

Предварительный анализ связи клыкового ведения и преимущественной стороны жевания подтверждает их прямую связь, но требует дальнейшего изучения при различных клинических состояниях.

Полученные результаты исследования позволяют нам сделать вывод о наличии в 90% случаев преимущественной стороны жевания, приводящей к индивидуально-типологическим изменениям окклюзионно-артикуляционных взаимоотношений на функционально-доминирующей стороне и требующей их сохранения или восстановления при протезировании.

Изучение устойчивости преимущественной стороны жевания при отсутствии длительной адентии, деформаций и других факторов показало положительную тенденцию. В случаях возникновения подобных осложнений, когда изменится биомеханика движений нижней челюсти, может измениться тип жевания и установиться «привычный» прикус.

Таким образом, на основании проведенных исследований мы выработали следующую тактику лечения:

- в процессе предварительного обследования выявляли функционально-доминирующую сторону жевания и «привычный» прикус;
- выявляли наличие (или отсутствие) клыкового ведения;
- получали гнатостатические модели с помощью лицевой дуги и фиксировали их в артикуляторе Protar;
- при наличии клыкового ведения и отсутствии жалоб со стороны височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) сохраняли его на этапе воскового моделирования;
- при отсутствии клыкового ведения (горизонтальная повышенная стираемость II - III степени, I-й класс дефектов зубных рядов по Кеннеди с отсутствием жевательных зубов и др.) восстанавливали это ведение на преимущественной стороне жевания и создавали групповое ведение на балансирующей стороне;
- с помощью силиконового шаблона изготавливали временные конструкции и после адаптации к ним заменяли на постоянные.

Результаты наших исследований подтверждают мнение других авторов о том, что у пациентов без существенных на-

рушений функции жевательной системы и осложнений со стороны ВНЧС нет необходимости исправления «привычной» окклюзии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гросс М.Д., Метьюс Ж.Д. *Нормализация окклюзии*: Пер. с англ. М.: Медицина; 1986.
2. Кибкало А.П. *Индивидуально-типологические особенности жевания и их учет при реабилитации жевательного аппарата*: Дисс. ... д-ра мед. наук. СПб.; 1997.
3. Наумович С.А., Наумович С.С., Титов П.Л. Основы функциональной окклюзии. *Современная стоматология*. 2010; 2: 4–18.
4. Смуклер Х. *Нормализация окклюзии при наличии интактных и восстановленных зубов*. Пер. с англ. М., СПб. К.: «Азбука»; 2006: 24, 136.
5. Хватова В.А. *Клиническая гнатология*. М.: Медицина; 2005.
6. Брагина А.А., Доброхотова Т.А. *Функциональные асимметрии человека*. М.; 1988.

Поступила 14.12.14

REFERENCES

1. Gross M. D., Met'yus Zh. D. *Normalization occlusion: translation from English [Normalizatsiya okklyuzii: Per. s angl.]*. Moscow: Meditsina; 1986. (in Russian)
2. Kibkalo A. P. *Individual-typological features of chewing and rehabilitation of the masticatory apparatus*: Diss. St. Petersburg; 1997. (in Russian)
3. Naumovich S. A., Naumovich S. S., Titov P. L. Fundamentals of functional occlusion. *Sovremennaya stomatologiya*. 2010; 2: 4–18. (in Russian)
4. Smukler Kh. *Normalization Occlusion in the Presence of Intact and Restored Teeth: Translation from English [Normalizatsiya okklyuzii pri nalichii intaknykh i vosstanovlennykh zubov: Per. s angl.]*. Moscow, St. Petersburg, Kazan: "Azбуka"; 2006: 24, 136. (in Russian)
5. Khvatova V. A. *Clinical Ggnathology [Klinicheskaya gnatologiya]*. Moscow: Meditsina; 2005. (in Russian)
6. Bragina A. A., Dobrokhotova T. A. *Functional Asymmetry of Human Rights [Funktsional'nye asimmetrii cheloveka]*. Moscow; 1988. (in Russian)

Received 14.12.14

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

УДК 616.716-002.4-056.83-036.1-091.8

Басин Е.М., Кириллов Ю.А., Медведев Ю.А., Докина Е.К.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТЕОНЕКРОЗОВ ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА У ЛИЦ С НАРКОТИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И. М. Сеченова» Минздрава России, 119991, г. Москва

Приведена клиничко-морфологическая характеристика остеонекрозов лицевого черепа у лиц с наркотической зависимостью от дезоморфина. Описаны изменения в костной ткани челюстей, коже, слизистой оболочке и лимфатических узлах.

Ключевые слова: дезоморфин; первитин; остеонекроз челюсти; атипичный остеомиелит.

