

Заболевания периодонта.

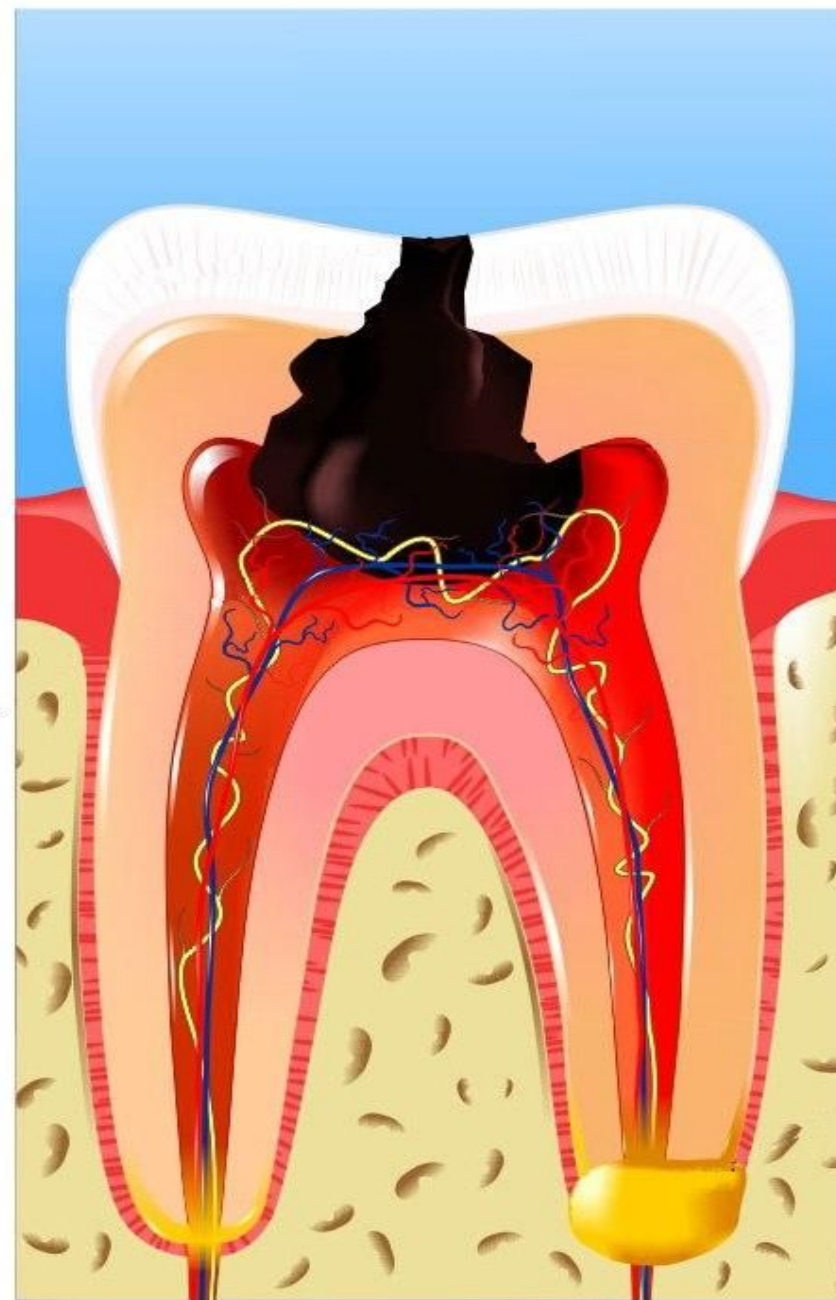


Патогенез,
клиническая картина,
диагностика, лечение
Часть 1.

