

**ОДОНТОГЕННАЯ КИСТА КАК КСЕНОПАРАЗИТАРНЫЙ БАРЬЕР РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА**

Начева Л.В.\*, Ткаченко Т.С., Пылков А.И.\*\*\*, Фиалко П.Н., Юрмазов Н.Б., Колядов В.А.\*\*

*ГОУ ВПО КемГМА: Кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии; общей биологии с основами генетики и паразитологии\***Областное Патологоанатомическое Бюро\*\***Кафедра стоматологии факультета постдипломной подготовки**специалистов КемГМА\*\**

**Актуальность:** Вопросы тканевой реактивности при различных заболеваниях обсуждались на научной конференции «Проблемы медицины и биологии» и профессор кафедры хирургической стоматологии Ф.Т.Темерханов высказал мысль о том, что не выяснены морфофункциональные особенности формирования одонтогенных кист, хотя по этому поводу существует ряд гипотез. Радикулярные кисты изучались, начиная с XX века. Р.Б.Пинтус в 1950 году описал гистопатологию стенки зубной кисты челюстной пазухи и установил, что стенка кисты состоит из толстой оболочки, в которой различают три слоя: наружный, состоящий из соединительной ткани, средний из внутренней грануляционной ткани, и внутренней из многослойного плоского эпителия, выстилающего полость кисты. Другие авторы (О.В. Петрова, 1956; А.И. Евдокимов, Г.А. Васильев, 1964) также выделяют в околокорневых кистах три оболочки. В настоящее время, существует несколько теорий образования радикулярных кист в виде противоречивых или взаимодополняющих гипотез. Ни одна из теорий не даёт полностью удовлетворительного объяснения всем имеющимся фактам. Новый подход с точки зрения функциональной морфологии к трактовке структурных компонентов кисты представляет собой попытку ликвидировать существующий пробел и дать конкретную картину современного состояния микроморфологии ксенопаразитарного барьера.

**Материалы и методы исследования:** Для изучения нами была использована оболочка радикулярных кист, взятая на гистологическое изучение у 18 больных в возрасте от 19 до 42 лет. Материал набирался при хирургическом лечении в клинике хирургической стоматологии и ЧЛХ Кемеровской государственной медицинской академии и в стоматологических поликлиниках города Кемерово. Оперативные вмешательства во всех случаях производили по поводу радикулярных кист, диагноз которых подтверждён гистологическим исследованием операционного материала. По величине кистозные полости были от 1,5 см до 4 см в наибольшем измерении. Экстрагированные оболочки кист фиксировались 10% нейтральном формалине; обработка производилась по общепринятым гистологическим методам; срезы, толщиной 5-6 мкм, окрашивались гематоксилин-эозином, по Маллори, по методу Ван-Гизона, азур-эозином по Романовскому – Гимза. Изготовленные микропрепараты исследовали в световых микроскопах МБИ-3 и МБИ-6. Гистологическое изучение микропрепаратов стенки паразитарной кисты, где объектом исследования определена биологическая система: «одонтогенная киста – организм»; явилось основной частью нашего исследования.

**Результаты и их обсуждение:** Представления о ксенопаразитарном барьере в стоматологической практике в настоящее время не изучалось. В то время как решение его роли закладывает у будущего клинициста основу для понимания патогенетических и морфогенетических механизмов важнейших патологических процессов, в том числе и формирования радикулярных кист.

Взаимоотношения в системе «одонтогенная киста – организм» достаточно сложны, но нет сомнения в том, что они служат решению одной задачи и реализуются с помощью однозначных механизмов, плацдармом деятельности которых является система соединительной ткани. Радикулярным кистам, как образованиям воспалительного происхождения, присущи все гистологические признаки воспаления, которые никогда не прекращаются окончательно. В то время как воспаление – это возникающая в ходе эволюции стереотипная защитно-приспособительная местная сосудисто-тканевая реакция живых систем на действие патогенного раздражителя. Первоначальную реакцию организма на внедрение инфекционного агента следует рассматривать не только как универсальный приспособительный ответ, но и как биологически активный процесс, обладающий обратной связью в конкретных, постоянно меняющихся условиях. Несоответствие между биологической приспособительной сущностью воспалительной реакции и её пользой для организма наиболее ярко выступает при хроническом воспалении.