Для цитирования: *Российский стоматологический журнал*. 2015; 19(2): 14–17.

Basin E.M., Kirillov Yu.A., Medvedev Yu.A., Dokina E.K.

CLINICO-MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF JAW OSTEONECROSIS AMONG DRUG ADDICTS

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, 119991, Moscow

Article describes clinic-morphological characteristics of jaw osteonecrosis among drug addicts to desomorphine. Changes in jaw bones, lymph nodes, skin and mucosa were described.

Keywords: desomorphine; pervitin; jaw osteonecrosis; atypical osteomyelitis.

Citation: *Rossiyskiy stomatologicheskii zhurnal*. 2015; 19(2): 14–17.

Для корреспонденции: Басин Евгений Михайлович, kroko-stomatolog@mail.ru

For correspondence: Basin Evgeniy Mikhaylovich, kroko-stomatolog@mail.ru

Введение

В последнее десятилетие отмечается тенденция к росту частоты атипичных остеомиелитов костей лицевого черепа (КЛЧ), протекающих по типу остеонекрозов, как у лиц с наркотической зависимостью, так и у пациентов, которым назначались бисфосфонатные и другие антирезорбтивные препараты. Расхождение клинической картины заболевания с данными, полученными при рентгенологическом обследовании и интраоперационных наблюдениях, а также большое количество рецидивов при нерадикальном подходе к лечению данных заболеваний обуславливают интерес к детальному анализу изменений в тканях челюстно-лицевой области у лиц с остеонекротическими процессами [1–10].

Цель исследования – описать клинические симптомы и морфологические изменения в КЛЧ и мягких тканях лица у пациентов с остеонекрозами КЛЧ в результате приема дезоморфина.

Материал и методы

С 2008 по 2014 г. в отделении челюстно-лицевой хирургии университетской клинической больницы № 2 Первого МГМУ им. И. М. Сеченова проведено обследование и лечение 160 пациентов с наркотической зависимостью от дезоморфина. Всем пациентам на основании клинической картины заболевания, анамнеза употребления дезоморфина и рентгенологического исследования был поставлен диагноз «токсический остеонекроз» соответствующих костей. Проведен анализ данных о 92 уникальных пациентах с составлением индивидуальных карт, так как в связи с многократными обращениями, развитием или распространением остеонекротического процесса на другие зоны лица пациентов госпитализировали до 5–11 раз за период наблюдения. Для исследования использовали операционный материал больных в возрасте от 21 до 47 лет, изучали амбулаторные и стационарные истории болезни с заполнением индивидуальных карт, операционные журналы. Лечение всех пациентов было идентичным. Все больные были многократно оперированы на разных этапах лечения до обращения в клинику челюстно-лицевой хирургии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. Длительность заболевания составила от 2 мес до 6 лет. Первым этапом при наличии гнойно-воспалительных изменений в мягких тканях выполняли раскрытие и дренирование ран, а при стабилизации процесса вторым этапом проводили расширенные некрэктомии в пределах визуально не измененной костной ткани, ориентируясь на клиническую и рентгенологическую картину и разработанную нами классификацию [10].

Гистологические препараты изготавливали по стандартным методикам с окраской срезов пикрофуксином по методу ван Гизона и гематоксилином и эозином.

Результаты и обсуждение

Оперативные вмешательства выполняли с обязательным иссечением рубцов, которые образуются после вскрытия околочелюстных абсцессов и флегмон, а также после самопроизвольного прорыва гнойно-воспалительного процесса. В препаратах кожи определялось резко выраженное хроническое воспаление с диффузной лимфоидно-плазматической инфильтрацией и образованием небольших абсцессов в дерме. При исследовании свищевых ходов визуализировались инфильтрированные лимфоидными плазматическими клетками края, выстланные многослойным плоским эпителием с признаками гиперкератоза, и большое количество нейтрофильных лейкоцитов, а также гранулемы с гигантскими клетками инородных тел и фиброзная ткань. В прилегающих мягких тканях выявлялись кровеносные сосуды с резко утолщенными стенками и узкими просветами, отдельные сосуды были заполнены тромботическими массами. Фрагменты рубцовой ткани местами были покрыты многослойным плоским

эпителием с выраженным акантозом, в глубоких слоях рубца определялись очаги эпителиальной ткани и обызвествления. При описании фиброзно-мышечной и жировой ткани отмечали выраженное хроническое воспаление в виде диффузной инфильтрации, также встречались костные фрагменты, замурованные в фиброзную ткань (рис. 1–4 на вклейке).

