

УДК 616.316-092:616.314-002:616.716.8-07

А.А. Тимофеев¹, С.Г. Гичка², Туффаха Муин С.А.³, А.В. Павленко¹, А.А. Тимофеев¹

Патоморфологические изменения в слизистой оболочке ротовой полости при одонтогенных воспалительных заболеваниях челюстей у больных с гальванической патологией

¹Институт стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика, г. Киев, Украина²Киевский медицинский университет УАНМ, г. Киев, Украина³Институт патологии Карл-Тим Клиникум, г. Коттбус, Германия

Цель: определить морфологические изменения в десне при гальванической патологии.

Методы. Проведено патоморфологическое обследование 96-ти больных хроническим периодонтитом и 84-х больных одонтогенным периоститом при гальванической патологии.

Результаты. Для гальванизма характерны хронические изменения воспалительного характера в поверхностных слоях слизистых оболочек. При гальванозе происходят глубокие структурные изменения во всей толще слизистых оболочках ротовой полости, которые могут являться фоном, на котором развиваются предопухольевых заболеваний (разные формы лейкоплакий).

Выводы. На основании проведенных морфологических исследований больных с одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей выявлены характерные изменения, которые наблюдаются в слизистых оболочках полости рта при гальванизме и гальванозе.

Ключевые слова: периодонтит, периостит, гальванизм, гальваноз, патоморфология.

Введение

Для замещения дефектов зубных рядов широкое применение находят несъемные металлические зубные протезы из благородных групп металлов и их сплавов. Кроме того, несъемные металлические конструкции зубных протезов устанавливают и на дентальных имплантатах из металла. Поэтому гальванические проявления среди населения Украины имеют значительную распространенность в связи с широким использованием металлических зубных протезов, изготовленных из сплавов металлов.

В настоящее время у врачей-стоматологов отсутствуют знания о патоморфологических изменениях, которые наблюдаются в слизистых оболочках полости рта при гальванической патологии. Поэтому данная проблема является актуальной, а ее решение имеет значительную общемедицинскую значимость.

Цель исследования – определить патоморфологические изменения, которые происходят в слизистых оболочках полости рта у больных с острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей при наличии у них гальванической патологии.

Материал и методы исследования

Все больные с одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей были разделены на две обследуемые группы: I группа – 94 пациента с хроническим периодонтитом при наличии гальванической патологии (гальванизма и гальваноза) и II группа – 86 пациентов с острым периоститом при наличии гальванической патологии (гальванизма и гальваноза).

При удалении зубов или проведении вскрытия субпериостальных абсцессов вырезали участки слизистых оболочек в области несъемных зубных протезов, изготовленных из сплавов металлов, т. е. в тех участках, где имелись максимальной величины потенциометрические показатели у данного пациента. Послеоперационный

материал (кусочки ткани), полученный после проведенного оперативного вмешательства, фиксировали в 10 %-м растворе нейтрального формалина (рН = 7,4) в течение 24-х часов. Из фиксированных в формалине кусочков после промывки в проточной воде иссекали соответствующие участки. В дальнейшем фиксированные кусочки проводили через спиртовой раствор нарастающей концентрации и заливали парафином. Из парафиновых блоков на санном микротоме брали серийные гистологические срезы толщиной 5 ± 1 мкм, которые потом окрашивали гематоксилином и эозином, микрофуксином по Ван Гизону, по Романовскому-Гимзе, на эластик по Вейгерту, ставили ШИК-реакцию с обработкой контрольных срезов амилазой и др.

Полученные гистологические препараты изучали с использованием микроскопа «Olympus BX 51», цифровой камеры «Olympus C 5050 Z» и программного обеспечения «Olympus DP-Soft». Микроскопическое исследование также проводили с использованием светооптического микроскопа «Carl Zeiss» (Германия) и системы обработки данных «Axiovision» при увеличении объектива $\times 5$, $\times 10$, $\times 20$, $\times 40$, бинокулярной насадки $\times 1,5$ и окуляров $\times 10$.

Результаты исследования и их обсуждения

У больных с хроническим периодонтитом и компенсированной формой гальванизма морфологически отмечался воспалительный инфильтрат, состоящий из лимфоидных и макрофагальных элементов, на границе эпителия и субэпителиальной ткани образуется сплошной вал (рис. 1-а).

В сетчатом слое субэпителиальной ткани наблюдались фиброзные изменения, отек и минимально выраженная хроническая воспалительная инфильтрация. Сосочки субэпителиальной ткани выглядели гипертрофированными, отечными, склерозированными, глубоко внедряющимися в эпителиальный слой. В большей части

сосочков при хроническом периодонтите и компенсированной форме гальванизма определялся умеренно выраженный хронический воспалительный инфильтрат, состоящий, в основном, из лимфоидных и макрофагальных элементов. Наблюдалась активная миграция воспалительных клеток в эпителиальный слой (рис. 1-б).

В толще субэпителиальной ткани десны воспалительные изменения отсутствовали, определялись признаки деформации и отека.

У больных с хроническим периодонтитом и декомпенсированной формой гальванизма наблюдалась легкая гиперплазия эпителиоцитов покровного эпителиального

Рис. 1. Выраженный воспалительный инфильтрат, состоящий из лимфоидных и макрофагальных элементов, на границе эпителия и субэпителиальной ткани десны (а). Хронический воспалительный инфильтрат в сосочке субэпителиальной соединительной ткани (б). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$.