При обследовании пациентов с диагнозом «одонтогенная киста» нами установлено, что характерной морфологической чертой строения оболочки радикулярных кист является наличие воспалительных изменений, обычно протекающих по типу хронического воспаления со вспышками обострений. При обострении воспаления, процесс протекает по экссудативному типу, после стихания острых явлений преобладают продуктивно-пролиферативные компоненты. Воспаление иногда приводит к эрозированию эпителия, образованию абсцессов, некрозу части или всей оболочки с разрушением эпителиальной стенки. При морфологическом изучении оболочки кисты, мы во многих случаях обнаруживали эпителиальную выстилку лишь на её отдельных участках. Эпителий при этом имел довольно многообразную пёструю картину, удавалось обнаружить все стадии его регенерации, клеточного распада, пролиферации и клеточной дифференцировки. Как правило, наблюдались явления погружного роста эпителия в подлежащую ткань, изменённую воспалением. Радикулярные кисты характеризуются высокой степенью структурной дифференцировки. Это полости, имеющие хорошо сформированную фиброзную стенку, для которой примерно в 90% наблюдений были характерны те или иные проявления воспалительной реакции и внутренняя стенка, выстланная плоским эпителием. Сама

грануляционная ткань, часто выстилающая изнутри стенки радикулярных кист, представляет собой форму реализации хронического продуктивного воспаления. Интенсивное развитие циркулярно-ориентированных пучков коллагеновых фибрилл, низкий уровень количества клеточных форм и слабая васкуляризация свидетельствует об определенном уровне морфофункциональной сбалансированности кистозных образований этого типа.

При исследовании микрофлоры содержимого кисты мы обнаружили те же микроорганизмы, которые постоянно встречаются в полости рта. Наличие условно - патогенной микробной флоры в кистозных полостях наблюдалось в 82 - 85% случаях. Именно она является активатором тканевой реактивности больного, то есть выступает в роли стимулятора организации ткани хозяина на защиту от антигенной атаки микроорганизмов. Киста увеличивается медленно в течение многих месяцев и даже лет, незаметно для больного, не вызывая субъективных ощущений. Возникает вопрос, почему в инфицированных кистозных полостях заболевание длительное время протекает бессимптомно? С одной стороны – это типичная картина для хронических процессов, а с другой коадаптация между микроорганизмом и хозяином с формированием защитного – ксенопаразитарного барьера. В «недрах» воспалительной инфильтрации зарождается программа фиброзных преобразований зоны повреждения. Фибробласты, при патологических состояниях, участвуют в регенерации волокнистых структур периодонта и образовании соединительно-тканной капсулы вокруг очага воспаления. Попав в экстремальные условия, организм хозяина мобилизует разные «программы адаптивного поведения», конечной целью которых служит полноценное приспособление за счёт повышения резистентности к стрессорам. Следовательно, с одной стороны, воспаление можно рассматривать как индикатор эффективности адаптации организма. С другой стороны, воспаление само служит мощным рычагом модуляции резистентности организма, в первую очередь к индукторам воспаления – микробам, специфическим агентам, паразитам любой степени организации и т. д.

А.А. Заварзин в 1953 году писал, что эпителий и соединительная ткань представляют собой строго сочетанную систему, которая всегда переходит из возбуждённого динамического состояния в состояние статическое благодаря созреванию и дифференцировке обоих компонентов. Для разрастания эпителия в этой системе нужна незрелая соединительная ткань (Заварзин А.А., 1953).

Нами было выявлено, что периферическая часть радикулярной кисты имеет соединительно-тканную оболочку, выстланную внутри слоем эпителия, построенного, как правило, по типу покровного плоского эпителия полости рта. В среднем слое оболочки определяется рыхлая соединительная ткань и круглоклеточные воспалительные инфильтраты, располагающиеся преимущественно субэпителиально. Они содержат обычно лимфоциты, а также плазматические клетки.

Наши исследования показали, что стенка радикулярных кист имеет три слоя: внутренний – эпителиальный, представленный гиперплазией, средний - из молодой соединительной ткани с грануляциями и наружный – фиброзный.

**Выводы:** 1) Стенка одонтогенной кисты является ксенопаразитарным барьером, создание которого обусловлено адаптацией двух сочленов биологической системы, при этом один из них выступает как паразитарный агент, а другой, - как хозяин.

2) Ксенопаразитарный барьер играет роль мезосоматического органа, который не только объединяет, но и разъединяет генетически неоднородные организмы, предназначенные для достижения динамического взаимовыгодного соглашения, предотвращая иммунные конфликты, обеспечивая гомеостаз и определяя жизнеспособность биологических систем.