Лимфатические узлы

При исследовании лимфатических узлов отмечалась гиперплазия лимфоидной ткани, многочисленные фолликулы с центрами размножения, слабо выраженный гистиоцитоз синусов. Определялись фрагменты ткани лимфатического узла со светлыми реактивными центрами, катар синусов и небольшое угнетение лимфоидной ткани. В лимфатических узлах обнаружены расширение синусов и скопление гистиоцитов, многочисленные лимфатические фолликулы с широкими светлыми центрами. В некоторых случаях фрагменты лимфоидной ткани были представлены лимфомедулярной гиперплазией и некрозом синусов (рис. 5 на вклейке).

Слизистая оболочка

При описании слизистой оболочки полости рта обращает на себя внимание резко выраженное хроническое воспаление с признаками обострения, слизистая оболочка с явлениями склероза, акантоза, отложениями гемосидерина. На небольших участках слизистая оболочка была выстлана цилиндрическим эпителием и многослойным плоским неороговевающим эпителием, который местами некротизирован. В подлежащих тканях отмечались диффузная лейкоцитарная инфильтрация, обширные очаги некротического детрита, содержащие колонии бактерий, участки грануляционной и фиброзной ткани с замурованными в нее истонченными и петрифицированными костными пластинками. Слизистая оболочка из верхнечелюстных синусов была представлена респираторным эпителием, местами отмечалась метаплазия в плоский эпителий. В подслизистом слое обнаружено хроническое воспаление с облитерацией, склерозированием, инфильтрацией эозинофилами. В некоторых препаратах присутствовали единичные малые слюнные железы, которые были кистозно растянуты, отмечалась их макрофагальная инфильтрация (рис. 6 на вклейке).

Костная ткань

Пластинчатая костная ткань была представлена расширенными единичными гаверсовыми каналами, участками разрастания соединительной ткани, деструкцией и явлениями воспаления. В костной ткани визуализировались цементные линии, придающие кости мозаичный рисунок. В некоторых препаратах определялись актиномикотические друзы с инфильтрацией полиморфно-ядерными лейкоцитами (ПЯЛ) и обрывками фиброзной ткани. Костная ткань имела признаки истончения и разрушения костных балок, в гаверсовых каналах выявлены скопления незрелой соединительной ткани, обнаружены отложения солей кальция в костном мозге, воспалительная лимфогистиоцитарная инфильтрация.

При описании препаратов верхней челюсти отмечались деструкция и истончение костных балок пластинчатой кости с расширением гаверсовых каналов, а прилегающая слизистая оболочка была выстлана цилиндрическим эпителием. Костные пластинки имели признаки дистрофии и некроза, были густо инфильтрированы лейкоцитами, встречались гигантские многоядерные клетки инородных тел, между костными балками соединительная ткань частично некротизирована и обильно инфильтрирована нейтрофильными лейкоцитами. Губчатая кость была представлена широкими межбалочными пространствами, заполненными фиброзной тканью с примесью лимфоцитов, встречались многочисленные остеокласты, узурирующие края балок и расщепляющие некоторые из них с образованием секвестров. Костные балки неравномерной толщины, частично истончены. Пластинчатая кость с признаками замещения костного мозга соединительной тканью, частично сохранными костномозговыми пространствами

ми, расширенными гаверсовыми каналами, заполненными гомогенными пропитанными пылевидными кальциевыми массами и участками кровоизлияний. На границе с мягкими тканями определялись многочисленные костные обломки, замурованные в фиброзную ткань и инфильтрированные воспалительными клетками, отмечен обширный некроз кожи (рис. 7–10 на вклейке).

В литературе имеются указания на различные атипичные воспалительные изменения в КЛЧ, которые иногда имеют сходные морфологические изменения: первично-хронические остеомиелиты, диффузные склерозирующие остеомиелиты, вторично-хронические остеомиелиты, оссифицирующий периостит, остеомиелит Гарре. Несмотря на данные в литературных источниках, различные классификации и низкая частота встречаемости этих заболеваний не позволяют в полной мере подвести под одну черту все эти заболевания. Этиология данных форм остеомиелитов остается неизвестной, а различные теории рассматривают в этом плане микробный фактор, наличие одонтогенного или дистантного бактериального очага с низковирулентной инфекцией, сосудистую недостаточность или наличие аутоиммунного заболевания. При описании данных форм в основном отмечается преимущественное поражение нижней челюсти, однако встречаются описания изменений и в области верхней челюсти. Лечение указанных атипичных форм остается достаточно разнородным и варьирует от консервативного – назначения антибиотиков, удаления зубов, эндодонтического лечения зубов – до хирургических вмешательств, таких как декорткация и частичные резекции нижней челюсти [13–16].

