

Болезни зубочелюстной системы и органов ротовой полости

Болезни зубочелюстной системы и органов полости рта

- Болезни зубов
- Болезни пульпы и периапикальных тканей зуба
- Болезни слюнных желез
- Болезни губ, языка, мягких тканей полости рта

Болезни зубов

- Зуб имеет сложное строение, в нём различают коронку, шейку и корень. Соединение корня зуба со стенкой зубной альвеолы происходит путём так называемого вколачивания - разновидности синдесмоза.

- Корень зуба удерживается в альвеоле связкой, состоящей из идущих в разных направлениях коллагеновых волокон, и называется периодонтом (корневая оболочка, перицемент). Основная масса зуба состоит из дентина, который в области коронок покрыт эмалью, а на корне - слоем цемента. Сердцевину зуба составляет полость, заполненная мягкой тканью - пульпой (мякоть зуба), и на верхушке заканчивающаяся отверстием для прохождения в неё сосудов и нервов.

- Среди болезней зубочелюстной системы и полости рта наибольшее значение имеют следующие: кариес, некариозные поражения твёрдых тканей зуба, реактивные изменения пульпы, пульпит, пародонтит, периостит, остеомиелит челюстных костей и одонтогенная инфекция, пародонтоз, стоматит, гингивит, глоссит, сialoadenит, опухоли и опухолеподобные образования челюстно-лицевой системы, а также опухоли слюнных желез.

Болезни твёрдых тканей зуба.

Кариес зуба

- Кариес зуба - патологический процесс, проявляющийся деминерализацией и прогрессирующей деструкцией твёрдых тканей зуба с образованием дефекта в виде полости. Это одно из самых распространённых заболеваний зубов, им поражено до 90% населения земного шара.

- Наблюдается оно в любом возрасте (преимущественно у детей и подростков) и одинаково часто у лиц обоего пола. По наблюдениям клиницистов (А. И. Рыбаков), зубы верхней челюсти поражаются кариесом несколько чаще, чем нижней, в связи с тем, что зубы нижней челюсти находятся в условиях лучшего кровоснабжения, лучше очищаются от остатков пищи, что препятствует развитию условий для возникновения кариеса.

- Кариесом чаще поражаются первые большие коренные зубы - моляры (от лат. molares - жернова), так как на них падает наибольшая нагрузка при жевании. На втором месте стоят вторые большие коренные зубы (моляры), на третьем - малые коренные зубы (премоляры) и верхние резцы, на четвёртом - клыки. Фронтальные зубы нижней челюсти поражаются кариесом редко.

- В больших коренных зубах кариес начинается обычно на жевательных поверхностях и эмалевых складках - фиссурах, где слой эмали значительно тоньше, минерализация эмали менее выражена (фиссурный кариес), или на апроксимальных (соприкасающихся) поверхностях. В малых коренных зубах и резцах кариес начинается на апроксимальных поверхностях, на клыках локализуется на внутренней поверхности шеек (пришеечный кариес).

Этиология и патогенез

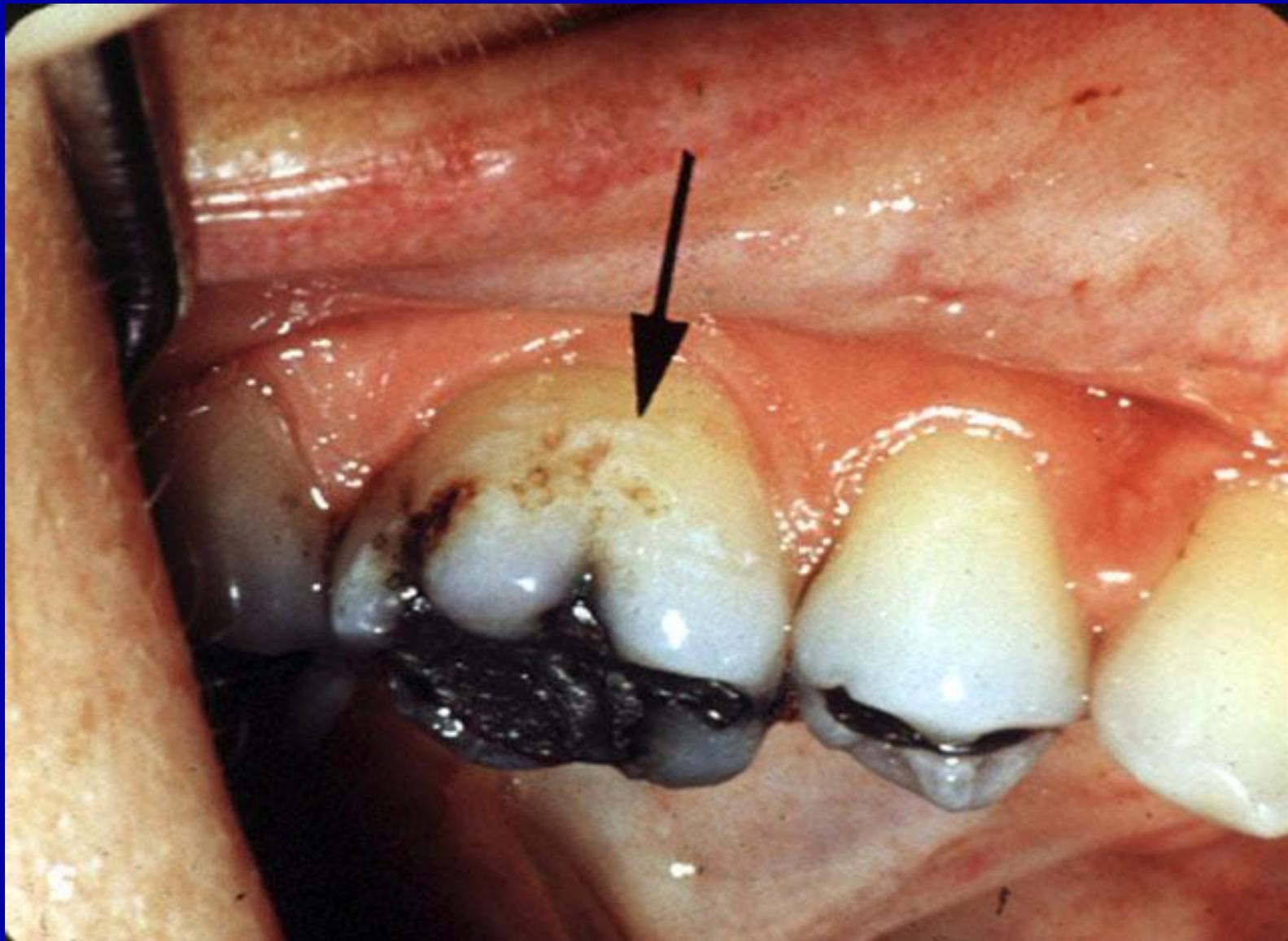
- Причины кариеса до сих пор недостаточно ясны. Долгое время господствовали и не потеряли своего значения в настоящее время локалистические химическая и микробная теории его возникновения и развития.

- Согласно этим теориям, образующиеся в полости рта и при бактериальном брожении углеводов кислоты, в том числе молочная, растворяют кутикулу эмали, повреждают эмаль и открывают доступ бактериям в дентинные канальцы. Проникающие в дентин бактерии извлекают из него соли кальция, размягчают дентин, что и приводит к разрушению плотных тканей зуба.

Патологическая анатомия

- По характеру клинико-морфологических проявлений выделяют четыре стадии развития кариеса: стадия пятна, поверхностный, средний и глубокий пенетрирующий кариес. По характеру течения различают острый и хронический кариес.

