

# Дистрофические изменения в зубах и окружающих их тканях при деструктивных формах апикального периодонтита

Глинкин В.В.<sup>1</sup>, Джолов М.С.<sup>2</sup>, Шатиев К.Х.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Частная стоматологическая практика, Россия

<sup>2</sup>Российский университет дружбы народов (РУДН), Москва, Россия

## Резюме:

**Цель.** С помощью патоморфологических исследований изучить дистрофические изменения, происходящие в зубах с деструктивными формами периодонтита в стадии обострения и окружающих их тканях.

**Материалы и методы.** Для морфологического исследования использовали биоптаты 48 зубов и периапикальных очагов инфекции деструктивных форм апикальных периодонтитов в стадии обострения. Материал, обработанный по общепринятым методикам, изучали с помощью светового микроскопа Olympus BX-40.

**Результаты.** Дистрофические изменения наблюдали в 9 из 48 изученных зубов, что составило 18,75 %. Различные проявления дистрофии, свидетельствовали о патоморфологических изменениях тканей в процессе хронического течения заболевания.

**Выводы.** Обострение воспалительного процесса при деструктивном периодонтите сопровождается аутоиммунным ответом организма. Кальцификаты свидетельствует об изменениях, происходящих в тканях. Дистрофия приводит к тотальному некрозу тканей пульпы и периодонта. Ткани гранулем с признаками дистрофии, хронического воспалительного процесса. Накопление в тканях гранулем зубов в период обострения ГАГ неравномерное, в основном слабой и умеренной интенсивности с преобладанием несulfатированных соединений. Организм своими силами не в состоянии справиться с затяжным воспалительным процессом.

**Ключевые слова:** деструктивный периодонтит, патоморфология, дистрофические изменения.

Статья поступила: 20.04.2023; исправлена: 25.05.2023; принята: 27.05.2023.

**Конфликт интересов:** Авторы сообщают об отсутствии конфликта интересов.

**Благодарности:** финансирование и индивидуальные благодарности для декларирования отсутствуют.

**Для цитирования:** Глинкин В.В., Джолов М.С., Шатиев К.Х. Дистрофические изменения в зубах и окружающих их тканях при деструктивных формах апикального периодонтита. *Эндодонтия today*. 2023; 21(2):97-102

. DOI: 10.36377/1683-2981-2023-21-2-97-102

## Dystrophic changes in the teeth and their surrounding tissues in destructive forms of apical periodontitis

Vladimir V. Glinkin<sup>1</sup>, Murat S. Dzholov<sup>2</sup>, Kurbonali Kh. Shatiev<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Private dental practice, Russia

<sup>2</sup>Peoples' Friendship University of Russia" (RUDN University), Moscow, Russia

## Abstract:

**Aim.** With the help of pathomorphological studies, to study dystrophic changes that occur in teeth with destructive forms of periodontitis in the acute stage and in the tissues surrounding them.

**Materials and methods.** For morphological study, biopsies of 48 teeth and periapical foci of infection of destructive forms of apical periodontitis in the acute stage were used. The material processed according to generally accepted methods was studied using an Olympus BX-40 light microscope.

**Results.** Dystrophic changes were observed in 9 out of 48 studied teeth, which amounted to 18.75 %. Various manifestations of dystrophy testified to pathomorphological changes in tissues during the chronic course of the disease.

**Conclusions.** Exacerbation of the inflammatory process in destructive periodontitis is accompanied by an autoimmune response of the body. Calcifications indicate changes in tissues. Dystrophy leads to total necrosis of pulp and periodontal tissues. Tissue granulomas with signs of dystrophy, chronic inflammatory process. Accumulation in the tissues of dental granulomas during the period of exacerbation of GAG is uneven, mostly of low and moderate intensity with a predominance of non-sulfated compounds. The body on its own is not able to cope with a long-standing inflammatory process.

Key words: destructive periodontitis, pathomorphology, dystrophic changes.

Received: 20.04.2023; revised: 25.05.2023; accepted: 27.05.2023.

Conflict of interests: The authors declare no conflict of interests.

Acknowledgments: there are no funding and individual acknowledgments to declare.