По мнению В. И. Лукьяненко, гнойная инфильтрация костномозговых пространств, явления лакунарного рассасывания кости при участии остеокластов и некоторые другие изменения, наблюдающиеся постоянно при острых, хронических и особенно обострившихся хронических периодонтитах, являются наиболее существенными и неотъемлемыми компонентами остеомиелитического процесса как такового. И. Г. Лукомской, В. М. Уваров, С. Н. Вайсблат отмечают, что остеомиелитический процесс не начинается, а лишь заканчивается некрозом кости [11]. Секвестры при остром стафилококковом остеомиелите остроконечной формы, с костными шипиками, плотные и хорошо кальцифицированы. При истинно фосфорных некрозах секвестры более легкие, светло-желтого или коричневого цвета, их поверхность изъедена и напоминает пемзу [12].

На территории стран СНГ отмечается развитие остеомиелитов КЛЧ у лиц с наркотической зависимостью от дезоморфина и первитина. По данным Г. П. Рузина, гистологические исследования резецированных участков кости свидетельствуют о том, что патоморфологическую основу хронического токсического остеомиелита, возникающего у наркоманов при приеме инъекционного наркотика кустарного типа первитина («винта»), составляет комплекс дистрофических, некротических, воспалительных и репаративных изменений [1].

При рентгенологическом исследовании мягких тканей у лиц с наркотической зависимостью отмечается потеря их дифференцировки в проекции остеомиелитического процесса [2]. По мнению В. А. Маланчука и соавт., которое было подтверждено рентгенологически и патоморфологически при хирургическом лечении больных нетипичными остеомиелитами челюстей на фоне наркотической зависимости, не стоит ориентироваться на наличие демаркационных процессов, так как патологический процесс быстро распространяется, а демаркационная зона еще не успевает сформироваться [3]. Это утверждение подкрепляется данными М. Ю. Морозовой и соавт., которые отмечают, что при назначении только медикаментозной терапии в рамках санационных операций наблюдались несостоятельность швов и возобновление гнойного течения, а повторные обращения имели место через 2–3 мес в связи с расширением зон некроза [4].

По мнению А. А. Тимофеева и А. В. Дакала, во всех исследуемых тканях обнаруживаются множественные изменения. В коже и слизистой оболочке, расположенной вблизи обнаженной кости, наблюдается тромбоз сосудов разного калибра во всех слоях патологического очага. Отмечается хроническая лейкоцитарная инфильтрация, которая представлена сегментоядерными и палочкоядерными полиморфными лейкоцитами. В костной ткани обнаруживаются множественные очаги тромбоза сосудов разного калибра с наличием выраженной лейкоцитарной инфильтрации и имбибрицией крови за пределы сосудистой стенки. В связи с этим авторы рекомендуют при проведении секвестрэктомии при хроническом остеомиелите у больных, употребляющих наркотик «винт», удалять всю нежизнеспособную костную ткань до появления участков кости с наличием функционирующих костных кровеносных сосудов [5].

Схожей проблемой является развитие остеомиелитов челюстей у пациентов, которым назначаются бисфосфонатные или антирезорбтивные препараты. Так, при исследовании образцов костной ткани у пациентов с бисфосфонатными остеомиелитами челюстей гистологически обнаженная некротизированная кость содержала воспалительный инфильтрат с наличием инфекции и смешанным бактериальным ростом, а также присоединением актиномицет [6–9].

Эти данные совпадают с мнением G. Ficarra и F. Beninati о том, что в некротизированной кости определяется отсутствие остеоцитов в лакунах резорбции, отмечается периферическая резорбция и бактериальная колонизация. Визуализируются множественные секвестры и участки образования абсцессов, а образцы поверхностных секвестров практически всегда окружены колониями микроорганизмов [9].

В связи с тем что в ходе изготовления в кустарных условиях дезоморфина и первитина используется красный фосфор, а образующиеся при этом фосфорсодержащие соединения токсичны к костной ткани, как и при назначении бисфосфонатных или антирезорбтивных препаратов, происходит его накопление во всех костях, что может привести к развитию остеомиелита, в том числе в других отделах скелета.