- Стадия пятна - ранняя стадия кариеса. Клинические наблюдения показывают, что начало кариеса выражается появлением на фоне здоровой, блестящей поверхности эмали белого непрозрачного пятна, напоминающего по цвету мел (меловое пятно). Проницаемость эмали в этой стадии повышается.



- Декальцификация при кариесе в стадии пятна

- Результаты морфологических и микрорентгенографических исследований показали, что патологический процесс начинается с деминерализации в подповерхностной зоне эмали. Первоначально соли кальция исчезают из межпризменного вещества, а затем и из призм. Межпризменные промежутки расширяются, контуры призм стираются, становятся мелкозернистыми и превращаются в бесструктурную массу.

- Вследствие этого эмаль теряет однородность и прозрачность, а позднее размягчается. В участках дефекта эмали (кариес эмали) накапливаются микробы и распространяются по щелям, образованным между призмами, само пятно темнеет вследствие наличия красящих веществ в пище, а также под влиянием бактерий (пигментированное пятно).

- В этой стадии кариозный процесс может затихать, сопровождаться реминерализацией, и эмалевое тёмное пятно приобретает чёткие границы. При прогрессировании кариеса в стадии пигментированного пятна деминерализация эмали усиливается, местами разрушается эмалеводентинная граница, и процесс может перейти на дентин.

- В стадии пятна органическая матрица эмали обычно сохраняется, интенсивно окрашивается различными красителями в связи с накоплением органических веществ из слюны. Однако в дентине, примыкающей к поражённой начальным кариесом эмали, ослабеваает базофилия, происходит понижение содержания кислых гликозаминогликанов (кислые мукополисахариды), фуксинофилия сменяется пиронинофилией, ослабляющейся по направлению к пульпе.

- Такое изменение тинкториальных свойств дентина можно рассматривать как проявление процесса дезорганизации коллагеновых структур, составляющих органическую основу дентина.

- Поверхностный кариес - это процесс продолжающихся деминерализации и разрушения эмали, а также узкой полоски дентина. Из эмалевых призм исчезают соли кальция, разрушается межпризменное пространство, призмы выглядят более рельефно, в них хорошо выявляется поперечная исчерченность, объяснимая нервномерностью растворения солей кальция. Призмы располагаются беспорядочно и постепенно подвергаются полной деструкции.

- В участках дефекта эмали накапливаются микробы, которые начинают распространяться по разрыхлённому межпризменному веществу, по щелям, образующимся между сохранившимися призмами. При быстром прогрессировании течения кариеса процесс распространяется на дентин. При медленном его течении (хронический кариес) размягчённый участок эмали вновь обызвествляется (реминерализация) и твердеет.

- Отложение солей кальция происходит также в основном веществе дентина и в дентинных канальцах. Такой слой реминерализованного дентина, расположенный на границе между кариозным очагом и нормальным дентином, на гистологических срезах выглядит более светлым, однородным и носит название прозрачного дентина.

- Средний кариес - стадия прогрессирования кариеса, при которой поражена значительная часть поверхностного слоя дентина. Дентинные канальцы расширены, заполнены микробными массами. Расположенные в них отростки одонтобластов поражаются; под влиянием микробов в канальцах развиваются дистрофические и некротические изменения с распадом на отдельные фрагменты. Гибнет также оболочка, выстилающая изнутри просвет канальца.

- Это облегчает проникновение продуктов жизнедеятельности микробов в глубже лежащие просветы канальцев дентина и усиливает его деминерализацию и размягчение. В этой стадии процесса формируется кариозная полость (дупло). Кариозный фокус имеет форму конуса, обращённого верхушкой в глубь зуба, основанием к его поверхности. Дно кариозной полости в случае его разрушения (пенетрации) достигает пульпы, и возникает пульпит.

- В области дна кариозной полости можно различать три зоны. Первая - зона размягчённого дентина; в ней наблюдается полное отсутствие структуры дентина, он мягкий, совершенно лишён солей кальция, содержит много различных микробов.

- Вторая - зона прозрачного дентина, в которой определяется обызвествлённый дентин, его канальцы сужены, ткань принимает однородный характер, вследствие чего он становится более прозрачным по сравнению с окружающим непоражённым дентином. Третья - зона заместительного и регуляторного вторичного дентина. Он образуется одонтобластами, не имеет упорядоченно расположенных канальцев.

- Образование заместительного дентина следует рассматривать как компенсаторную реакцию, способствующую стабилизации процесса.



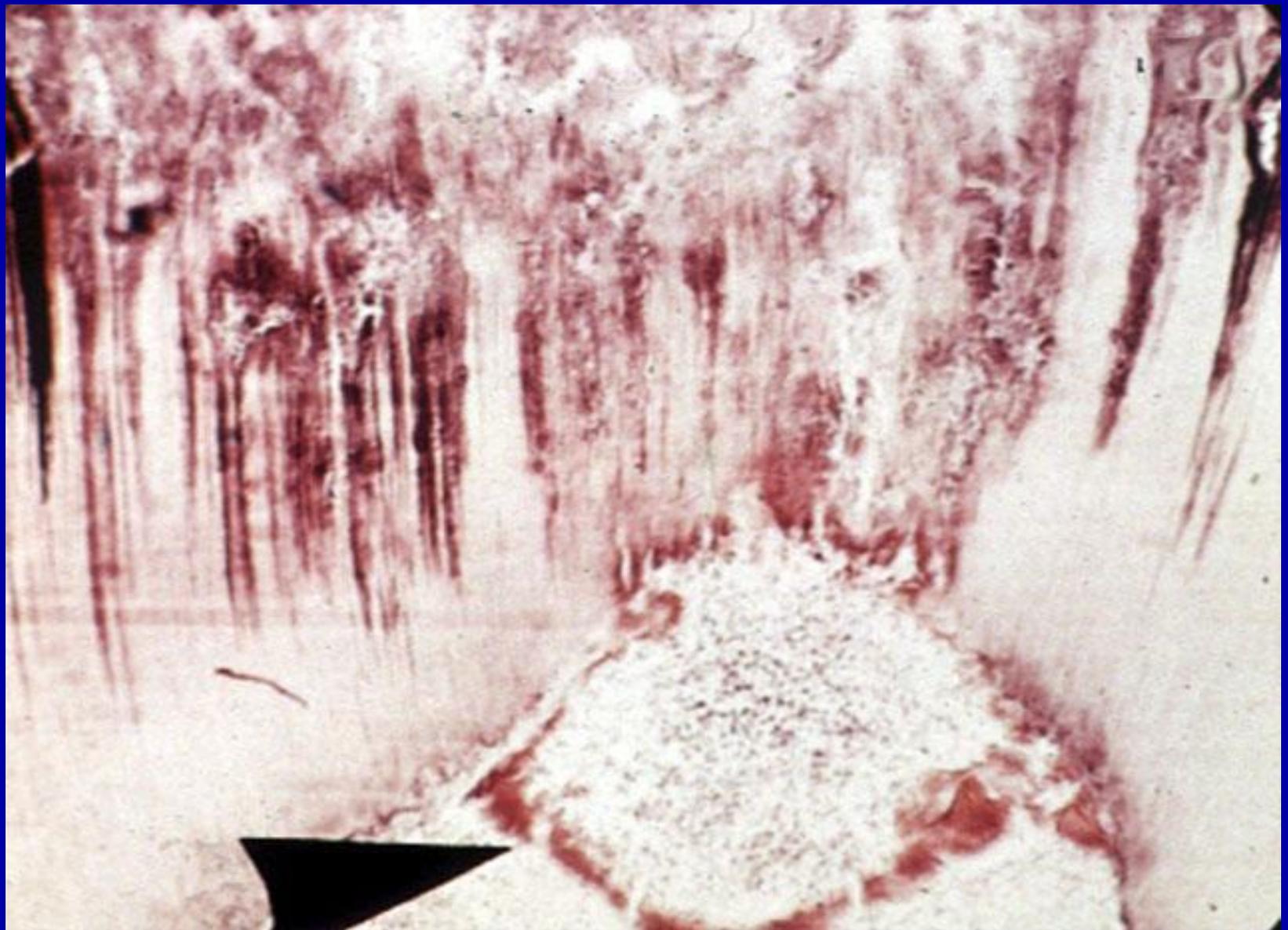
- Кариес эмали и дентина

- Глубокий кариес представляет собой дальнейшее прогрессирование процесса, когда в размягчённой дентине образуются каверны и между кариозной полостью и пульпой сохраняется узкий его слой - дно кариозной полости. В случае разрушения (пенетрации) этого слоя кариозная полость достигает пульпы и развивается её воспаление - пульпит.