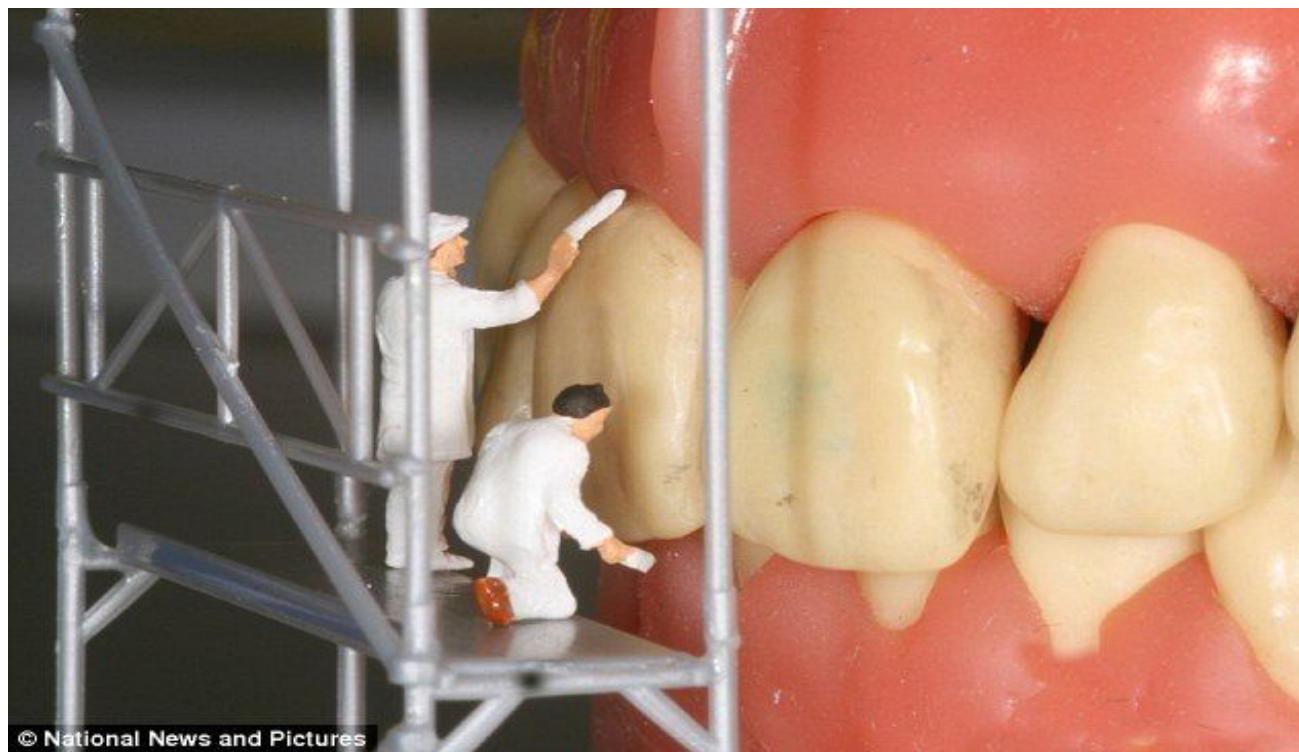
▶ **Периодонтит** —
воспалительное
заболевание тканей
пародонта в области
верхушки корня зуба.

▶ **КОД ПО МКБ-10**

▶ **K04** Болезни пульпы и
периапикальных тканей



▶ Классификация



▶ КЛАССИФИКАЦИЯ

- ▶ одна из ведущих классификаций — **Международная статистическая классификация болезней, травм и причин смерти (МКБ)**, которую периодически (раз в 10 лет) пересматривают под руководством ВОЗ.
- ▶ МКБ — нормативный документ, обеспечивающий единство методических подходов и международную сопоставимость материалов.
- ▶ Московский центр по Международной классификации болезней, сотрудничающий с ВОЗ, принял непосредственное участие в подготовке очередного 10-го пересмотра МКБ, реализуя в этой работе опыт специалистов головных клинических институтов и их предложения по адаптации этого международного документа к практике работы медицинских учреждений России.
- ▶ МКБ-10 — единый нормативный документ, согласно которому нужно вести учет заболеваемости в медицинских учреждениях (решение Фонда обязательного медицинского страхования).
- ▶ В 10-м пересмотре Международной классификации болезней, принятом ВОЗ в 1997 г., в классе «Болезни органов пищеварения» (K00-K93), в разделе «Болезни полости рта, слюнных желёз и челюстей» (K00-K14) **под шифром K04 представлены «Болезни пульпы и периапикальных тканей».**

- ▶ Важно отметить, что болезни пульпы и периапикальных тканей в МКБ-10 находятся под одним шифром, при этом классификация воспалительных заболеваний периапикальных тканей (периодонтитов) начинается с острого апикального периодонтита пульпарного происхождения – всё это указывает на этиопатогенетическую связь пульпитов и периодонтитов.