Заключение

В связи с ростом частоты заболеваний с атипичными формами остеомиелита КЛЧ у пациентов с наркотической зависимостью должны подвергаться тщательной морфологической верификации на всех этапах терапии, так как при проведении адекватного хирургического вмешательства и купировании гнойно-некротических изменений в костях и окружающих мягких тканях необходимо сложное многоэтапное лечение, направленное на реабилитацию пациентов и устранение дефектов и деформаций, возникающих при обширных резекциях кости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рузин Г. П., Ткаченко О. В. Клинико-рентгенологические варианты течения остеомиелита костей лица у наркозависимых больных. *Український стоматологічний альманах*. 2013; 1: 46–50.
2. Егорова Е. А., Зорина И. С., Сангаева Л. М. Лучевая дифференциальная диагностика остеомиелита челюстно-лицевой области при иммунодефицитных состояниях. *Сибирский медицинский журнал*. 2010; 25(3, вып. 2): 31–7.
3. Маланчук В.А., Бродецкий И.С., Забудская Л.Р. Особенности рентгенологической картины остеомиелита челюстей на фоне наркотической зависимости. *Український медіцинський часопис*. 2009; 70(2) III/IV: 122–5.
4. Морозова М.Ю., Люперсолский М.Ю., Бояринцев С.В. Особенности лечения нетипичного хронического остеомиелита челюстей у больных с наркотической зависимостью. *Вестник проблем биологии и медицины*. 2013; 1, 9(2): 275–9.
5. Тимофеев А.А., Дакал А.В. Особенности клинического течения и хирургического лечения первичных одонтогенных воспалительных очагов у больных с гнойно-воспалительными заболе-

- ваниями мягких тканей, употреблявших наркотик «Винт». *Современная стоматология*. 2010; 3: 123–7.
6. Fondi C., Franchi A. Definition of bone necrosis by the pathologist. *Clin. Cases Mineral Bone Metab.* 2007; 4(1): 21–6.
 7. Melo M.D., Obeid G. Osteonecrosis of the maxilla in a patient with a history of bisphosphonate therapy. *J. Can. Dent. Assoc.* 2005; 71(2): 111–3.
 8. Coleman R.E. Risks and benefits of bisphosphonates. *Br. J. Cancer.* 2008; 98: 1736–40.
 9. Ficarra G., Beninati F. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws: An update on clinical, pathological and management aspects. *Head Neck Pathol.* 2007; 1: 132–40.
 10. Медведев Ю.А., Басин Е.М., Соколова И.А. Клинико-рентгенологическая классификация остеонекроза нижней челюсти. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2013; 5: 9–14.
 11. Лукьяненко В. И. *Остеомиелиты челюстей, их профилактика и лечение*. Л.; 1968.
 12. Hughes J.P.W., Baron R., Buckland D. H., Cooke M. A., Craig J. D., Duffield D. P. et al. Phosphorous necrosis of the jaw: a present day study with clinical and biochemical study. *Br. J. Industr. Med.* 1962; 19: 83–99.
 13. Eyrich G.K., Baltensperger M.M., Bruder E., Graetz K.W. Primary chronic osteomyelitis in childhood and adolescence: a retrospective analysis of 11 cases and review of the literature. *J. Oral Maxillofac Surg.* 2003; 61(5): 561–73.