- Данные микрорентгенографии поражённых кариесом зубов показывают, что во всех стадиях его развития можно наблюдать чередование зон деминерализации, реминерализации эмали и дентина. Процессы минерализации эмали осуществляются главным образом за счёт поступления минеральных солей из слюны. Минерализация нарастает по мере приближения к непоражённым тканям.

- При глубоком кариесе наиболее характерны образование участка повышенной минерализации на границе дентина с полостью зуба и стёртость рисунка на остальном протяжении дентина за счёт деминерализации. Важно также отметить, что по ходу развития кариеса отмечается уменьшение солей кальция в сохранившихся твёрдых тканях зуба, снижение резистентности эмали и дентина, понижение активности фосфатазы в зубах.

- На этой почве ослабляется механизм отложения фосфатов кальция под влиянием фосфатазы, что способствует прогрессированию кариеса.



- Глубокий кариес

Некариозные поражения твёрдых тканей зубов

- К некариозным поражениям твёрдых тканей зубов относятся клиновидные дефекты и флюороз.

Клиновидные дефекты

- Клиновидные дефекты - дефекты твёрдых тканей зуба, располагающиеся на вестибулярной поверхности зубов, чаще всего в области первых премоляров.

- Формируются дефекты в области шейки зуба и возникают на почве трофических поражений органических веществ эмали и дентина и в связи с перенесёнными заболеваниями желудочно-кишечного тракта, а также эндокринной системы. Часто эти дефекты сопровождают пародонтоз. Пульпа остаётся закрытой вторичным, уплотнённым дентином, подвергается атрофии. Микроскопически определяется исчезновение цемента. Развитие клиновидного дефекта длится годами.

Флюороз

- Флюороз (гиперфтороз, пятнистость эмали) - заболевание с поражением многих органов и тканей и в том числе зубов, развивающееся при длительном и избыточном поступлении в организм фтора (от лат. fluor - фтор). Встречается в отдельных эндемических очагах, где содержание фтора в воде и пищевых продуктах превышает 2 мг/л (норма - 0,7 - 1,2 мг/л).

- Различают четыре степени флюорозного поражения зубов:
- I степень - очень слабое поражение, при котором с трудом обнаруживаются единичные, мелкие фарфороподобные или меловидные пятна и полосы, расположенные на губной, язычной половине поверхности зуба и охватывающие не более $1/3$ его поверхности.

- II степень - слабое поражение: видны фарфороподобные и меловидные пятна и полосы, занимающие около половины поверхности коронки зуба. Встречаются также и пигментированные пятна, но поражение локализовано только в эмали и не касается дентина.

- III степень - умеренное поражение: наблюдаются сливные пятна, занимающие более половины поверхности зуба. Пятна тёмно-жёлтого и коричневого цвета. Разрушается не только эмаль, но и дентин.

- IV степень - сильное поражение, при котором образуются единичные и множественные эрозии эмали разной формы как бесцветные, так и пигментированные от жёлто-коричневой до чёрной окраски. При поражениях III и IV степени наблюдаются выраженные расстройства минерализации, вследствие чего зубы становятся хрупкими, ломкими, легко стираются и разрушаются.

- Флюороз зубов - это только одно из проявлений заболевания, которое легко обнаруживается при амбулаторном обследовании и является точным индикатором наличия эндемического очага загрязнённости фтором внешней среды. Помимо зубов, при флюорозе страдают многие системы организма: костно-суставная, эндокринная, желудочно-кишечный тракт, органы чувств, ЦНС.

- Таким образом, фтор обладает высоким токсическим действием на организм. Вопрос о соотношении флюороза и кариеса продолжает изучаться.



- Флюороз

Болезни пульпы и периапикальных тканей зуба. Реактивные изменения пульпы

- Под влиянием разнообразных внешних и внутренних факторов в пульпе могут наблюдаться расстройства крово- и лимфообращения, атрофические, дистрофические и воспалительные изменения. Они возникают в связи с общими нарушениями обмена в организме или на почве местных процессов (кариес, пульпиты и т. п.).

- Из общих факторов, влияющих на состояние пульпы, особенно большое значение имеют авитаминозы и другие нарушения питания и обмена веществ, влияющие на трофику организма.
- Расстройства крово- и лимфообращения в пульпе также проявляются в результате местных и общих процессов. Так, в пульпе наблюдаются малокровие, все виды полнокровия, кровоизлияния, тромбоз и эмболия сосудов, отёк.

- А. И. Абрикосов указывал, что в отдельных случаях внутрипульпарное кровоизлияние может послужить причиной развития пульпита.
- Атрофия пульпы в первую очередь касается клеток. Сначала уменьшается число одонтобластов, затем соединительнотканых клеток (пульпоцитов). На фоне обеднения клетками отчётливо выступает несколько склерозированная соединительнотканная основа пульпы, приобретая сетчатый вид (сетчатая атрофия пульпы).

- Дистрофические изменения развиваются в одонтобластах в виде их гидропии. Сначала вакуоли мелкие, затем их размер увеличивается и в конечном итоге наступает гибель одонтобластов. Могут появляться очаги мукоидного набухания и фибриноидного набухания коллагеновых волокон пульпы.
- Имеются указания, что в одонтобластах может наблюдаться жировая дистрофия, которая касается как цитоплазмы, так и отростков (например, при кариесе).

- Некроз пульпы может развиваться при гнойном пульпите при закрытой полости, при сообщении полости пульпы с кариозной полостью, а при проникновении анаэробной гнилостной флоры может развиваться гангрена пульпы. Причиной некроза пульпы являются лучевые, термические воздействия, химические вещества, в том числе и медикаментозные.

- Гиалиноз может наблюдаться в стенках сосудов и коллагеновых волокнах, что ведёт к обеднению пульпы клетками и запустеванию просвета сосудов. Иногда в пульпе при атрофических состояниях встречаются мелкие амилоидные тельца. Довольно часто в пульпе наблюдается кальциноз (петрификаты пульпы).

- Наличие значительных отложений солей кальция в пульпе нарушает в ней обменные процессы, что отражается на состоянии твёрдых тканей зуба, а при наличии кариеса ухудшает его течение. Кроме петрификатов, в пульпе часто образуются дентикли.

- **Дентикли** представляют собой округло-овальные образования, локализующиеся в одних случаях свободно в пульпе, в других - пристеночно, соединяясь с дентином зуба, или внутри массы дентина (интерстициальные дентикли).
Различают высоко- и низкоразвитые дентикли.

- Высокоразвитые дентикли по своей структуре близки заместительному дентину и образуются в результате деятельности сохранившихся одонтобластов, аналогично образованию заместительного дентина. Низкоразвитые дентикли представляют собой участки кальциноза соединительной ткани, и их появление наблюдается в атрофичной склерозированной пульпе.

