволюции может определять важные изменения кости.

На некоторых кусочках присутствовали поражения фиброзного хронического апикального периодонтита, идентифицированные по наличию фиброзно-конъюнктивной ткани, содержащей фибробласты, участки лимфоплазмочитарного воспалительного инфильтрата и кровеносные сосуды, связанные с участками фиброза (рисунки 2А и Б). Фиброз, связанный со снижением ва-

скуляризации, демонстрирует тенденцию ограничивать поражение, а связанный с процессами дистрофии, он указывает на длительный процесс поражения.

В этиопатогенезе хронического апикального периодонтита есть инкриминируемые общие факторы: хронические интоксикации, гиповитаминоз, инфекционные заболевания, системные заболевания, эндокринные расстройства, сосудистые состояния и т. д., которые влияют на общую резистентность организма, изменяя качество структур пародонта, способствуя, таким образом, возникновению заболевания. И местные факторы — травмы, тепловые воздействия, действие химических веществ и бактериальные факторы. Перед началом любого лечения требуется дифференциальный диагноз, поэтому необходимо гистопатологическое исследование, чтобы избежать чрезмерно агрессивного лечения вместо более консервативного.

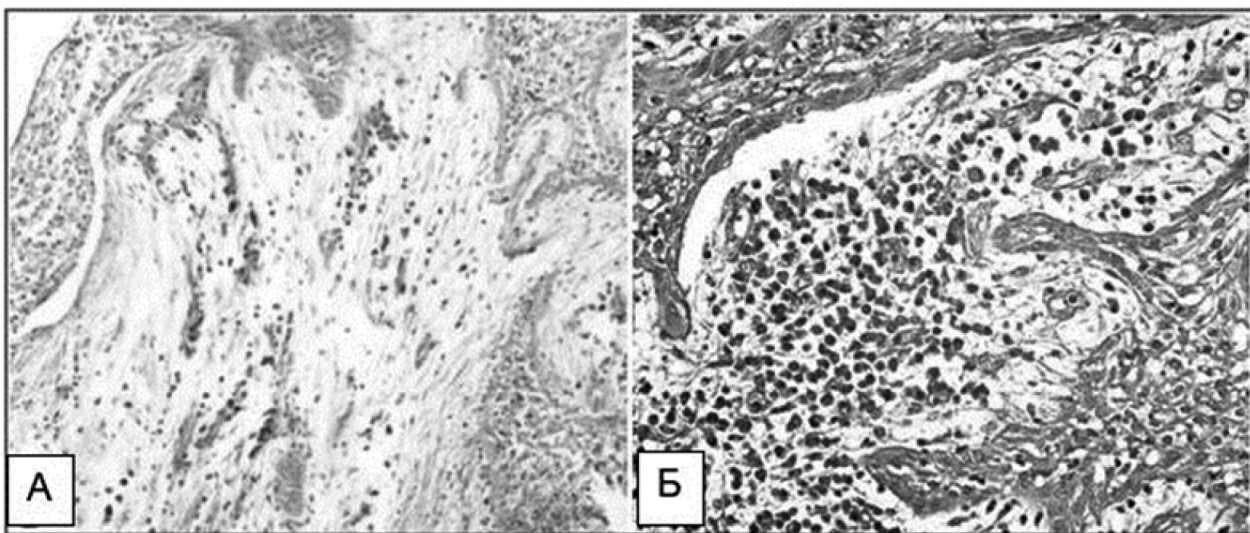


Рис. 1. Варианты строения радикулярной кисты

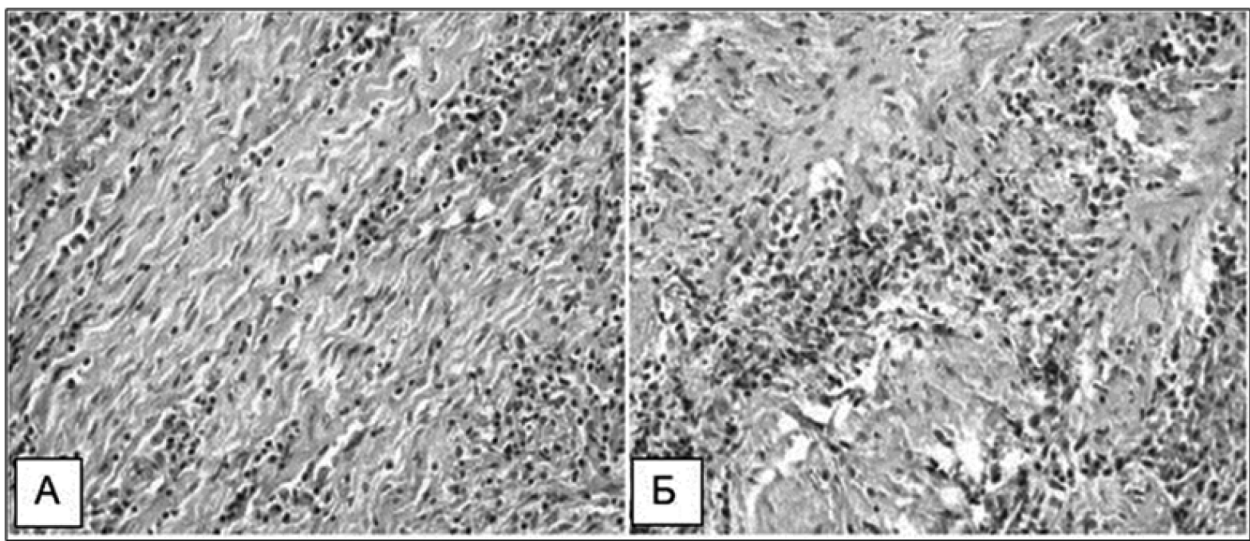


Рис. 2. Хронически апикальный периодонтит

Наиболее частыми периапикальными поражениями являются гранулемы, кисты, фиброзный хронический апикальный периодонтит и периапикальный абсцесс [6–8].