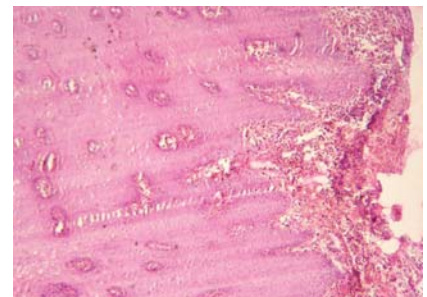
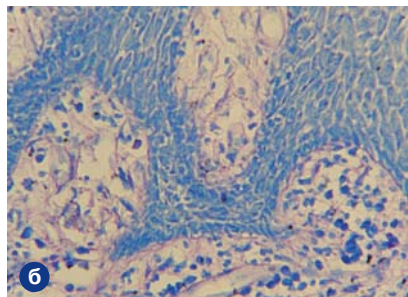
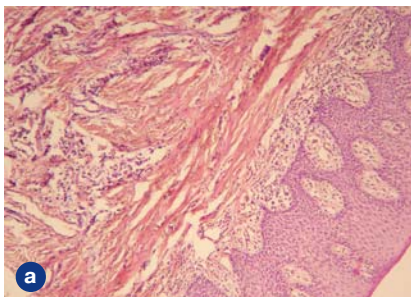
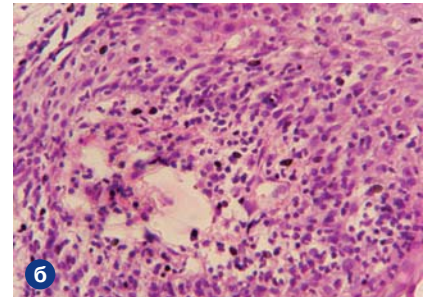
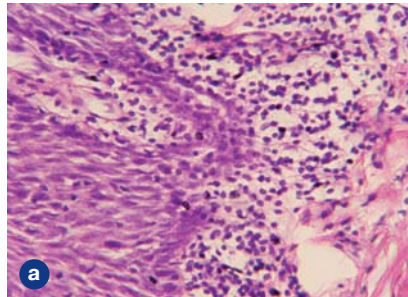


Рис. 2. Умеренно выражена воспалительная инфильтрация в сосочках субэпителиальной ткани и в островках рыхлой соединительной ткани в толще подлежащей соединительной ткани (а). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$. Лимфоидная и гистиоцитарная инфильтрация субэпителиальных зон десны (б). Окраска по Романовскому-Гимзе, $\times 400$.

Рис. 3. Хроническая воспалительная реакция в фазе обострения в тканях десны. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$.

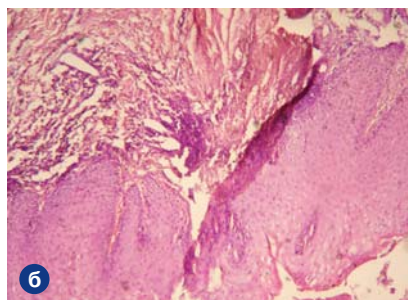
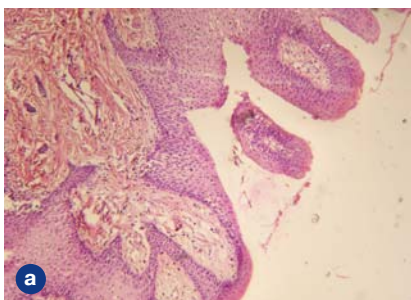


Рис. 4. Папилломатозная гиперплазия эпителиального покрова десны, чередующиеся с участками субатрофии (а). Папилломатозная гиперплазия, паракератоз покровного плоского эпителия, очаговая хроническая воспалительная инфильтрация на границе с эпителиальным покровом (б). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$.

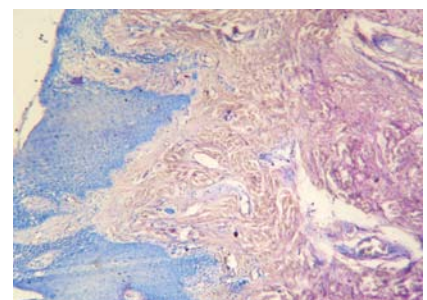
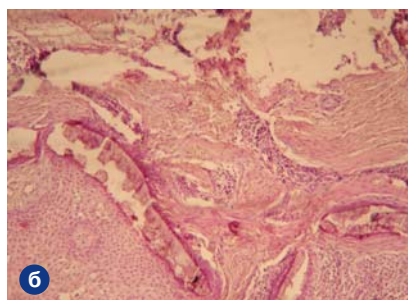
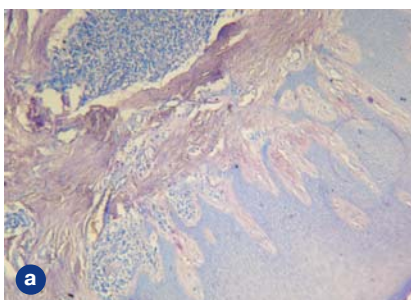


Рис. 5. Выраженная воспалительная инфильтрация с формированием фолликулоподобных скоплений воспалительных клеток субэпителиально и в толще подлежащей соединительной ткани. Окраска по Романовскому-Гимзе (а). Очаговое расположение костной ткани непосредственно под эпителиальным покровом, атрофические изменения и склероз подлежащей соединительной ткани (б). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$.