For citation: Vladimir V. Glinkin, Murat S. Dzholov, Kurbonali Kh. Shatiev. Dystrophic changes in the teeth and their surrounding tissues in destructive forms of apical periodontitis. Endodontics today. 2023; 21(2):97-102.. DOI: 10.36377/1683-2981-2023-21-2-97-102

## ВВЕДЕНИЕ

Апикальный периодонтит считается широко распространенным заболеванием среди взрослого населения и встречается в 27-80 % случаев [1]. Деструктивные формы периодонтита на сегодняшний день являются наиболее трудно поддающейся излечению патологией твердых тканей зубов [2, 3]. В 50-80 % случаев они являются показанием к удалению зубов [4]. Ученые всего мира изучают морфологические изменения, происходящие в зубе и окружающих его тканях, для расширения знаний с целью улучшения качества лечения зубов с периапикальной патологией [5, 6]. Повреждающие факторы побуждают организм воздвигать определенный многоуровневый защитный барьер, приводящий к формированию различного рода апикальных поражений, чаще всего принимающих форму деструктивных форм периодонтита [7].

Любая ткань организма существует за счет постоянного обмена веществ. Нарушения метаболизма вызывают качественные изменения в тканях. Вызвать ее могут различные неблагоприятные факторы, которые приводят к повреждению структурных элементов (альтерации). Альтерация приводит к снижению или прекращению жизнедеятельности клеток. Причины, вызывающие повреждение, разнообразны. Они могут действовать непосредственно или опосредованно. Например, к ним относят токсические. Они вызваны действием токсинов микроорганизмов [8]. Происходящие изменения называются дистрофией, некрозом, атрофией и являются общепатологическими категориями. Существует несколько видов дистрофий. Так, выраженная гидропическая (вакуольная) дистрофия расценивается как фокальный колликвационный некроз клетки, приводящий к ее гибели. Гидропическая дистрофия одно из самых распространенных дегенеративных изменений, развивающихся на фоне гипоксии.

Рассматривая дистрофии необходимо уделить внимание паренхиматозным дистрофиям (дисметаболическим), приводящим к структурным изменениям клеток и нарушению обмена веществ. В следствие деструкции происходит системная дезорганизация соединительной ткани. В большинстве случаев это обусловлено инфекцией с иммунными нарушениями [9].

К дистрофическим поражениям относят нарушения обмена кальция, называемые обызвествлением [10]. При этом происходит выпадение солей кальция из растворимого состояния с последующим отложением их в клетках и межклеточном веществе. Гликозаминогликаны (ГАГ) основного вещества, митохондрии, лизосомы, коллагеновые и эластические волокна являются матрицами для отложения солей кальция. В связи с этим различают внутриклеточное и внеклеточное обызвествление.

В основном веществе соединительной ткани в парапластической субстанции, где накапливаются ГАГ, происходят начальные изменения системной дезорганизации соединительной ткани. Накопление ГАГ связано с активной деятельностью фибробластов. Из углеводов в тканях человека выделяются ГАГ, которые подразделяют на нейтральные и кислые. Нейтральные ГАГ локализируются по ходу пучков коллагеновых волокон периодонта, во вторичном цементе, эндотелии сосудов, лейкоцитах. Кислые ГАГ в основном находятся в стенках сосудов, в тучных клетках, располагаются по ходу коллагеновых волокон. Окраска альциановым синим используется для выявления зрелого гепарина (pH 1,0) и других кислых ГАГ (pH 2,5.) С помощью этого метода можно судить о насыщенности тканей высокосульфатированными полисахаридами [11, 12]. По интенсивности альцианофилии можно судить о функциональной активности клеток, необходимой для создания физиологического защитного барьера [13].

С нарушением баланса гликопротеидов и ГАГ связаны стромально-сосудистые углеводные дистрофии. Помимо деструкции коллагеновых волокон, в формировании фибриноида, большую роль играет состояние основного вещества, прежде всего его ГАГ. Они осаждаются щелочными белками, высвобождающимися при повреждении волокнистых и клеточных структур соединительной ткани. [14]. Углеводная часть протеогликанов содержит аминсахара – гексозамины. Они входят в состав межклеточного вещества и участвуют в регуляции проницаемости тканей. Протеогликаны играют важную роль в иммунных реакциях. Все дистрофические изменения протекают на фоне полиморфноклеточной инфильтрации той или иной степени выраженности [15].