Недавние исследования показали высокий уровень несоответствия между лучевым диагнозом и гистопатологическим [4]. Специальная литература считает, что уровень надежности лучевого исследования составляет 52,7 %, диагноз достоверности требует подтверждения гистопатологическим исследованием.

Хотя наличие кистозной полости считается диагнозом периапикальной кисты, наличие пролиферирующего эпителия без кистозной полости также имеет потенциал превращения в периапикальную кисту. Доказано, что группа периапикальных эпителиальных гранул представляет ранние или потенциальные кистозные изменения. В исследованных случаях гранулемы с эпителиальным компонентом были включены в группу смешанных гранул. Из них некоторые имеют потенциал трансформации в кисту [7]. Периапикальная гранулема и радикулярная киста могут рассматриваться как наиболее распространенные поражения, которые могут появиться в зубах с некротической пульпой или при неправильном лечении корневых каналов [8]. В наших случаях также наибольшая частота была представлена этими гистологическими формами.

Длительное течение может привести к снижению воспалительного процесса с меньшим количеством хронических воспалительных клеток, таких как лимфоциты, плазмциты, макрофаги и кровеносные сосуды, но с различными фибробластами, присутствующими в конъюнктивной ткани фиброзной стромы. Наблюдаемый нами структурный аспект соответствует наблюдениям других авторов [7, 8]. При иммунной гранулеме хронический воспалительный инфильтрат в основном представлен лимфоцитами и плазмцитами, в то время как неиммунные гранулемы в основном содержат макрофаги и гигантские клетки, плазмциты довольно редки [5].