 14. Hjørtting-Hansen E. Decortication in treatment of osteomyelitis of the mandible. *Oral Surg.* 1970; 29: 641.
 15. Groot R.H., van Merkesteyn J.P., van Soest J.J. et al. Diffuse sclerosing osteomyelitis (chronic tendoperiostitis) of the mandible. An 11-year follow-up report. *Oral Surg.* 1992; 74: 557.
 16. Felsberg G.J., Gore R.L., Schweitzer M.E., Jui V. Sclerosing osteomyelitis of Garré (periostitis ossificans). *Oral Surg.* 1990; 70(1): 117–20.
 3. Malanchuk V. A., Brodetskiy I. S., Zabudskaya L. R. features of the x-ray pictures of osteomyelitis of the jaws in patients on a background of drug addiction. *Ukrainskiy medichniy chasopis.* 2009; 70(2) III/IV: 122–5.
 4. Morozova M.Yu., Lyupersol'skiy M.Yu., Boyarintsev S.V. Peculiarities of treatment of atypical chronic osteomyelitis of the jaws in patients with drug dependence. *Vestnik problem biologii i meditsiny.* 2013; 9(2): 275–9. (in Russian)
 5. Timofeev A. A., Dakal A. V. Clinical findings and surgical treatment of primary odontogenic inflammatory lesions in patients with purulent-inflammatory diseases of soft tissues, using a drug “Vint”. *Sovremennaya stomatologiya.* 2010; 3: 123–7. (in Russian)
 6. Fondi C., Franchi A. Definition of bone necrosis by the pathologist. *Clin. Cases Mineral Bone Metab.* 2007; 4(1): 21–6.
 7. Melo M.D., Obeid G. Osteonecrosis of the maxilla in a patient with a history of bisphosphonate therapy. *J. Can. Dent. Assoc.* 2005; 71(2): 111–3.
 8. Coleman R.E. Risks and benefits of bisphosphonates. *Br. J. Cancer.* 2008; 98: 1736–40.
 9. Ficarra G., Beninati F. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws: An update on clinical, pathological and management aspects. *Head Neck Pathol.* 2007; 1: 132–40.
 10. Medvedev Yu. A., Basin E. M., Sokolina I. A. Clinical and radiological classification of osteonecrosis of the mandible. *Vestnik rentgenologii i radiologii.* 2013; 5: 9–14. (in Russian)
 11. Luk'yanenko V. I. *Osteomyelitis of the jaws, their prevention and treatment [Osteomieliy chelyustey, ikh profilaktika i lecheniye]*. Leningrad; 1968. (in Russian)
 12. Hughes J.P.W., Baron R., Buckland D. H., Cooke M. A., Craig J. D., Duffield D. P. et al. Phosphorous necrosis of the jaw: a present day study with clinical and biochemical study. *Br. J. Industr. Med.* 1962; 19: 83–99.
 13. Eyrich G.K., Baltensperger M.M., Bruder E., Graetz K.W. Primary chronic osteomyelitis in childhood and adolescence: a retrospective analysis of 11 cases and review of the literature. *J. Oral Maxillofac Surg.* 2003; 61(5): 561–73.
 14. Hjørtting-Hansen E. Decortication in treatment of osteomyelitis of the mandible. *Oral Surg.* 1970; 29: 641.
 15. Groot R.H., van Merkesteyn J.P., van Soest J.J. et al: Diffuse sclerosing osteomyelitis (chronic tendoperiostitis) of the mandible. An 11-year follow-up report. *Oral Surg.* 1992; 74: 557.
 16. Felsberg G.J., Gore R.L., Schweitzer M.E., Jui V. Sclerosing osteomyelitis of Garré (periostitis ossificans). *Oral Surg.* 1990; 70(1): 117–20.