## ЦЕЛЬ

С помощью патоморфологических исследований изучить дистрофические изменения, происходящие в зубах с деструктивными формами периодонтита в стадии обострения и окружающих их тканях.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для морфологического исследования использовали биоптаты зубов и периапикальных очагов инфекции деструктивных форм апикальных периодонтитов в стадии обострения. Материал был получен при удалении 48 зубов у пациентов в возрасте от 23 до 81 лет. Забор материала осуществлялся в момент стоматологической манипуляции удаления зубов после проведения инъекционного обезболивания 2% раствором Лидокаина или Septanest с информированного согласия пациента. Подготовку материала для патоморфологического исследования проводили по общепринятым методикам [16]. Материал изучали с помощью светового микроскопа Olympus BX-40.

**РЕЗУЛЬТАТЫ**

Дистрофические изменения наблюдали в 9 из 48 изученных зубов, что составило 18,75 %. Из них 7 зубов были с диагнозом гранулематозного периодонтита в стадии обострения (77,7 %) и 2 с гранулирующим периодонтитом в стадии обострения (22,2 %). Во всех этих случаях микрофлора в патоморфологических препаратах выявлена не была. Все эти изменения протекали на фоне полиморфноклеточной инфильтрации. Полиморфно-клеточная инфильтрация в той или иной форме была выражена во всех зубах как в пульпе, так и в периодонте, что свидетельствует об участии иммунных реакций при наблюдаемой поверхностной и обратной дезорганизации соединительной ткани. Степень распространенности и выраженности различных видов клеточной инфильтрации очаговая, в основном скудная, местами выраженная, редко умеренная. При гранулирующей форме деструктивного периодонтита в зубах, где микрофлора не была обнаружена, полиморфно-клеточная инфильтрация встречалась чаще и была от слабо выраженной до интенсивной с преимущественной локализацией в тканях пульпы. При гранулематозной форме периодонтита эта инфильтрация

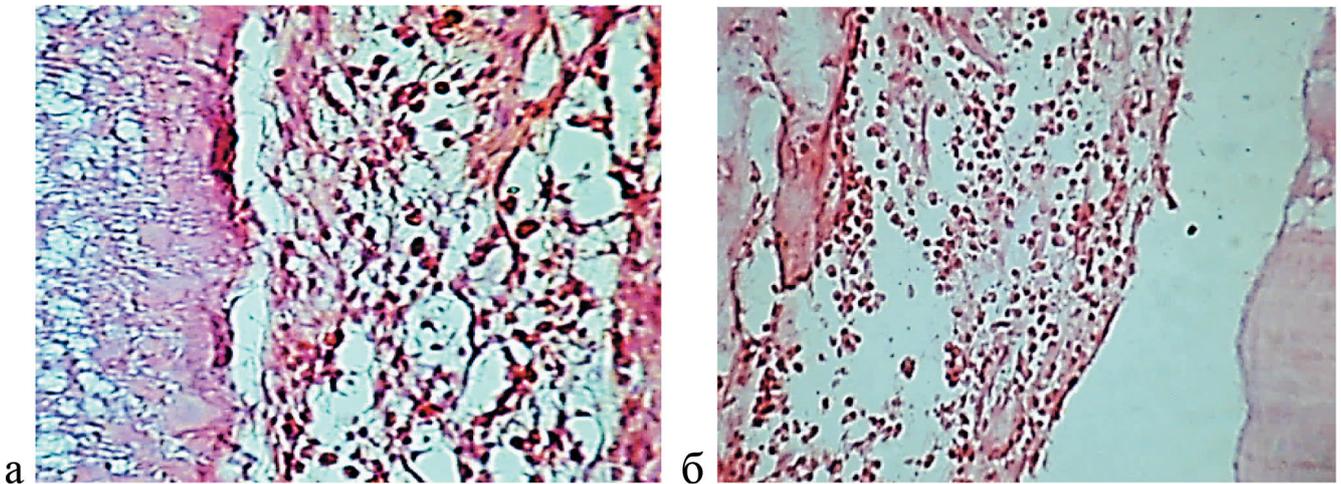
в основном была слабо выраженная и преобладала в тканях периодонта.

Исследуя патоморфологический материал на месте погибших одонтобластов в пульпе были обнаружены вакуоли. Встречалось много плазмочитов, лимфоцитов, нейтрофилов в составе умеренно выраженных клеточных инфильтратов (рис. 1а). Вакуольная дистрофия наблюдалась также в периодонте в сочетании с клеточной инфильтрацией (рис. 1 б).