- Появление высокоразвитых дентиклей свидетельствует о возникновении в тканях зуба реактивных процессов в связи с повышенной деятельностью одонтобластов. Дентикли особенно часто встречаются при хронических пульпитах и болезнях пародонта.
- Внутрипульпарные кисты (одиночные и множественные) образуются в исходе различных патологических процессов в пульпе.

Пульпит

- Пульпит - воспаление зуба. Причины пульпита разнообразны, но роль инфекции - ведущая, хотя редко пульпит может развиваться и в асепитических условиях.

- Чаще всего пульпит осложняет средний и особенно глубокий кариес зуба, когда микробы и их токсины проникают в пульпу или через расширенные дентинные кальцы, или непосредственно через узкую полосу размягчённого дентина дна кариозной полости при пенетрации её.

- Реже инфекция может проникать в пульпу через апикальное отверстие зуба при периодонтите, пародонтозе при наличии патологического зубодесневого кармана, очень редко - лимфогенным и гематогенным путём при сепсисе. Пульпит может вызвать травма зуба, воздействие физических факторов, например, термических - при обработке зуба под искусственную коронку, лучевых и декомпрессионных.

- Химические факторы, в том числе и медикаментозные, используемые при лечении зуба и в качестве пломбировочных средств, также могут стать причиной развития пульпита. Интенсивность и характер воспаления в пульпе зависят не только от микробов и их токсинов (ассоциация стрептококков и лактобактерий, реже стафилококки), но и состояния местной и общей реактивности (сенсibilизации) организма.

- Воспалительный процесс в пульпе, как замкнутой полости, приобретает в силу этого некоторые особенности: пульпит сопровождается тяжёлыми расстройствами кровообращения в ткани пульпы, возникают венозные застои, стазы, особенно выраженные при острой форме пульпита. Эти сосудистые расстройства в значительной мере обусловлены затруднением оттока из воспалённой пульпы вследствие узости корневых каналов и малой величины апикального отверстия.

- Нарушение кровообращения неблагоприятно влияет на жизнеспособность структурных элементов пульпы, усиливая развивающиеся в ней при воспалении дистрофические процессы, и может привести к её некрозу.

Патологическая анатомия

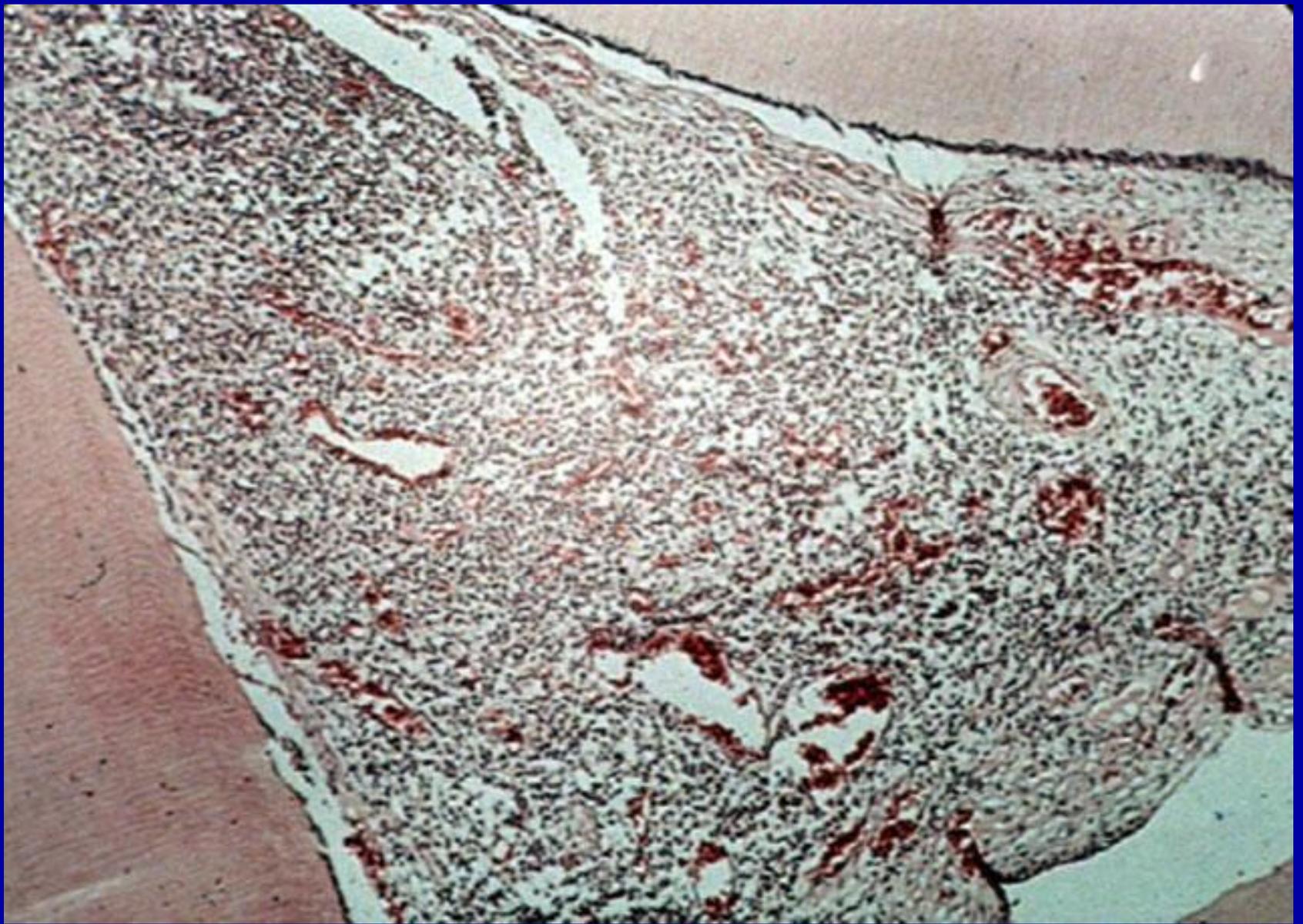
- В зависимости от локализации выделяют следующие виды пульпита:
**коронковый, тотальный и
корневой.** По течению пульпит может
быть **острым, хроническим и
хроническим с обострением.**