Другой формой хронического периапикального поражения является рубцовая ткань, репаративный ответ фиброзной конъюнктивной ткани, характеризующийся образованием плотного коллагена вместо зрелой кости. Распространенность этих поражений варьируется от 6,6 % до 12 %. [2, 3]. Фиброзный хронический апикальный периодонтит — это форма хронического апикального периодонтита, которая имеет этиологию раздражающих, травматических и химических факторов из-за эндодонтического лечения. Мы также обнаружили эту

форму в исследованных случаях, будучи сформированными из различных коллагеновых конъюнктивных волокон и уменьшенного количества воспалительных клеток и кровеносных сосудов, что указывает на наличие остаточного воспалительного процесса.

Данные, полученные нами в результате проведенного исследования, были использованы для корреляции клинических, рентгенологических и гистологических аспектов с целью проверки появления определенных интерференционных факторов в развитии воспалительного процесса.

В специальной литературе частота возникновения апикальной гранулемы варьируется в зависимости от разных авторов: от 9,3 % до 87,1 %, апикальных кист от 6 % до 55 % всех хронических воспалительных апикальных поражений [4, 6]. Это различие возможно из-за различных критериев, используемых в гистологических исследованиях, потому что разница между одним диагнозом и другим не четко определена в литературе. Таким образом, некоторые авторы установили диагноз кисты при наличии полости, частично или полностью выстраиваемой эпителием [3, 6]. Когда появилось поражение из грануляционной ткани с пролиферацией эпителия, но без полости, диагноз был гранулема.

Наши результаты соответствуют результатам, представленным в специальной литературе, в которой сообщалось о более высокой распространенности периапикальных гранул по сравнению с кистами. Согласно гистологическому исследованию периапикальных поражений, мы диагностировали гранулемы в 30 случаях что составляет 46,15 %, 25 (38,46 %) случаев радикулярной кисты и 10 (15,38 %) случаев фиброзного хронического апикального периодонтита.

### Заключение

Важность гистологического исследования вытекает из наблюдений, что гистопатологическая картина может представлять различные формы для одних и тех же клинических и воображаемых симптомов. Таким образом, изучение гистологических аспектов различных форм хронического апикального периодонтита с выделением связи между ними и клиническими признаками с воображаемыми аспектами, может предоставить ценные данные как для установления точного диагноза, так и для принятия наиболее рационального и эффективно-го лечения.

---

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванченко, О.Н. Результаты 10-летнего ретроспективного анализа лечения хронического периодонтита / О.Н. Иванченко, С.В. Зубов // Российский стоматологический журнал. — 2015. — № 6. — С. 21–23.
2. Исаков, С.В. Современный подход к лечению хронических форм периодонтитов / С.В. Исаков, Т.И. Исакова // Вестник проблем биологии и медицины. — 2014. — Т. 1, № 2 (107). — С. 160–164
3. Сидаш, Ю.В. Иммуногистохимическая оценка местного иммунитета при лечении хронического гранулирующего периодонтита / Ю.В. Сидаш // Морфология. — 2010. — Т. IV, № 1. — С. 47–53.
4. Шайымбетова, А.Р. Клинико-рентгенологическое исследование лечения хронического периодонтита / А.Р. Шайымбетова // Вестник КРСУ. — 2017. — Т. 17, № 3. — С. 79–80.
5. Matsuda V., Kadowaki A.C., Kataoka S.H. A comparison of clinical, histological and radiographic findings in periapical radiolucid lesions. Dental Press Endod, 2011, 1(3):17–21.
6. Mirkovic S., Tadic A., Levakov A. Comparative analysis of accuracy of diagnosis of chronic periapical lesions made by clinical and histopathological examination. Med Pregl, 2012, 65(7–8):277–280.
7. Saraf P.A., Kamat S., Puranik R.S. Comparative evaluation of immunohistochemistry, histopathology and conventional radiography in differentiating periapical lesions. J Conserv Dent, 2014, 17(2):164–168.
8. Omoregie F.O., Ojo M.A., Saheeb B. Periapical granuloma associated with extracted teeth. Niger J Clin Pract, 2011, 14(3):293–296.

---

© Багрянцева Наталья Владимировна (nbogryanceva@mail.ru)  
Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»