Дистрофия приводила к тотальному некрозу, который завершался гибелью клеток пульпы (рис. 2 а). В периодонте присутствовали участки некроза эпителия (рис. 2 б). Этот неблагоприятный исход дистрофии наступал вследствие длительно продолжавшегося воздействия патологического фактора.

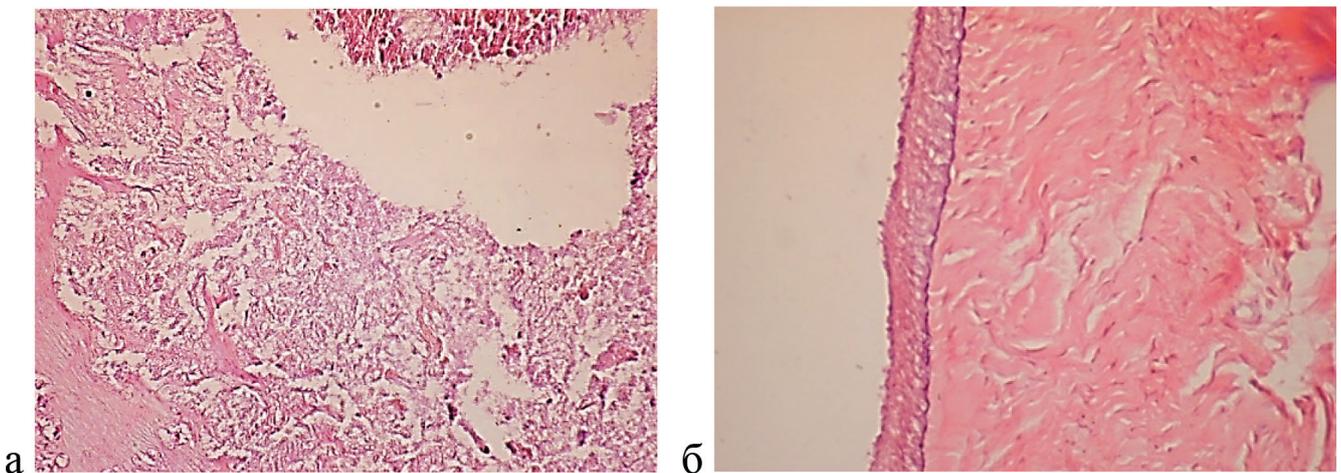
Обызвествление неоднократно наблюдали в ткани пульпы. Оно было локализованным и характеризовалось в виде наличия кальцификатов и дентиклей в пульпе (рис. 3). Это свидетельствует о происходящих физико-химических изменениях, в подвергшихся дистрофии и некрозу тканях.

В ткани гранулем пласты многослойного плоского эпителия с признаками дистрофии присутствовали



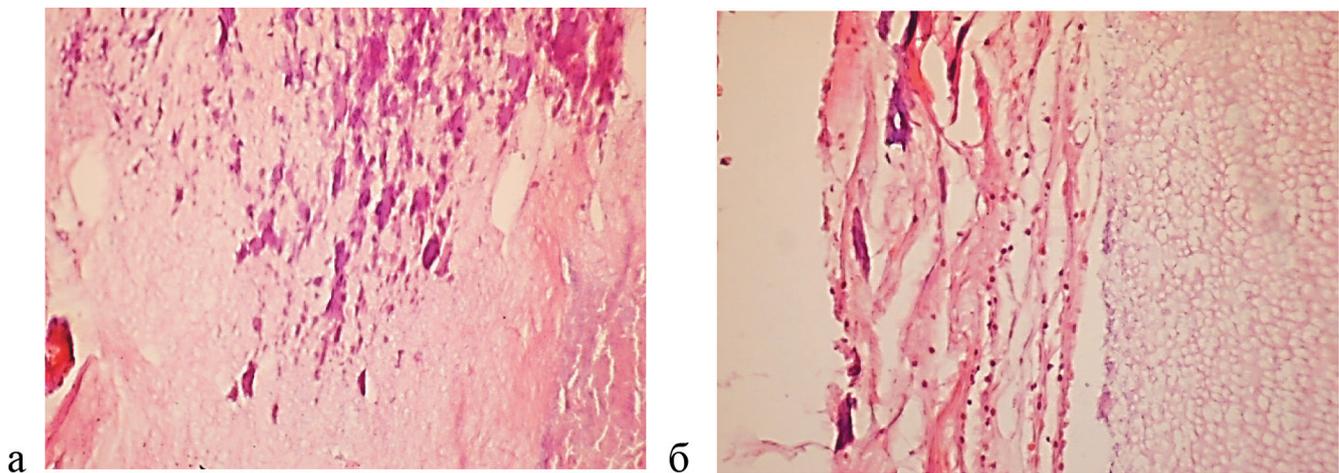
**Рис. 1.** В коронковой части пульпы дистрофия вплоть до некроза (а). В эпителии периодонта апикальной области вакуольная дистрофия и кнаружи гнойное воспаление соединительной ткани (б). Окраска гематоксилином и эозином х400.