Острый пульпит

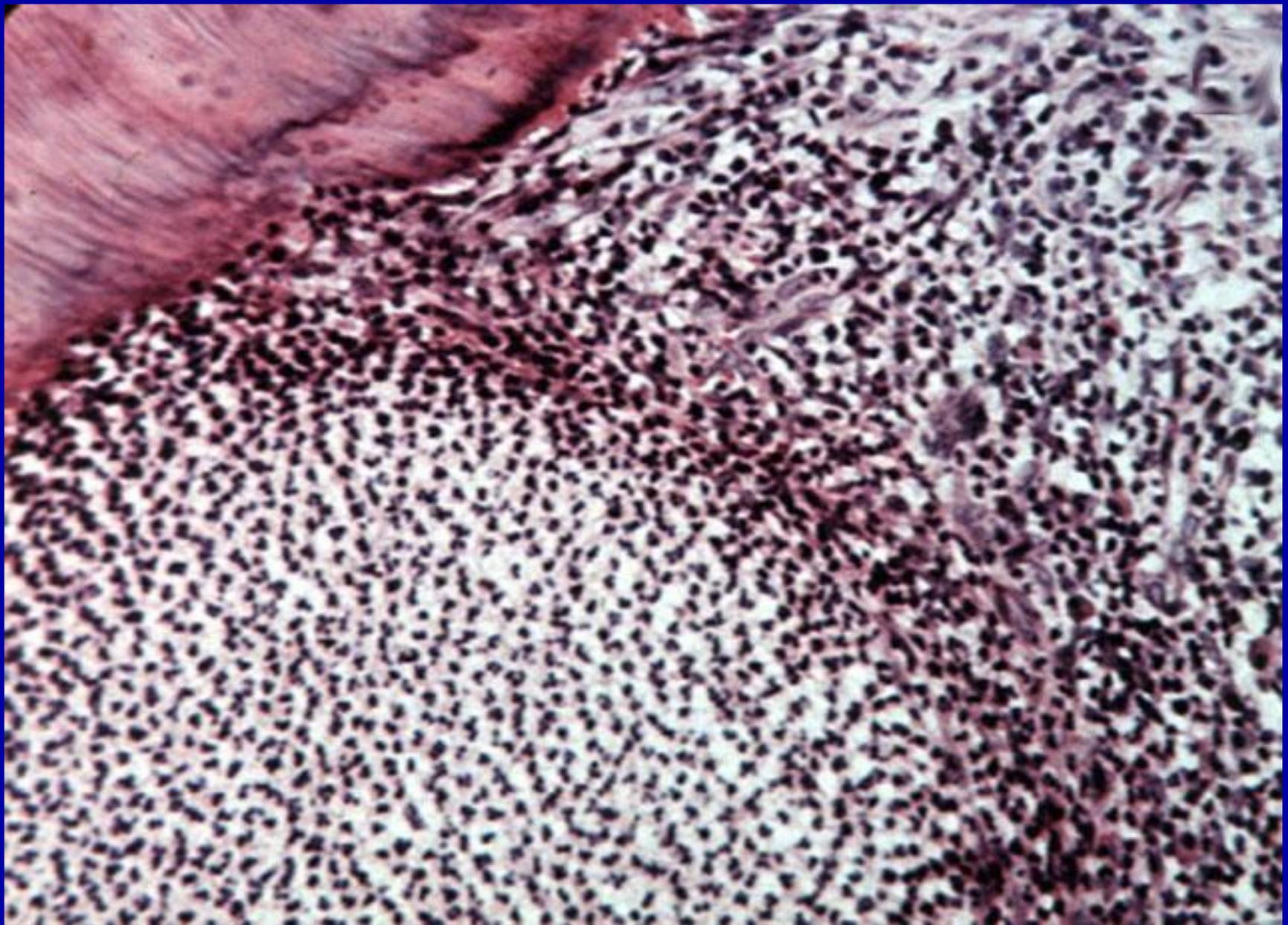
- Острый пульпит имеет несколько стадий развития. Начинается он как очаговый вблизи кариозной полости и проявляется серозным воспалением (серозный пульпит), при котором в пульпе наблюдается гиперемия сосудов микроциркуляторного русла, особенно венулярного отдела, серозный отёк с незначительным скоплением зернистых и незернистых лейкоцитов.

- Иногда отмечается диапедез эритроцитов с формированием мелких очажков кровоизлияний. Выявляются слабо выраженные дистрофические изменения в нервных волокнах. Такой характер пульпита может продолжаться в течение нескольких часов. Затем присоединяется выраженная эмиграция нейтрофилов, большое число которых первоначально скапливается вокруг венул, пронизывая затем ткань пульпы.

- Отмечаются значительные дистрофические изменения нервных волоконцев пульпы с распадом миелина. Возникает гнойный пульпит, очаговый или диффузный.



- Острый пульпит



- Острый пульпит

Очаговый гнойный пульпит

- Острый пульпит имеет несколько стадий развития. Начинается он как очаговый вблизи кариозной полости и проявляется серозным воспалением (серозный пульпит), при котором в пульпе наблюдается гиперемия сосудов микроциркуляторного русла, особенно венолярного отдела, серозный отёк с незначительным скоплением зернистых и незернистых лейкоцитов.

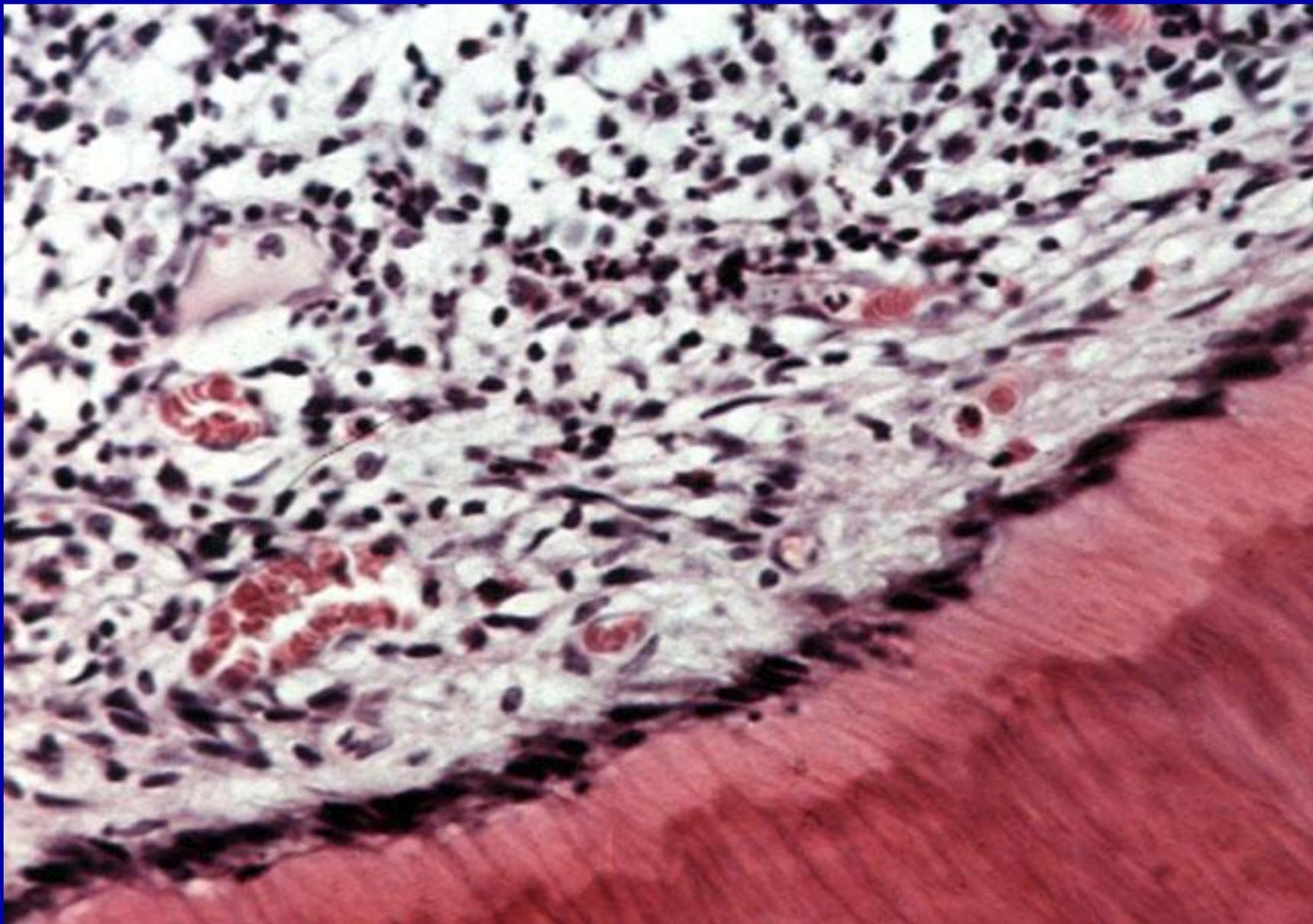
- Очаговый гнойный пульпит имеет ограниченный характер с формированием в результате гнойного расплавления пульпы полости, заполненной гнойным экссудатом, т. е. абсцесса. При диффузном гнойном пульпите экссудат может заполнять не только коронковую, но и всю корневую часть пульпы (флегмона).