Поступила 15.12.14

REFERENCES

1. Ruzin G.P., Tkachenko O. V. Clinical and radiographic course options osteomyelitis of the bones of the face to drug-addicted patients. *Ukrainskiy stomatologichniy al'manakh.* 2013; 1: 46–50. (in Russian)
2. Egorova E. A., Zorina I. S., Sangaeva L. M. Radial differential diagnosis of osteomyelitis of the maxillofacial region in immunodeficiency states. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal.* 2010; 25(3, Issue 2): 31–7. (in Russian)

Received 15.12.14



К ст. И. Ю. Лебедево и соавт.

Рис. 6. Комбинированный керамо-керамический мостовидный протез 3.5-ф.-3.6, изготовленный по технологии Rapid Layering.

К ст. Е. М. Басина и соавт.

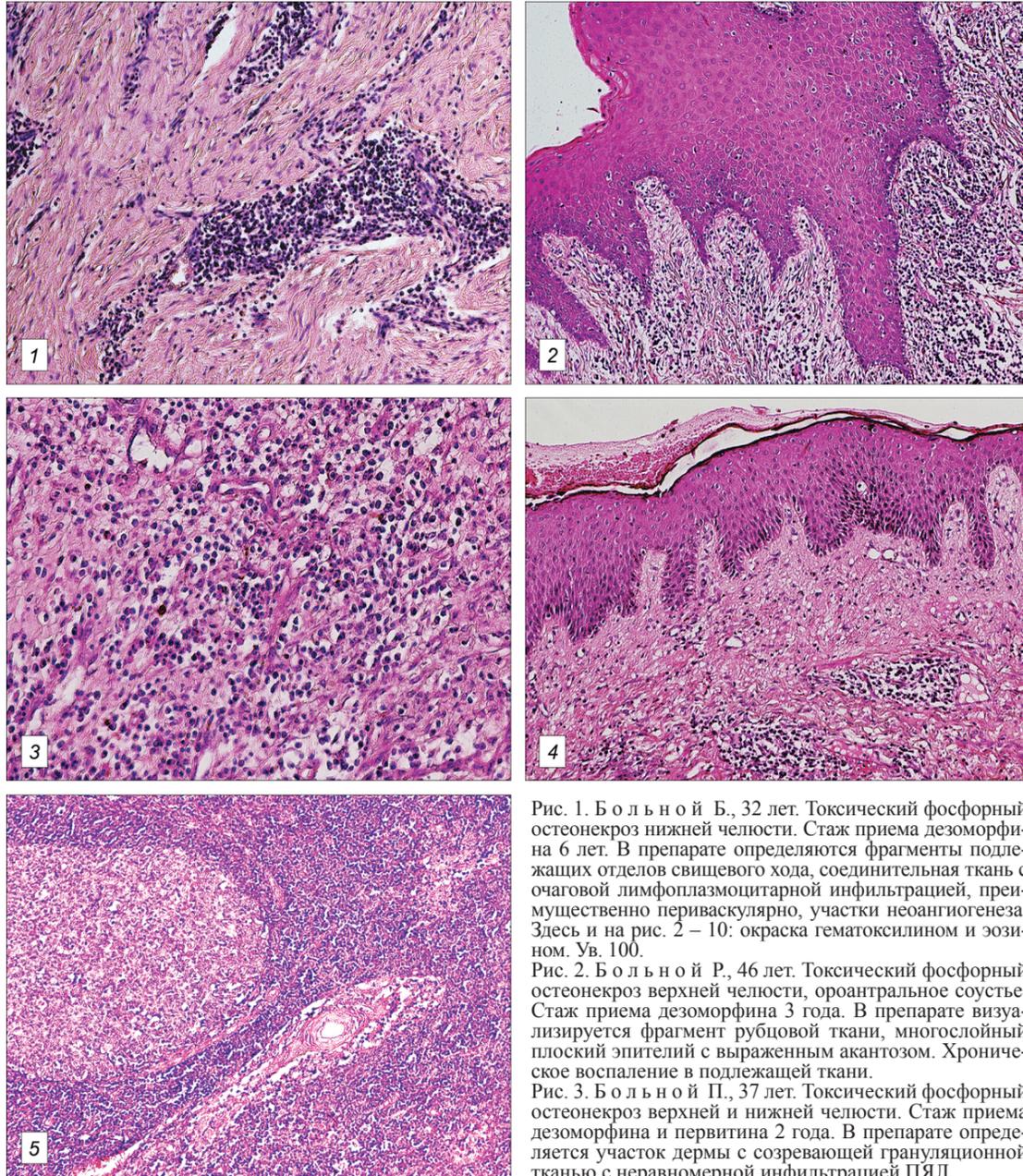


Рис. 1. Больной Б., 32 лет. Токсический фосфорный остеонекроз нижней челюсти. Стаж приема дезоморфина 6 лет. В препарате определяются фрагменты подлежащих отделов свищевых ходов, соединительная ткань с очаговой лимфоплазмочитарной инфильтрацией, преимущественно периваскулярно, участки неоваскуляризации. Здесь и на рис. 2 – 10: окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.

Рис. 2. Больной Р., 46 лет. Токсический фосфорный остеонекроз верхней челюсти, ороантральное соустье. Стаж приема дезоморфина 3 года. В препарате визуализируется фрагмент рубцовой ткани, многослойный плоский эпителий с выраженным акантозом. Хроническое воспаление в подлежащей ткани.

Рис. 3. Больной П., 37 лет. Токсический фосфорный остеонекроз верхней и нижней челюсти. Стаж приема дезоморфина и первитина 2 года. В препарате определяется участок дермы с созревающей грануляционной тканью с неравномерной инфильтрацией ПЯЛ.

Рис. 4. Больной Ш., 28 лет. Токсический фосфорный остеонекроз нижней челюсти. Стаж приема дезоморфина 3 года. В препарате фрагмент кожи, выстланный многослойным плоским эпителием с признаками выраженного хронического воспаления.

Рис. 5. Больной З., 33 лет. Токсический фосфорный остеонекроз нижней челюсти. Стаж приема дезоморфина 4 года. В препарате лимфатическая ткань обычного строения, многочисленные фолликулы со светлыми центрами размножения. Гиперплазия лимфоидной ткани.

К ст. И. М. Басина и соавт.