**Fig. 1.** In the coronal part of the pulp, dystrophy up to necrosis (a). In the periodontal epithelium of the apical region there is vacuolar dystrophy and purulent inflammation of the connective tissue towards the outside (b). Stained with hematoxylin and eosin x400.



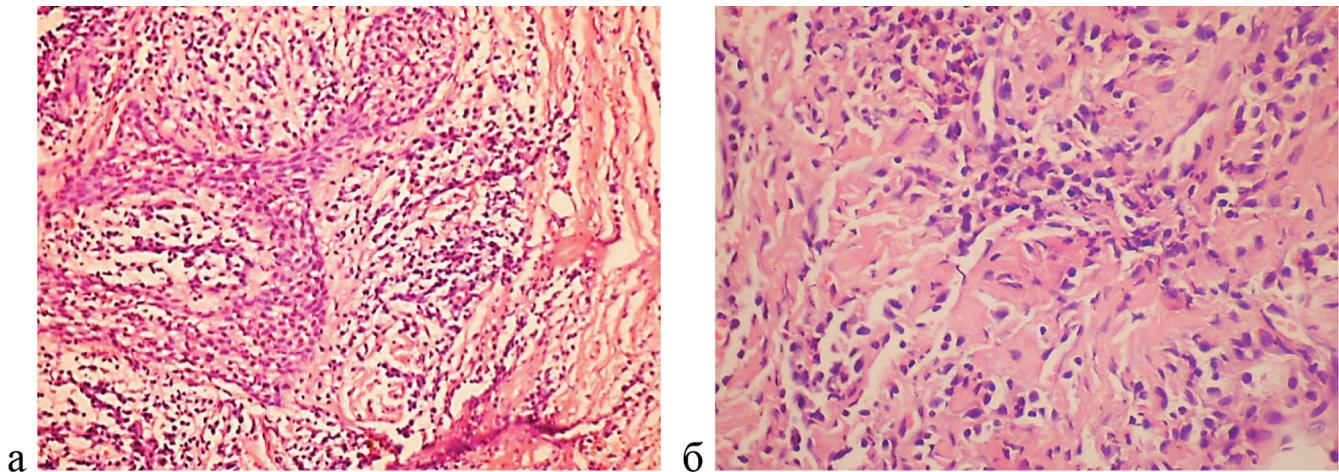
**Рис. 2.** Некроз в пульпе с участком кровоизлияния (а). Некроз эпителия в периодонте (б). Окраска гематоксилином и эозином: а – х200; б- х400.

**Fig. 2.** Necrosis in the pulp with an area of hemorrhage (a). Necrosis of the epithelium in the periodontium (b). Staining with hematoxylin and eosin: a – x200; b-x400