Рис. 6. Очаговая гиперплазия покровного плоского эпителия, чередующаяся с участками атрофии, легкая воспалительная инфильтрация у основания сосочков. Окраска по Романовскому-Гимзе, $\times 100$.

слоя. Определялось четкое разделение субэпидермальной ткани на сосочки и подлежащий сетчатый слой. Воспалительная инфильтрация была умеренно выражена в сосочках субэпителиальной ткани и в островках рыхлой соединительной ткани в толще сетчатого слоя (рис. 2-а). В составе клеточного инфильтрата преобладали лимфоидные элементы и макрофаги. Признаки миграции воспалительных клеток в эпителиальный слой не выявлены (рис. 2-б).

При хроническом периодонтите и декомпенсированной форме гальванизма на границе с отечной субэпителиальной соединительной тканью также выявлялся воспалительный инфильтрат, в составе которого имелось большое количество гранулоцитов, в особенности эозинофилов, что указывало на обострение воспалительной реакции. Частично воспалительные клетки мигрировали в эпителиальный слой (рис. 3). При хроническом периодонтите и декомпенсированной форме гальванизма в субэпителиальной соединительной ткани сохранялись сосочки.

У больных с хроническим периодонтитом при различных формах гальваноза (атипичной и типичной) структурные изменения десны имели отличительные особенности и характеризовались наличием признаков папилломатозной гиперплазии эпителиального покрова, чередующихся с участками субатрофии эпителиальной ткани. В результате поверхность десны приобретала мелковорсинчатый шероховатый вид (рис. 4-а). Сосочки субэпителиальной ткани были представлены гипертрофированными, отечными, склерозированными участками, которые глубоко внедрялись в эпителиальный слой. В большей части сосочков определялся хронический воспалительный инфильтрат, состоящий, в основном из лимфоидных и макрофагальных элементов. Во всех случаях наблюдалась активная миграция воспалительных клеток в эпителиальный слой.

В толще субэпителиальной ткани десны воспалительные изменения отсутствовали, определялись признаки рубцовой деформации и отека. Имелась папилломатозная гиперплазия, паракератоз, легкая дисплазия покровного плоского эпителия, непосредственно под эпителиальным слоем наблюдалась очаговая хроническая воспалительная инфильтрация (рис. 4-б).

При атипичной и типичной формах гальваноза в составе клеточного инфильтрата всегда присутствовали лимфоидные клетки и макрофаги. Единичные лимфоидные клетки проникали в толщу слоя плоского эпителия. Гистоархитектоника слоев десны была нарушена, сосочки субэпидермальной ткани не выражены. Сетчатый слой дермы с признаками отека и фибротизации, с разной ориентацией пучков грубоволокнистых коллагеновых волокон. Наблюдалась папилломатозная гиперплазия и паракератоз покровного плоского эпителия десны. Очагово определялись микроэрозии. Сосочки подлежащей соединительной ткани были сохранены, однако в них наблюдались признаки фибротизации и гиалиноза. Субэпителиально и в толще подлежащей соединительной ткани определялась выраженная воспалительная инфильтрация с формированием фолликулоподобных скоплений воспалительных клеток (рис. 5-а).

В инфильтратах преобладали лимфоидные, плазмочитарные и макрофагальные элементы. Подлежащая соединительная ткань была атрофично изменена, склерозирована и деформирована. Очагово костная ткань располагалась непосредственно под эпителиальным покровом (рис. 5-б).

При гальванозе наблюдалась очаговая гиперплазия покровного плоского эпителия, чередующаяся с участками атрофии. Легкая воспалительная инфильтрация выявлялась только у основания сосочков (рис. 6). В инфильтрате преобладали лимфоидные и макрофагальные клетки.

Подэпителиальная соединительная ткань с признаками субатрофии, фиброза, с нарушенной гистоархитектоникой. Граница между сосочковым и сетчатым слоем подлежащей соединительной ткани утрачена. Наблюдалась реактивная очаговая гиперплазия костной ткани.

Постоянно выявлялась умеренная гиперплазия эпителиальной ткани и очагово-атрофические изменения с наличием участков эрозирования. Лишь в отдельных участках и единичных случаях сохранялось деление субэпителиальной ткани на сосочковый и сетчатый слой. Воспалительная инфильтрация определялась в субэпителиальных зонах и сосочках подлежащей соединительной ткани.

В инфильтратах преобладали лимфоидные и плазматические клетки. Выявлялись умеренно выраженные нарушения гистоархитектоники субэпителиальной ткани с признаками склерозирования (рис. 7-а). Наблюдалась выраженная папилломатозная гиперплазия покровного плоского эпителия с признаками паракератоза (рис. 7-б). В субэпителиальной ткани выявлялась выраженная хроническая воспалительная инфильтрация с преобладанием в инфильтратах макрофагов и лимфоцитов с формированием скоплений по типу гранулем. Сосочки субэпителиальной ткани гиалинизированы, сетчатый слой склерозирован, атрофически изменен. Просвет части кровеносных сосудов облитерирован.