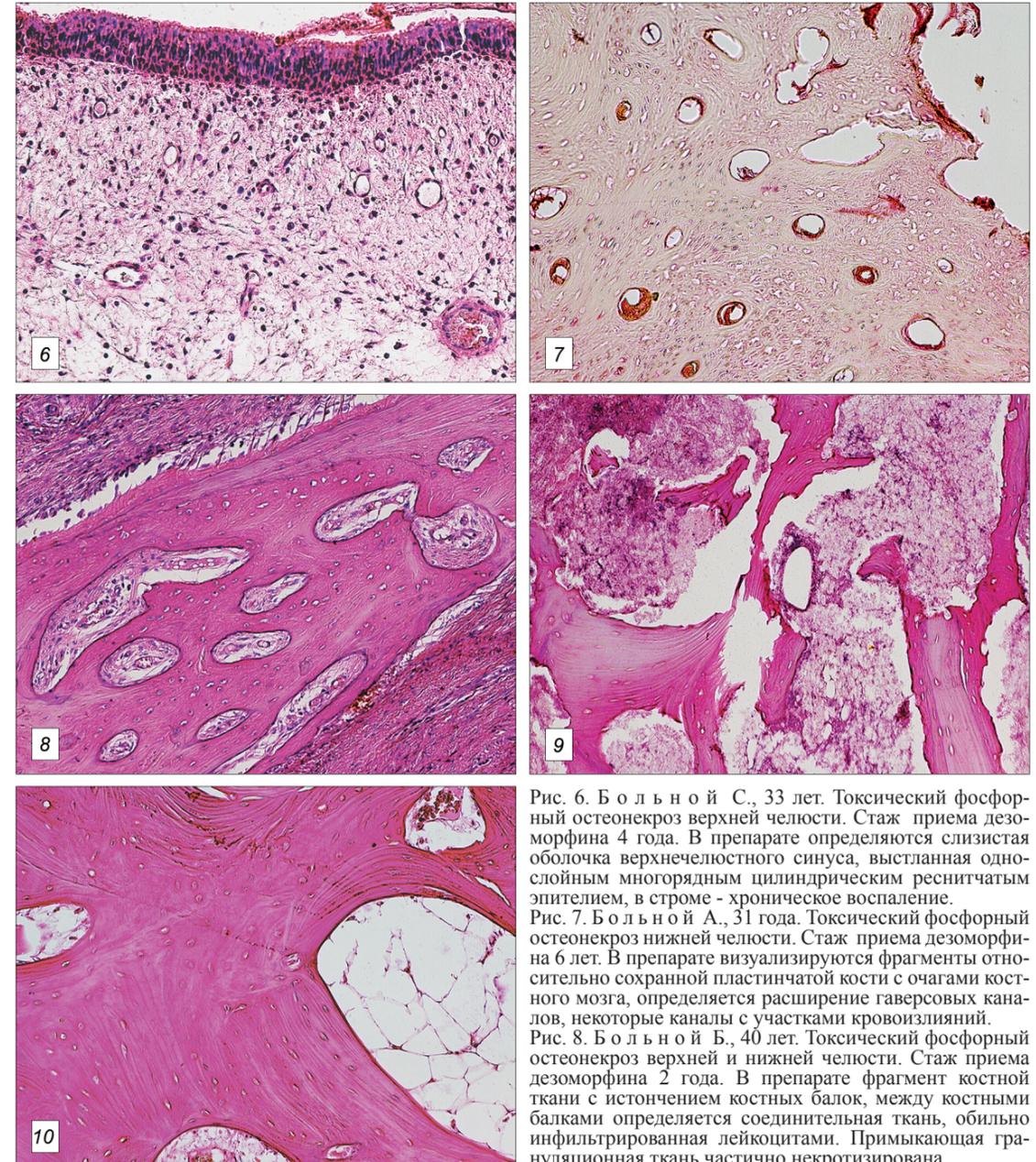


Рис. 6. Больной С., 33 лет. Токсический фосфорный остеонекроз верхней челюсти. Стаж приема дезоморфина 4 года. В препарате определяются слизистая оболочка верхнечелюстного синуса, выстланный однослойным многоядным цилиндрическим реснитчатым эпителием, в строме - хроническое воспаление.

Рис. 7. Больной А., 31 года. Токсический фосфорный остеонекроз нижней челюсти. Стаж приема дезоморфина 6 лет. В препарате визуализируются фрагменты относительно сохранной пластинчатой кости с очагами костного мозга, определяется расширение гаверсовых каналов, некоторые каналы с участками кровоизлияний.

Рис. 8. Больной Б., 40 лет. Токсический фосфорный остеонекроз верхней и нижней челюсти. Стаж приема дезоморфина 2 года. В препарате фрагмент костной ткани с истончением костных балок, между костными балками определяется соединительная ткань, обильно инфильтрированная лейкоцитами. Примыкающая грануляционная ткань частично некротизирована.

Рис. 9. Больной Б., 40 лет. Токсический фосфорный остеонекроз верхней челюсти. Стаж приема дезоморфина 3 года. В препарате фрагменты дистрофически измененной костной ткани, лизированная костная ткань, некротический детрит с большим количеством колоний микробов, гнойной экссудат.

Рис. 10. Больной Д., 37 лет. Токсический фосфорный остеонекроз нижней челюсти. Стаж приема дезоморфина 1 год. В препарате фрагмент костной ткани с истончением и атрофией костных балок, расширением гаверсовых канальцев пластинчатой кости, участки жировой ткани между костными балками.

К ст. В. А. Маланчука и соавт.

Рис. 1. Общий вид стенок среза оро-антрального соустья со стороны ротовой полости. Стенки канала образованы фиброзной тканью, выстланы многослойным плоским эпителием.

Микрофото гистопрепарата ткани больной М., 38 лет. Здесь и на рис. 2-8: окраска гематоксилином и эозином. Ув. 4.