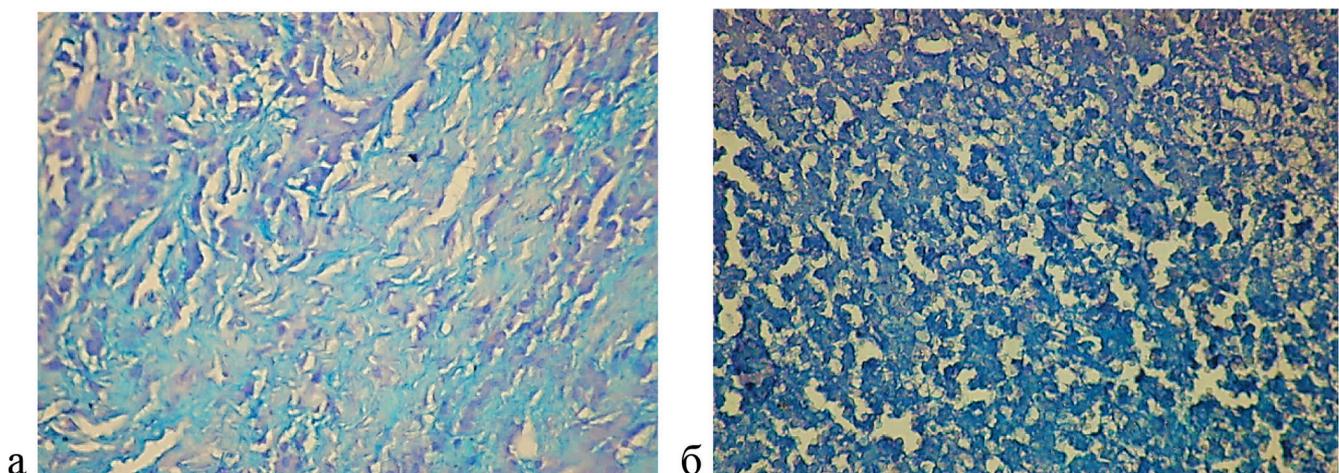
*Рис. 3. Кальциноз – дистрофическое обызвествление в пульпе (а). Кальцификаты в пульпе (б). Окраска гематоксилином и эозином: а – х100; б – х200.*

*Fig. 3. Calcification – dystrophic calcification in the pulp (a). Pulp calcifications (b). Staining with hematoxylin and eosin: a – x100; b – x200.*



*Рис. 4. Эпителиальная гранулема с наличием лейкоцитов (а). Множественные пучки коллагена вокруг гранулемы (б). Окраска гематоксилином и эозином: а – х200; б – х400.*

*Fig. 4. Epithelial granuloma with the presence of leukocytes (a). Multiple collagen bundles around the granuloma (b). Staining with hematoxylin and eosin: a – x200; b – x400.*



*Рис. 5. Большое количество не сульфатированных гликозаминогликанов в очагах склероза по периферии гранулемы в тонких волокнах. Окраска альциановым синим при pH 2,5 в строме х400 (а). Участки умеренной окраски ткани гранулемы на сульфатированные гликозаминогликаны альциановым синим при pH 1 х400 (б).*

*Fig. 5. A large number of non-sulfated glycosaminoglycans in the foci of sclerosis along the periphery of the granuloma in thin fibers. Alcian blue staining at pH 2.5 in the stroma x400 (a). Areas of moderate staining of granuloma tissue for sulfated glycosaminoglycans with alcian blue at pH 1 x 400 (b).*

как в центре, так и по периферии. Наблюдала некоторое разволокнение коллагеновых фибрилл. Внутри пластов интенсивная инфильтрация лейкоцитами, нейтрофилами, плазмócитами, лимфоцитами. Между островками эпителия слабо волокнистая соединительная ткань с наличием клеточного инфильтрата (рис. 4 а). В ткани гранулем коллагеновые волокна местами сливались. Наблюдала гиалиноз. Это признак старого рубца, хронического воспаления, дистрофии (рис. 4 б).

Исследования на наличие ГАГ проводили, окрашивая препараты гранулем альциановым синим. Альцианофилия в препаратах гранулем зубов с дистрофическими изменениями была в основном умеренной (на 2 балла) в 5 из 6 препаратов при pH 2,5. Тучные клетки альцианофилированы, равномерно рассеяны. Были обнаружены участки с большим количеством ГАГ. Чаще большое количество не сульфатированных ГАГ встречалось в очагах склероза по периферии гранулемы в тонких волокнах, в основном вокруг сосудов с дальнейшим снижением по периферии и в кости (рис. 5 а). В участках с умеренной окраской преобладала молодая соединительная ткань. Высокая альцианофилия свидетельствует о нормальной функциональной активности самих клеток и накоплении гиалоурановой кислоты, входящей в состав соединительной и эпителиальной тканей. Это делает более плотной ткань гранулемы по периферии, осумковывая очаг поражения, отделяя его от здоровых тканей. В 1 случае альцианофилия была слабо выражена. Слабая альцианофилия свидетельствует о снижении уровня гликогена и липидов, а также о дистрофических явлениях приводящих к некрозу тканей. При окраске pH 1 было обнаружено мало сульфатированных ГАГ в строме (рис 5 б). При окраске pH 1 были мелкие очаги с умеренной альцианофилией, в межклеточном пространстве, как внутри,

так и снаружи гранулемы, даже в отдельных костных балках.