- Пульпа имеет сероватую окраску, тяжело повреждаются все структурные элементы пульпы, при сообщении полости пульпы с кариозной полостью и проникновении анаэробной флоры полости рта может развиваться гангрена пульпы. При этом пульпа приобретает вид чёрно-серой массы с гнилостным запахом. Микроскопически она бесструктурна, иногда зернистого вида, может содержать кристаллы жирных кислот и микробы.

- Ранее некоторые исследователи рассматривали эти изменения пульпы как самостоятельную форму острого гангренозного пульпита, в настоящее время это мнение стоматологами не разделяется. При переходе воспалительного процесса на корневую пульпу возможно развитие апикального периодонтита. Общая продолжительность острого пульпита составляет 3-5 дней.

Хронический пульпит

- Хронический пульпит обычно является исходом острого, но может развиваться исподволь, как самостоятельная форма. По морфологическим признакам выделяют следующие его виды: фиброзный, гангренозный, гипертрофический (гранулирующий).



- Хронический пульпит

Фиброзный пульпит

- Фиброзный пульпит - процесс, при котором большая часть полости зуба заполнена соединительной тканью со значительным количеством коллагеновых волокон, с клеточными инфильтратами из лимфоцитов, плазматических клеток. Со временем клеточных элементов становится меньше, коллагеновые волокна гиалинизируются, появляются петрификаты, дентикли.

Гангренозный пульпит

- Гангренозный пульпит может развиваться из острого после частичной гибели пульпы. В сохранившейся части пульпы, где имеются признаки серозного воспаления, образуется грануляционная ткань, отграничивающая мёртвые массы.

Гипертрофический (гранулирующий) пульпит

- Гипертрофический (гранулирующий) пульпит характеризуется хроническим продуктивным воспалением. Полость зуба заполнена грануляционной тканью, которая иногда может заполнять также и сообщающуюся с полостью зуба кариозную полость. В этих случаях образуется полип пульпы. Он мягкий, красноватого цвета, легко кровоточащий.

- Поверхность его может быть изъязвлена или эпителизирована за счёт эпителия десны. При этой форме пульпита может наблюдаться лакунарное рассасывание участков дентина макрофагами с замещением его остеодентином. Соревание грануляционной ткани приводит к склерозу. Могут обнаруживаться петрификаты и дентикли.

Осложнения и исходы пульпита

- Осложнения и исходы пульпита зависят от характера воспаления и его распространённости. Серозный пульпит при устранении причины может рассасываться. Гнойный пульпит, особенно его диффузная форма, может закончиться гибелью пульпы с переходом в хронические формы.

- Хронические пульпиты заканчиваются атрофическими, дистрофическими, склеротическими процессами. Частым осложнением пульпита является периодонтит.

Периодонтит

- Периодонтитом называется воспаление околокорневых тканей зуба.

Периодонтит

- Периодонтитом называется воспаление околокорневых тканей зуба.

Патологическая анатомия

- По локализации в периодонтите выделяют апикальный (верхушечный) и маргинальный (краевой, десневой) периодонтит.
- По течению периодонтит может быть острым, хроническим и хроническим с обострением.



- Периодонтит

- Среди острых периодонтитов наибольшее значение имеет **верхушечный периодонтит.**
- Острый апикальный периодонтит может быть **серозным и гнойным.**
- Среди хронических периодонтитов верхушечный периодонтит может быть трёх видов: **гранулирующим, гранулёматозным и фиброзным.**

Болезни дёсен и пародонта.

Гингивит

- Гингивит - заболевание слизистой оболочки десны. Редко встречается как самостоятельное заболевание, чаще как проявление различных инфекционных и токсико-аллергических заболеваний. Является одним из проявлений стоматита разной этиологии.

- Морфологически различают следующие формы гингивита: **катаральный, язвенно-некротический, гипертрофический и атрофический**, а по течению - **острый и хронический**.



■ ГИНГИВИТ

Пародонтит

- Пародонтит - воспаление пародонта с последующей деструкцией периодонта, костной ткани зубных перегородок с формированием десневого и пародонтального карманов.

Патологическая анатомия

- Процесс начинается с воспаления десны и проявляется хроническим катаральным или гипертрофическим гингивитом. В просвете десневых борозд наблюдаются значительные накопления рыхлых базофильных масс, образующих над- или поддесневой налёт, в котором можно различить колонии микробов, группы слущенных эпителиальных клеток, аморфный бесструктурный детрит.

- Позднее формируется зубной камень, способствующий пролонгированию гингивита. Уже на ранней стадии пародонтоза в костной ткани пародонта обнаруживаются признаки резорбции кости. Наблюдаются все три вида рассасывания кости: **пазушное, гладкое и лакунарное**. Наиболее частый вид рассасывания - лакунарная резорбция кости.

- Наблюдается четыре степени резорбции костной ткани лунок:
- I степень - убыль костных краёв лунок не превышает $1/4$ корня зуба,
- II степень - убыль костных краёв лунок достигает половины длины корня зуба,
- III степень - края лунок находятся на уровне $2/3$ длины корня зуба,
- IV степень - полное рассасывание костной ткани лунок.

Пародонтоз

- Пародонтоз - хроническое заболевание, для которого характерно обнажение корней зуба на почве дистрофических изменений тканей пародонта. Зубы расшатываются и выпадают.

- Пародонтоз может проявляться в трёх формах: с преобладанием воспалительных изменений, с преобладанием дистрофических изменений, смешанная форма.