Таким образом, *при компенсированной форме гальванизма* имелись слабо выраженные воспалительные изменения в окружающих периодонт мягких тканях. *При декомпенсированной форме гальванизма* наблюдалась легкая гиперплазия эпителиоцитов и участки с хроническим воспалительным инфильтратом, состоящим из лимфоидных и макрофагальных элементов (при хроническом течении) и воспалительного инфильтрата с большим числом гранулоцитов и эозинофилов (при обострении). *При гальванозе* структурные изменения десны характеризовались наличием признаков папилломатозной очаговой гиперплазией эпителиального покрова, чередующихся с участками субатрофии эпителиальной ткани. Сосочки субэпителиальной ткани были представлены гипертрофированными, отечными, склерозированными участками, которые глубоко внедрялись в эпителиальный слой. Гистоархитектоника слоев десны была нарушена. Сетчатый слой был с признаками отека и фибротизации, с разной ориентацией пучков грубоволокнистых коллагеновых волокон. Наблюдалась папилломатозная гиперплазия и паракератоз покровного плоского эпителия десны. Очагово определялись микроэрозии. Сосочки подлежащей соединительной ткани были сохранены, однако в них наблюдались признаки фибротизации и гиалиноза. Субэпителиально и в толще подлежащей соединительной ткани определялась выраженная воспалительная инфильтрация с формированием фолликулоподобных скоплений воспалительных клеток. В инфильтратах преобладали лимфоидные, плазмочитарные и макрофагальные элементы. Характерным для гальваноза также являлось нарушение эндотелиоцитов периферических сосудов (от отека до деструкции и десквамации эндотелия капилляров).

У больных с острым одонтогенным периоститом при компенсированной форме гальванизма выявляется гипертрофия покровного эпителия десны с гиперплазией клеток базального слоя, очагово определяются признаки папилломатозной гиперплазии с паракератозом и акантозом эпителиоцитов (рис. 8-а).

Сосочковый слой субэпителиальной соединительной ткани при остром периостите и *компенсированной форме гальванизма* истончен, очагово и диффузно инфильтрирован воспалительными клетками с преобладанием лимфоцитов, макрофагов и гранулоцитов. Сетчатый слой субэпителиальной ткани с признаками фиброза, отека,

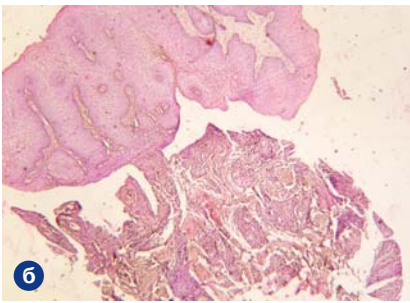
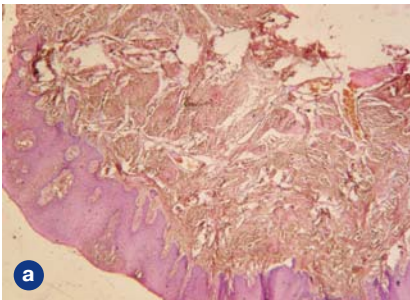


Рис. 7. Умеренная гиперплазия покровного плоского эпителия и очагово-атрофические изменения с наличием участков эрозии. Склерозирование и деформация субэпителиальной соединительной ткани (а). Выраженная папилломатозная гиперплазия покровного плоского эпителия с признаками паракератоза (б). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$.

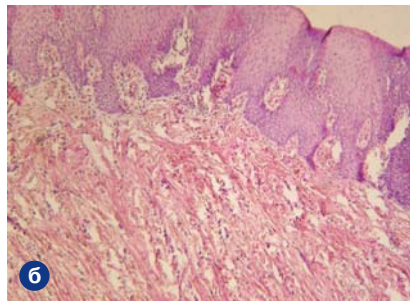
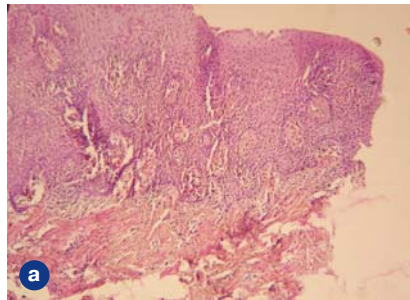


Рис. 8. Папилломатозная гиперплазия слизистой оболочки десны с паракератозом и акантозом эпителиоцитов (а). Фиброз, отек, диффузная хроническая воспалительная инфильтрация сетчатого слоя субэпителиальной ткани (б). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$.

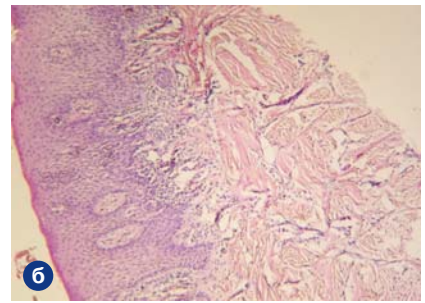
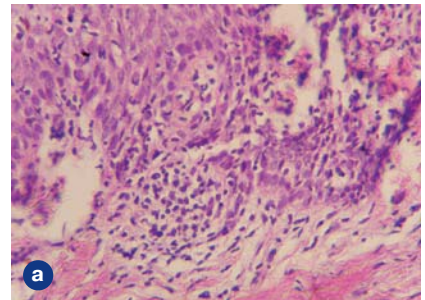


Рис. 9. Воспалительная инфильтрация на границе субэпителиальной соединительной ткани и эпидермиса с миграцией воспалительных клеток в эпителиальный слой (а). Увеличение $\times 400$. Гиперплазия эпителиального покрова десны, отек субэпителиальной ткани (б). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$.