В период обострения интенсивность накопления ГАГ в основном была умеренно выражена. Накопление ГАГ в тканях гранулем свидетельствует о включении иммунных факторов и распаде углеводно-белковых комплексов. В местах образования рубцовой ткани альцианофилия исчезает.

### ОБСУЖДЕНИЕ

Характер воспалительного инфильтрата свидетельствует об аутоиммунном ответе организма и обострении воспалительного процесса. Дистрофические изменения в тканях пульпы и периодонта приводят к некрозу тканей. Обнаруженные в пульпе кальцификаты свидетельствуют о физико-химических изменениях, происходящих в подвергшихся дистрофии и некрозу тканях. Ткани гранулем с признаками дистрофии, хронического воспалительного процесса. Накопление в тканях гранулем зубов в период обострения ГАГ неравномерное, в основном умеренной интенсивности. Гистохимическое исследование накопления ГАГ свидетельствует о преобладании несulfатированных соединений, кислых ГАГ со средней степенью сульфатированности. Это свидетельствует о том, что организм своими силами не может справиться с затяжным воспалительным процессом.

### ВЫВОДЫ

Изменение клеточного и тканевого состава говорит об обратимости характера воспалительного процесса в случае применения специфических видов лечения. Необходимы новые подходы к применению природных регуляторов патофизиологических процессов на межклеточном и тканевом уровне.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

- Di Filippo G., Sidhu S. K., Chong B. S. Apical periodontitis and the technical quality of root canal treatment in an adult sub-population in London. *British dental journal* 2014; 216: E22. DOI: 10.1038/sj.bdj.2014.404.
- ейсгейм Л.Д., Дубачева С.М., Гаврикова Л.М. Эффективность комплексного лечения хронического деструктивного апикального периодонтита. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2015; 1(150):31-34.
- Weisgeim L.D., Dubacheva S.M., Gavrikova L.M. The effectiveness of complex treatment of chronic destructive apical periodontitis. *Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2015; 1(150):31-34.
- Демьяненко С.А., Тофан Ю.В. Современные аспекты в лечении хронического апикального периодонтита. *Эндодонтия today*. 2018; 3:51-56, DOI : 10.25636.
- Demyanenko S.A., Tofan Yu.V. Modern aspects in the treatment of chronic apical periodontitis. *Endodontics today*. 2018; 3:51-56, DOI: 10.25636.
- Митронин А.В., Герасимова М.М. Эндодонтическое лечение болезней пульпы и периодонта. Часть 1. Аспекты применения антибактериальных препаратов. *Эндодонтия Today*. 2012; 10(1):9-15.
- Mitronin A.V., Gerasimova M.M. Endodontic treatment of pulp and periodontal diseases. Part 1. Aspects of the use of antibacterial drugs. *Endodontics Today*. 2012; 10(1):9-15.
- Глинкин В.В., Василенко И.В., Ибрахимов А.А. Морфологические изменения в тканях гранулем зубов с хроническим периодонтизом в стадии обострения. *Stomatologiya*. 2017; 4(69):28-31.
- Glinkin V.V., Vasilenko I.V., Ibrahimov A.A. Morphological changes in the tissues of granulomas of teeth with chronic periodontitis in the acute stage. *Dentistry*. 2017; 4(69):28-31
- Nair P.N.R. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Rev Oral Biol Med*. 2004; 15(6):348-381.
- Graunaitė I, Lodiene G, Maciulskienė V. Pathogenesis of Apical Periodontitis: a Literature Review. *J Oral Maxillofac Res* 2011 (Oct-Dec);2(4):e1., DOI: 10.5037/jomr.2011.2401.
- Sakly EH, Al-Hawwaz ZM, Zokkar N, Douki N. Healing of periapical lesion after root canal treatment: A case report. *IP Indian J Conserv Endod*. 2021;6(4):228-232. DOI: 10.18231/ijce.2021.049.
- Макаров И.Ю., Меньщикова Н.В., Левченко Н.Р. Морфология повреждения клеток и тканей: учебное пособие – Благовещенск: 2019;118.
- Makarov I.Yu., Menshchikova N.V., Levchenko N.R. Morphology of cell and tissue damage: textbook – Blagoveshchensk: 2019;118.
- Tan B., Sun W., Han N., Yang Z. Chronic Apical Periodontitis with Calculus-like Mineral Deposit on the Root Apex: A Case Report. *OHDM*. 2014; 13(4):1100-1105.
- Драндров Г.Л., Смирнова Т.Л. Патоморфологические особенности плацентарной недостаточности. *Казанский медицинский журнал*. 2010; 5(91):587-591.
- Drandrov G.L., Smirnova T.L. Pathological features of placental insufficiency. *Kazan Medical Journal*. 2010; 5(91):587-591.
- Маниковская Н. С., Начева Л. В. Ротовая присоска некоторых гастроинтестинальных гистологические и гистохимические исследования Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями : Сборник научных статей по материалам международной научной конференции. *Наука*. 2021:317-322.
- Manikovskaya N. S., Nacheva L. V. Oral sucker of some gastrotrematodes: histological and histochemical studies Theory and practice of combating parasitic diseases: Collection of scientific articles based on materials of an international scientific conference. *The science*. 2021:317-322.
- Варжапетян С. Д. Изучение состояния реактивности мембраны Шнайндера при некоторых формах стоматогенного верхнечелюстного синусита. *Scientific Journal «ScienceRise: Medical Science»*. 2016; 9(5): 1-10.
- Varzhapetyan S.D. Study of the state of Schneider's membrane reactivity in some forms of stomatogenic maxillary sinusitis. *Scientific Journal "ScienceRise: Medical Science"*. 2016; 9(5): 1-10.
- Малова, И.Ю. Общее учение о дистрофиях : учебно-методическое пособие для студентов медицинских вузов, ординаторов и врачей. *Майкоп:МГТУ*. 2014:60.