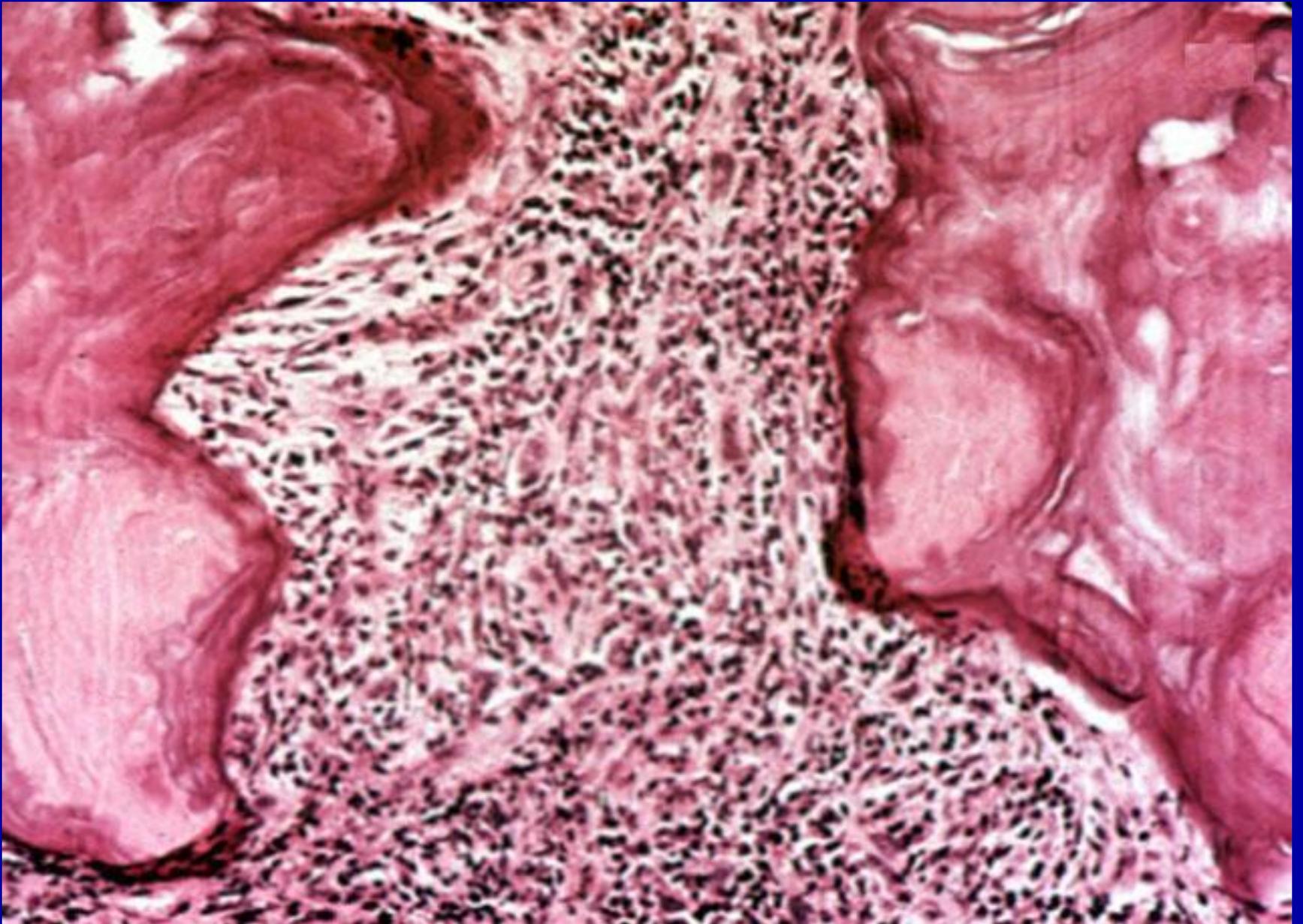
Остеомиелит

- Остеомиелит - воспаление костного мозга челюстных костей, которое чаще наблюдается в нижней челюсти соответственно молярам при их кариесе, осложнённом прогрессирующим гнойным перицементитом. Вначале развивается гнойное воспаление костномозговых пространств альвеолярного отростка.

- Находящиеся в этом очаге костные балочки подвергаются лакунарной или гладкой резорбции и истончаются. В дальнейшем в связи с тромбозом кровеносных сосудов встречаются участки некроза костной ткани, происходит отслоение этих участков от сохранившейся кости и образуется костный секвестр, окружённый гнойным экссудатом и располагающийся в так называемой секвестральной полости.

- В сохранившейся костной ткани с внутренней стороны секвестральной полости разрастается грануляционная ткань, появляется пиогенная мембрана, которая выделяет лейкоциты в секвестральную полость. В наружных слоях грануляционной ткани развивается волокнистая соединительная ткань, образующая капсулу, отграничивающую секвестральную полость от костной ткани. Так развивается в челюсти гнойное секвестральное воспаление.

- При этом может наступить гнойное размягчение в каком-либо участке секвестральной капсулы и надкостницы. Это приводит к образованию свища, который открывается в полость рта или кожные покровы. Стенка свищевого хода выстлана грануляционной тканью, особенно развитой в области наружного отверстия свищевого хода. После выхода секвестра и удаления гноя наступает регенерация костных балочек, которая ведёт к заполнению дефекта, образовавшегося при секвестральном воспалении.



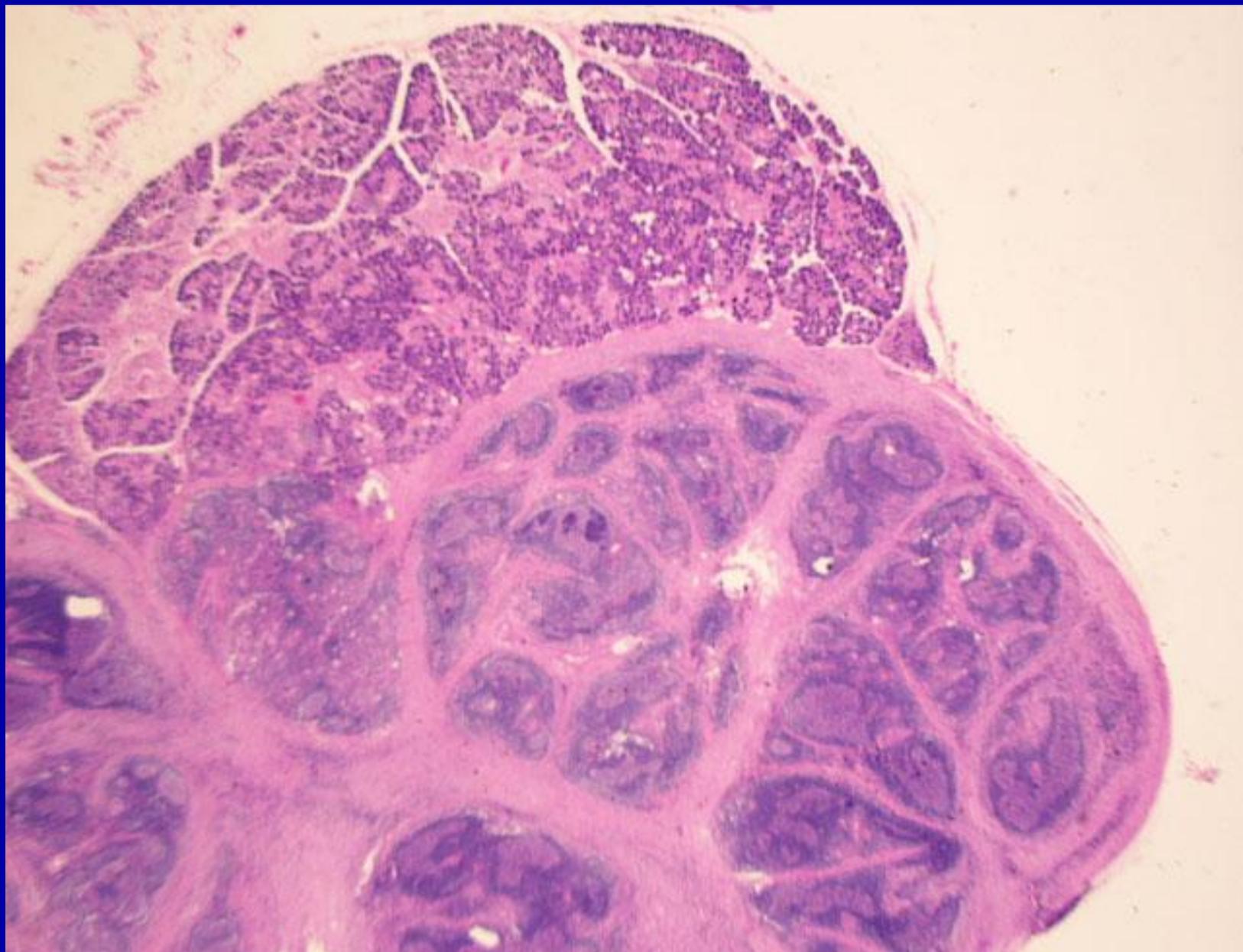
- Острый остеомиелит

Болезни слюнных желез.

Сиалоаденит

- Сиалоаденит - воспаление слюнных желез инфекционного происхождения, причём инфекция проникает из полости рта через протоки или гематогенным путём. Чаще других поражаются околоушные железы (паротит).

- Сиалоадениты могут быть негнойными и гнойными. При первых межуточная ткань железы отёчна, пронизана лимфогистиоцитарным инфильтратом с небольшой примесью нейтрофилов. При гнойном сиалоадените наблюдается или очаговая, или диффузная инфильтрация нейтрофилами с образованием гнойников или даже флегмоны с переходом на ткани шеи.