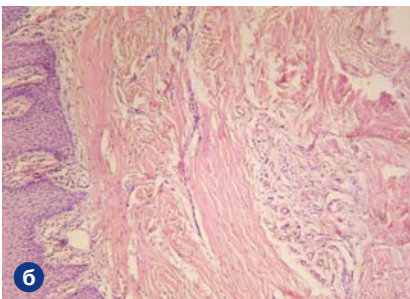
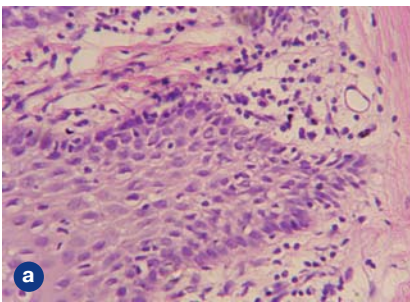


Рис. 10. Воспалительная инфильтрация и отек сосочков субэпителиальной соединительной ткани десны (а). Увеличение $\times 400$. Очаги рыхлой соединительной ткани, богатой кровеносными сосудами в субэпителиальной ткани десны (б). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$.

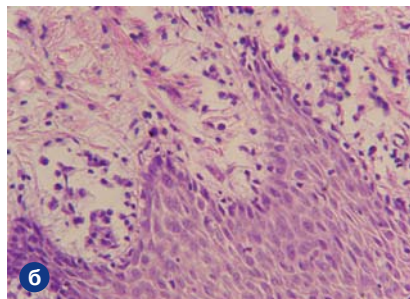
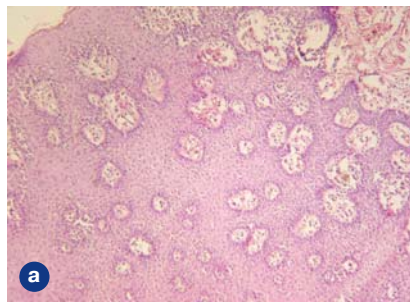


Рис. 11. Выраженная папилломатозная гиперплазия покровного плоского эпителия десны (а). Увеличение $\times 100$. Воспалительный инфильтрат в отечных сосочках субэпителиальной ткани (б). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$.

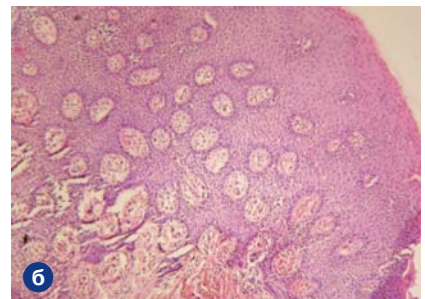
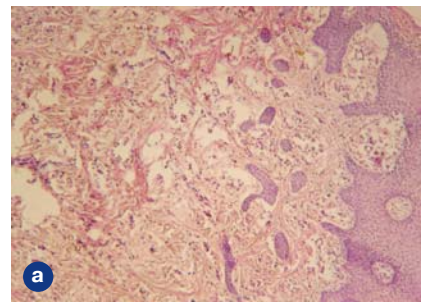


Рис. 12. Хроническая воспалительная инфильтрация и отек сетчатого слоя субэпителиальной ткани десны (а). Папилломатозная гиперплазия покровного плоского эпителия десны, воспалительная инфильтрация сосочков субэпителиальной ткани (б). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$.

Рис. 13. Папилломатозная гиперплазия, паракаротоз, очаговые отслоения эпителиального слоя с образованием полостей и кровоизлияний (а). Очаги хронической воспалительной инфильтрации в толще субэпителиальной соединительной ткани десны (б). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$.

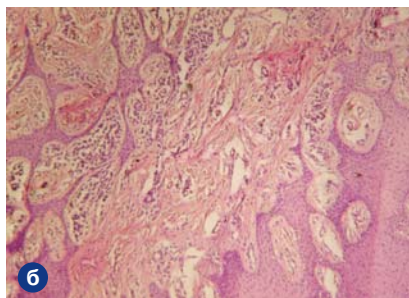
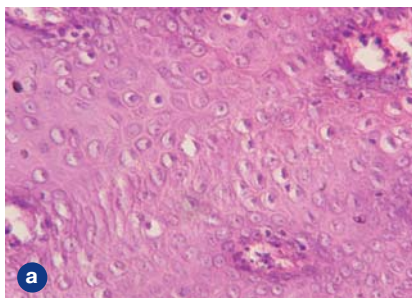
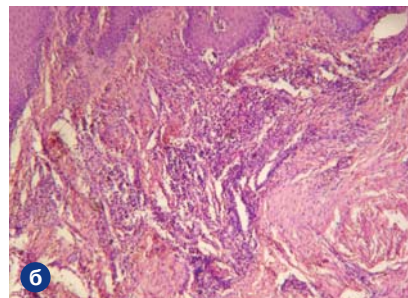
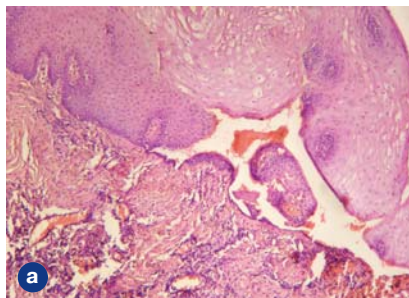


Рис. 14. Папилломатозная гиперплазия и койлоцитозоподобные изменения эпителиального слоя десны (а). Увеличение $\times 400$. Папилломатозная гиперплазия покровного плоского эпителия с участками инвертирующего роста эпителия (б). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$.