Malova, I.Yu. General doctrine of dystrophies: a teaching aid for medical students, residents and doctors. Maikop: MSTU. 2014:60.

15. Глинкин В.В., Василенко И.В., Кондратюк Р.Б. Морфологические изменения в пульпе и периодонте зубов с деструктивными формами апикального периодонтита в стадии обострения. Международный научный журнал «United-Journal». 2019; 30: 13-19.

Glinkin V.V., Vasilenko I.V., Kondratyuk R.B. Morphological changes in the pulp and periodontium of teeth with destructive forms of apical periodontitis in the acute stage. International scientific journal "United-Journal". 2019; 30:13-19.

16. Меркулов Г.А. Курс патологической техники. Л. 1969:423. Merkulov G.A. Pathological course. L. 1969:423.

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

*Глинкин В.В.*<sup>1</sup> – врач-стоматолог, ORCID ID 0000-0002-3039-8190.

*Джолов М.С.*<sup>2</sup> – студент.

*Шатиев К.Х.*<sup>2</sup> – студент.

<sup>1</sup>Частная практика, Россия

<sup>2</sup>Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования 2«Российский университет дружбы народов» (РУДН), 117198, Россия, г.Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6.

#### AUTHOR INFORMATION:

*Vladimir V. Glinkin*<sup>1</sup> – dental practitioner, ORCID ID 0000-0002-3039-8190.

*Murat S. Dzholov*<sup>2</sup> – student.

*Kurbonali Kh. Shatiev*<sup>2</sup> – student.

<sup>1</sup>Private practice, Russia.

<sup>2</sup>Peoples' Friendship University of Russia" (RUDN University). 6 Miklukho-Maklaya st, Moscow, 117198, Russia.

#### ВКЛАД АВТОРОВ:

*Глинкин В.В.* – существенный вклад в замысел и дизайн исследования; подготовка статьи или ее критический пересмотр в части значимого интеллектуального содержания; окончательное одобрение варианта статьи для опубликования.

*Джолов М.С.* – сбор данных или анализ и интерпретацию данных;

*Kurbonali Kh. Shatiev* – сбор данных или анализ и интерпретацию данных;

#### AUTHOR'S CONTRIBUTION:

*Vladimir V. Glinkin* – has made a substantial contribution to the concept or design of the article; drafted the article or revised it critically for important intellectual content;

*Murat S. Dzholov* – the acquisition, analysis, or interpretation of data for the article;

*Kurbonali Kh. Shatiev* – the acquisition, analysis, or interpretation of data for the article.

**Координаты для связи с авторами/ Correspondent author:**

*Глинкин В.В. / Vladimir V. Glinkin, E-mail: vvsyz1@gmail.com.*