- Хронический склерозирующий сиаденоит

Болезни губ, языка, мягких тканей полости рта

- Хейлит
- Глоссит
- Стоматит
- Лейкоплакия

Глоссит

- Глоссит - воспаление языка, наблюдаемое при различных заболеваниях, например, при скарлатине ("малиновый язык"). При попадании инфекции через трещины в толщу языка возможно развитие флегмоны. При дефицитных анемиях, многих авитаминозах в слизистой оболочке языка развиваются атрофические изменения.



- Глоссит

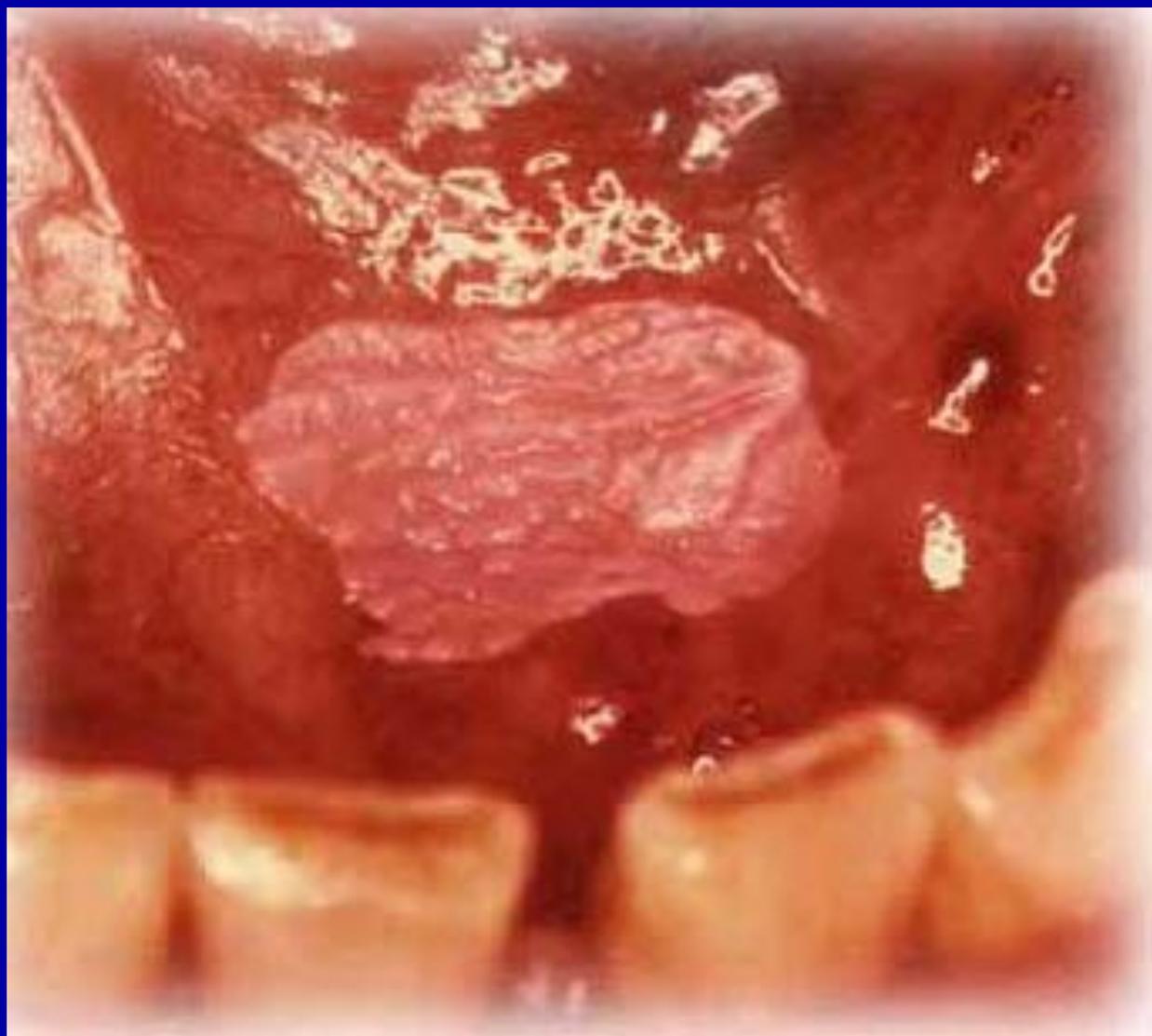
Стоматит

- Стоматит - диффузное заболевание слизистой оболочки полости рта. Он может возникать от различных местных воздействий на слизистую оболочку, но чаще - как одно из проявлений различных общих заболеваний организма (заболевания крови, авитаминозы, инфекционные болезни, отравления тяжёлыми металлами и их соединениями, фосфором и т. д.).

- Стоматит проявляется в форме экссудативного и пролиферативного воспаления, имеет острое или хроническое течение.

Лейкоплакия

- Лейкоплакия - ороговение слизистой оболочки полости рта при её хроническом раздражении. Заболевание течёт хронически, на слизистой оболочке появляются белые пятна (в начале болезни) или бляшки (при длительном течении). Пятна и бляшки локализуются чаще всего на слизистой оболочке языка, реже - в других местах слизистой оболочки полости рта.



- Лейкоплакия

- Выделяют две формы лейкоплакии: плоскую, или простую, и бородавчатую. Гистологически при плоской форме отмечается утолщение многослойного плоского эпителия, которое происходит за счёт расширения базального и зернистого слоёв, явлений паракератоза, гиперкератоза и акантоза.

- Акантотические тяжи эпителия глубоко погружаются в дерму, где появляются круглоклеточные инфильтраты. При бородавчатой форме утолщение эпителия происходит за счёт пролиферации и расширения базального слоя. В дерме находят значительные лимфоплазмочитарные инфильтраты, склероз.

Болезни челюстей. Периостит

- Периостит - воспаление периоста, которое может быть простым, гнойным, фиброзным, оссифицирующим и специфическим (туберкулёзный, сифилитический).

- Простой периостит обычно развивается при травме челюстных костей. В области травмы появляется отёк тканей, кровоизлияния в надкостницу и мелкоклеточные инфильтраты с единичными нейтрофилами.
- Гнойный периостит возникает как осложнение гнойного перицементита, когда гной по гаверсовым и фолькмановским каналам челюстных костей проникает в надкостницу и здесь скапливается.

- Гнойное воспаление может переходить на надкостницу по лимфатическим сосудам или по венозным путям из лунок зуба.
- Периостит локализуется чаще в области альвеолярного отростка и реже - в теле челюсти. Очаг гнойного воспаления обычно располагается с одной стороны альвеолярного отростка челюсти, наружной (вестибулярной) или внутренней (язычной или нёбной).

- Нередко плотная ткань надкостницы препятствует распространению гнойного процесса, вследствие чего образуется поднадкостничный абсцесс с отслоением надкостницы и скоплением гноя между ней и костной тканью. Образование поднадкостничного гнойника может сопровождаться перифокальным отёком прилежащих мягких тканей.

- Однако одновременно в прилежащем корковом отделе челюсти наблюдается лакунарная резорбция костной ткани со стороны гаверсовых каналов и костномозговых пространств. Гнойный периостит может привести к расплавлению надкостницы и прилежащих к ней мягких тканей и образованию свищей, открывающихся чаще в полость рта и реже через кожные покровы лица.

- Фиброзный периостит проявляется в утолщении периоста и наблюдается обычно в исходе простого периостита. В утолщённой надкостнице иногда образуется кость, и тогда говорят об оссифицирующем периостите. Специфический периостит имеет черты специфического воспаления.