Рис. 15. Выраженная диффузно-очаговая воспалительная инфильтрация с преобладанием в инфильтратах лимфоидных, плазматических клеток и макрофагов (а). Нарушение гистоархитектоники, гиалиноз и склероз субэпителиальной соединительной ткани (б). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$.

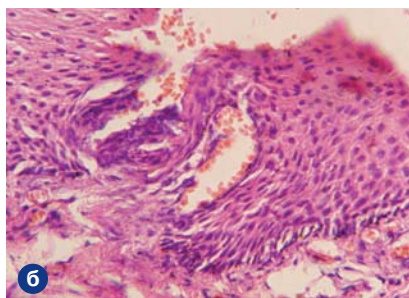
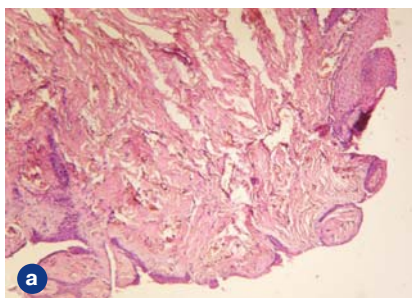
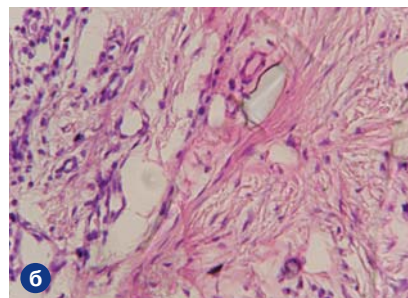
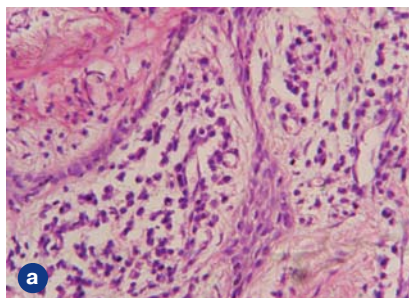
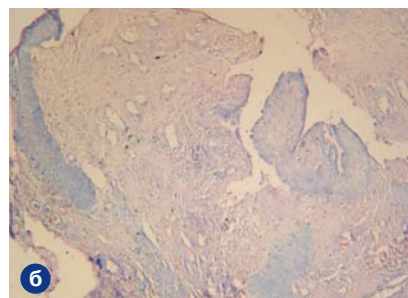
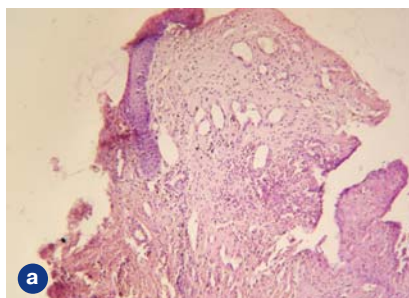


Рис. 16. Атрофия покровного плоского эпителия десны (а). Увеличение $\times 100$. Прилегание кровеносных сосудов непосредственно к эпителиальному покрову десны, очаговые кровоизлияния. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 400$.

Рис. 17. Выраженные атрофические изменения покровного плоского эпителия с участками эрозирования и воспалительной инфильтрации (а). Окраска гематоксилином и эозином. Гиалиноз субэпителиальной соединительной ткани (б). Окраска по Романовскому-Гимзе, $\times 100$.



диффузной хронической воспалительной инфильтрации (рис. 8-б). Активность воспалительной реакции незначительная. Кровеносные сосуды расширены, полнокровны, в части из них наблюдались периваскулярные воспалительные инфильтраты, стенки сосудов интактные.

Наибольшая выраженность воспалительной инфильтрации наблюдалась в области эпидермиса, частично воспалительные клетки мигрировали в эпителиальный слой (рис. 9-а). Гистоархитектоника эпителиального покрова и субэпителиальной ткани при остром периостите и

компенсированной форме гальванизма сохранены. Наблюдалась гиперплазия эпителиоцитов базального и промежуточного слоев (рис. 9-б).

Сосочки субэпителиальной соединительной ткани были четко выражены, отечны, с наличием воспалительного инфильтрата и преобладанием лимфо-макрофагальных элементов (рис. 10-а). Особенностью морфологии *компенсированной формы гальванизма* при остром одонтогенном периостите является наличие в субэпителиальной ткани очагов рыхлой соединительной ткани, богатой кровеносными сосудами и где также определяются элементы хронического воспаления (рис. 10-б). Воспалительная инфильтрация представлена в основном на границе эпителия и подлежащей ткани, глубже – изменения минимальные.

Морфологически у больных с острым одонтогенным периоститом с *декомпенсированной формой гальванизма* и разными формами гальваноза наблюдалась выраженная папилломатозная гиперплазия покровного плоского эпителия десны (рис. 11-а). В отечных сосочках субэпителиальной соединительной ткани определялась хроническая воспалительная инфильтрация с преобладанием лимфоидных, макрофагальных элементов и плазматических клеток (рис. 11-б).

В сетчатом слое субэпителиальной ткани наблюдалась диффузная хроническая воспалительная инфильтрация с преобладанием плазматических клеток, выявлялись также признаки выраженного отека и фибротизации (рис. 12-а). В ткани десны преобладали лимфоидные элементы. В плоском эпителии появлялись признаки папилломатозной гиперплазии, паракератоза. В субэпителиальной соединительной ткани наблюдалось большое количество отечных сосочков, в сетчатом слое имелись склеротические процессы с образованием грубоволокнистых пучков коллагеновых волокон. Воспалительная инфильтрация была выражена на границе стромы и эпителиального покрова; в толще субэпителиальной ткани – минимальна (рис. 12-б).

При *декомпенсированной форме гальванизма и гальванозе* структурные изменения характеризовались папилломатозной гиперплазией, паракератозом, дистрофическими изменениями эпителиального покрова десны, очаговыми отслоениями эпителиального слоя с образованием полостей и кровоизлияний (рис. 13-а). Субэпителиально наблюдалось образование очагов грануляционной ткани.

Гистоархитектоника эпителиального покрова и субэпителиальной соединительной ткани была нарушена. Наблюдалась очаги инвертирующего разрастания эпителиальной ткани, а также разнонаправленность хода пучков грубоволокнистых коллагеновых волокон, неравномерное распределение в ткани кровеносных сосудов. Сосочки в субэпителиальной соединительной ткани утрачены, отмечались склеротические изменения, имелся отек. Воспалительная инфильтрация была представлена преимущественно очагами в толще субэпителиальной ткани, а не на границе с эпителиальным покровом десны (рис. 13-б).

Хронический воспалительный инфильтрат при *гальванозе* был представлен в основном лимфоидными и макрофагальными элементами с преимущественной периваскулярной локализацией. Структурные изменения десны характеризовались выраженной папилломатозной гиперплазией эпителиального слоя с дистрофическими изменениями эпителиоцитов с перинуклеарным отеком, характерным для коилоцитоза (рис. 14-а). Морфологической особенностью острого одонтогенного периостита при *гальванозе* являлась папилломатозная гиперплазия покровного плоского эпителия с участками инвертирующего роста эпителия (рис. 14-б).

Определялась выраженная диффузно-очаговая воспалительная инфильтрация с преобладанием в инфильтратах лимфоидных, плазматических клеток и макрофагов (рис. 15-а). Инфильтраты локализовались в сосочках и периваскулярно в глубине подлежащей соединительной ткани. Субэпителиальная соединительная ткань сохраняла деление на сосочки и сетчатый слой, однако наблюдалось нарушение ее гистоархитектоники, отмечался гиалиноз и склероз с образованием грубоволокнистых пучков коллагеновых волокон (рис. 15-б).

При атипичной и типичной формах *гальваноза* наблюдалась атрофия и субатрофия покровного плоского эпителия десны (рис. 16-а). В сохранившихся островках эпителиального покрова определялись признаки паракератоза и дистрофических изменений эпителиоцитов. Сосочковый слой субэпителиальной соединительной ткани отсутствовал, сетчатый слой склерозирован и рубцово деформирован с признаками отека. Кровеносные сосуды непосредственно граничили с эпителиальным покровом, в результате чего наблюдались кровоизлияния и клинически – кровоточивость (рис. 16-б). Воспалительная инфильтрация в субэпителиальной соединительной ткани отсутствовала.

В тканях десны при остром одонтогенном периостите и *гальванозе* отмечалась очаговая гиперплазия покровного плоского эпителия, чередующаяся с участками атрофии. Легкая воспалительная инфильтрация выявлялась только у основания сосочков. В инфильтрате преобладали лимфоидные и макрофагальные клетки. Подэпителиальная соединительная ткань была с признаками субатрофии, фиброза, с нарушенной гистоархитектоникой. Граница между сосочковым и сетчатым слоем подлежащей соединительной ткани была утрачена. Наблюдалась реактивная очаговая гиперплазия костной ткани. При *гальванозе* имелись выраженные атрофические изменения покровного плоского эпителия с участками эрозирования (рис. 17-а). Подэпителиальная соединительная ткань была с признаками склерозирования, наличием очаговых воспалительных инфильтратов с преобладанием лимфоидных и плазматических клеток. Инфильтраты локализовались преимущественно периваскулярно. В поверхностных отделах определялась инфильтрация полиморфноядерных лейкоцитов. Субэпителиальная соединительная ткань с признаками гиалиноза. Разделение подэпителиальной соединительной ткани на слои отсутствовало.

Морфологической особенностью острого одонтогенного периостита при *компенсированной форме гальванизма* является наличие в субэпителиальной ткани десны очагов рыхлой соединительной ткани, которая была богатой кровеносными сосудами. В этих очагах определялось хроническое воспаление. Воспалительная инфильтрация представлена в основном на границе эпителия и подлежащей ткани, а глубже – изменения были минимальные.

У больных с *декомпенсированной формой гальванизма и гальванозом* структурные изменения в десне характеризовались папилломатозной гиперплазией, паракератозом, дистрофическими изменениями эпителиального покрова десны, очаговыми отслоениями эпителиального слоя с образованием полостей и кровоизлияний. Субэпителиально определялось образование очагов грануляционной ткани. Гистоархитектоника эпителиального покрова и субэпителиальной соединительной ткани была нарушена. Наблюдалась очаги инвертирующего разрастания эпителиальной ткани, а также разнонаправленность хода пучков грубоволокнистых коллагеновых волокон, неравномерное распределение в ткани кровеносных сосудов. Сосочки в субэпителиальной соединительной ткани утрачены, отмечались склеротические изменения. Воспалительная инфильтрация представлена преимущественно очагами в толще субэпителиальной ткани, а не на границе

с эпителиальным покровом десны. Хронический воспалительный инфильтрат при гальванозе представлен в основном лимфоидными и макрофагальными элементами с преимуществом периваскулярной локализации. Структурные изменения десны характеризовались выраженной папилломатозной гиперплазией эпителиального слоя с дистрофическими изменениями эпителиоцитов с перинуклеарным отеком, характерным для коилоцитоза.

Морфологической особенностью острого одонтогенного периостита *при гальванозе* являлась папилломатозная гиперплазия покровного плоского эпителия с участками инвертирующего роста эпителия, а также выраженная диффузно-очаговая воспалительная инфильтрация с преобладанием в инфильтратах лимфоидных, плазматических клеток и макрофагов. Инфильтраты локализовались в сосочках и периваскулярно в глубине подлежащей соединительной ткани. Для гальваноза характерны выраженные атрофические изменения покровного плоского эпителия с участками эрозирования. Субэпителиальная соединительная ткань сохраняла деление на

сосочки и сетчатый слой, однако наблюдалось нарушение ее гистоархитектоники, отмечался гиалиноз и склероз с образованием грубоволокнистых пучков коллагеновых волокон. В тканях десны при остром одонтогенном периостите и гальванозе отмечалась очаговая гиперплазия покровного плоского эпителия, чередующаяся с участками атрофии.

Выводы

На основании проведенных патоморфологических обследований больных с одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстей (периодонтит, периостит) установлено, что при гальванизме наблюдаются хронические изменения воспалительного характера в поверхностных слоях слизистых оболочек. При гальванозе происходят более выраженные и глубокие структурные изменения во всей толще слизистой оболочки ротовой полости, которые в дальнейшем могут являться фоном, на котором развиваются предопухольных заболеваний (разные формы лейкоплакий).

ЛИТЕРАТУРА

Тимофеев О.О., Павленко О.В., Тимофеев О.О. Гальванічна патологія у стоматології. – Київ, 2014, 235 с.

Патоморфологічні зміни у слизовій оболонці ротової порожнини при одонтогенних запальних захворюваннях щелеп у хворих з гальванічною патологією

О.О. Тимофеев, С.Г. Гичка, Туффаха Муин С.А., О.В. Павленко, О.О. Тимофеев

Мета: визначити морфологічні зміни в яснах при гальванічній патології.

Методи. Проведено патоморфологічне обстеження 96-ти хворих зр хронічним періодонтитом і 84-х хворих з одонтогенним періоститом при гальванічній патології.

Результати. Для гальванізму характерні хронічні зміни запального характеру в поверхневих шарах слизових оболонок. При гальванозі відбуваються глибокі структурні зміни в усій товщі слизових оболонок ротової порожнини, які можуть бути тлом, на якому розвиваються передпухлинні захворювання (різні форми лейкоплакий).

Висновки. На підставі проведених морфологічних обстежень у хворих з одонтогенними запальними захворюваннями щелеп виявлені характерні зміни, які спостерігаються у слизових оболонках порожнини рота при гальванізмі та гальванозі.

Ключові слова: періодонтит, періостит, гальванізм, гальваноз, патоморфологія.

Pathological changes in the oral mucosa when odontogenic inflammatory diseases of the jaw in patients with galvanic pathology

O. Tymofiev, S. Gichka, Muin S.A. Tuffaha, O. Pavlenko, O. Tymofiev

Purpose: to define morphological changes in gum at galvanic pathology.

Methods. Pathomorphology methods of inspection at 96 patients by a chronic periodontitis and 84 patients by periostitis at galvanic pathology.

Results. For galvanism the chronic changes of inflammatory character are characteristic in the superficial layers of mucous membranes. At galvanoz there are deep structural changes in all layer mucous membranes of oral cavity, which can a background on which develop pre-tumour diseases.

Conclusions. On the basis of the conducted morphological inspections for patients with the inflammatory diseases of jaws characteristic changes which are observed in the mucous membranes of mouth cavity at galvanism and galvanoz are educed.

Key words: periodontitis, periostitis, galvanism, galvanoz, pathomorphology.

Тимофеев Алексей Александрович – д-р мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки и техники Украины, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии Института стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика.

Адрес: г. Киев, ул. Подвысоцкого, 4-а, клиническая больница № 12, кафедра челюстно-лицевой хирургии. **Тел.:** 528-35-17.

Гичка Сергей Григорьевич – д-р мед. наук, профессор,

заведующий кафедрой патологической анатомии Киевского медицинского университета УАНМ.

Туффаха Муин С.А. – д-р мед. наук,

директор Института патологии Карл-Тим Клиникум

(г. Коттбус, Академический клинический госпиталь медицинского факультета Шарите, Берлин, Германия),

специалист в области иммуногистохимии и молекулярной генетики.

Павленко Алексей Владимирович – д-р мед. наук, профессор, заслуженный деятель науки и техники Украины,

профессор кафедры стоматологии Института стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика.

Тимофеев Александр Алексеевич – канд. мед. наук, доцент,

кафедра стоматологии Института стоматологии НМАПО им. П.Л. Шупика.