- ▶ **К04. Болезни пульпы и периапикальных тканей**

- ▶ **К04.4** Острый апикальный периодонтит пульпарного происхождения Острый апикальный периодонтит

- ▶ **К04.5** Хронический апикальный периодонтит. Апикальная гранулёма

- ▶ **К04.6** Периапикальный абсцесс со свищом

- ▶ **К04.7** Периапикальный абсцесс без свища

- ▶ **К04.8** Корневая киста

- ▶ **К04.9** Другие и неуточненные болезни пульпы и периапикальных тканей

▶ АНАТОМО- ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРИОДОНТА



- ▶ **Периодонт** – соединительнотканное образование, заполняющее периодонтальную щель между корнем зуба и альвеолой.
- ▶ Пучки коллагеновых волокон периодонта с одной стороны **входят в цемент корня зуба**, а с другой – **во внутреннюю компактную пластинку костной альвеолы**, не проникая в костномозговые пространства

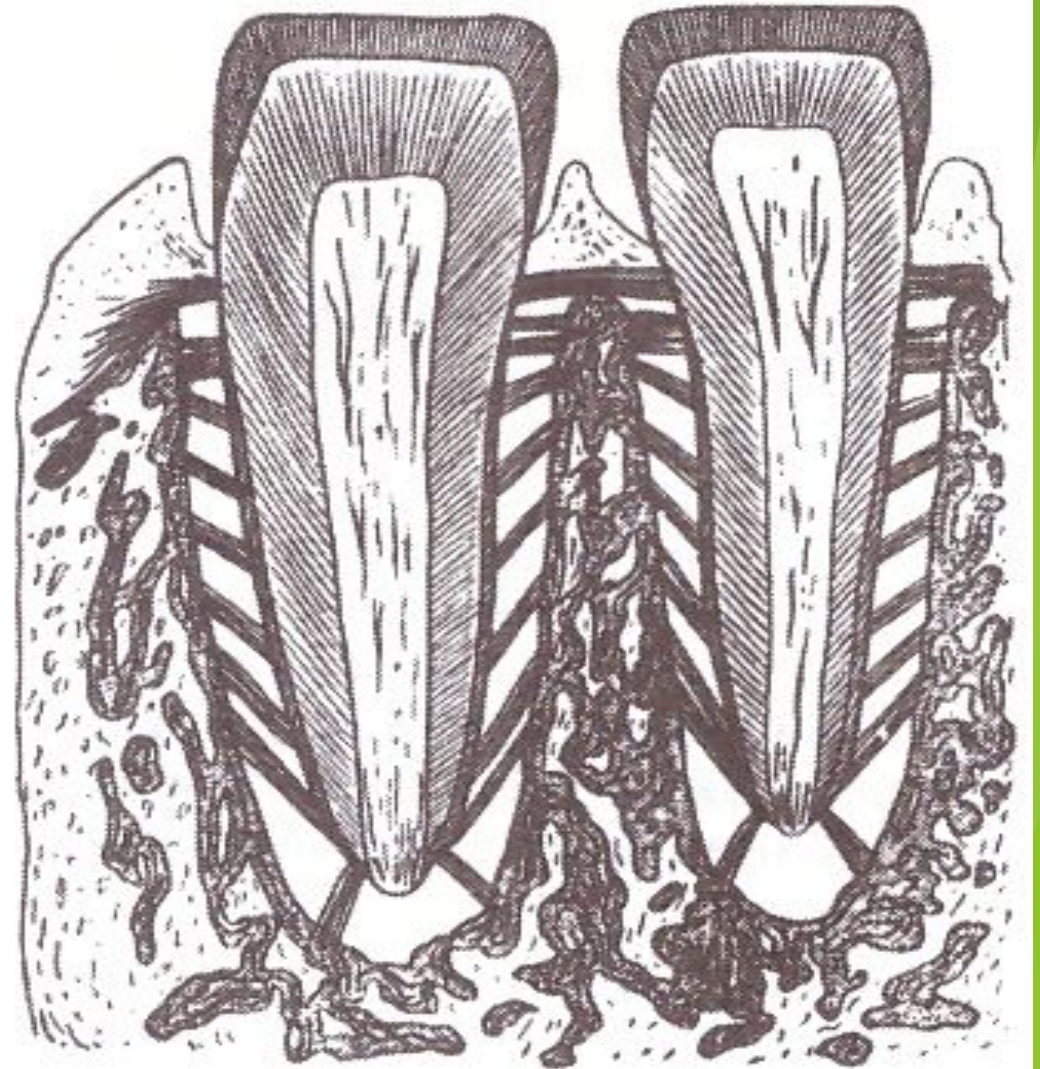
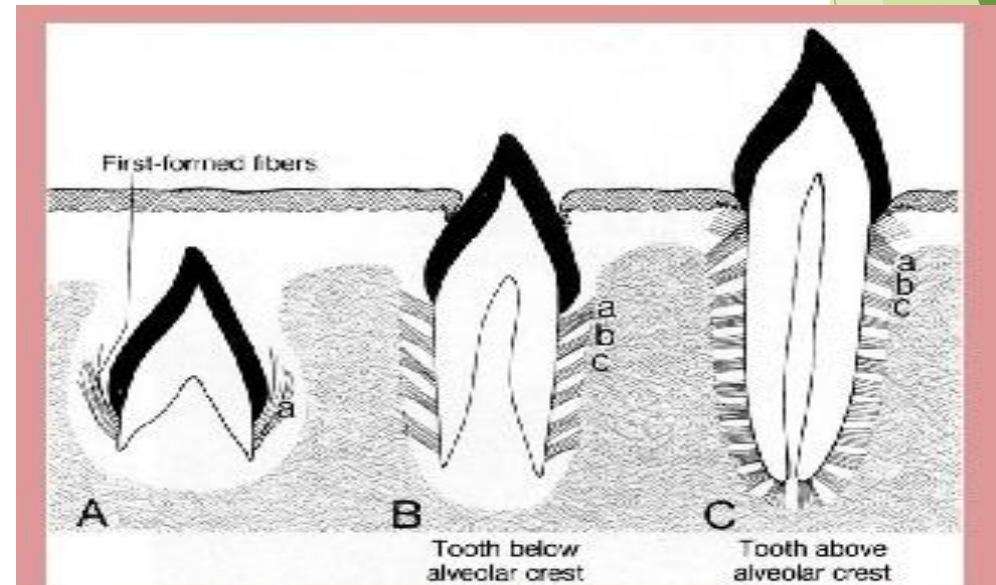
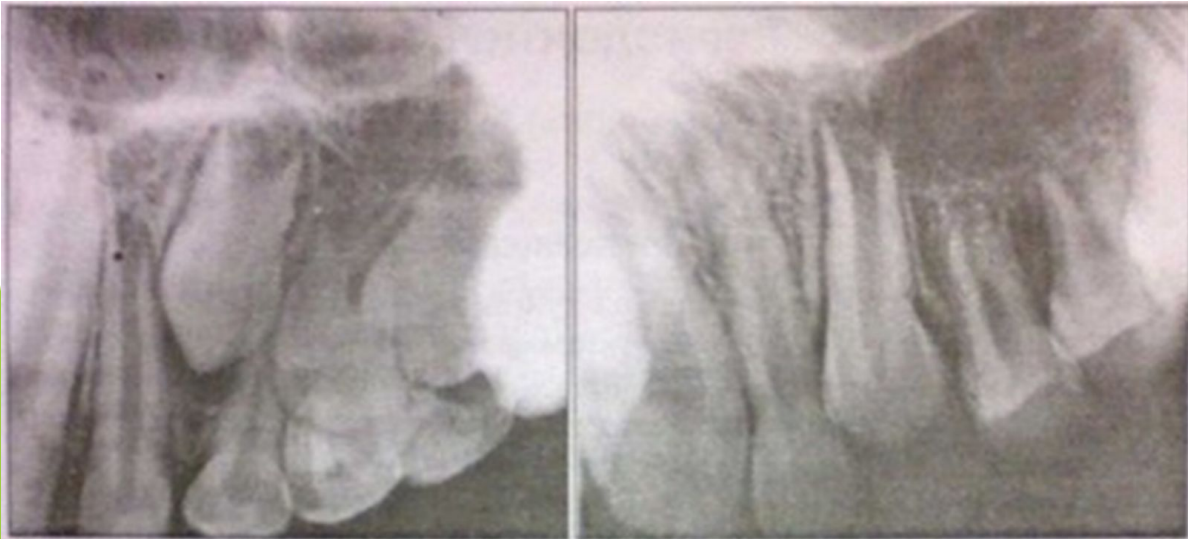


Схема расположения пучков коллагеновых волокон в периодонте

- ▶ **Периодонт**
- ▶ имеет мезенхимальное происхождение
- ▶ появляется в фолликулярной стадии развития зуба с началом формирования корня, развиваясь одновременно с его ростом и образованием кортикальной пластинки альвеолы
- ▶ во все стадии развития зуба расположен в пределах от шейки зуба до сформированной части корня, где сливается с тканью ростковой зоны и находится в связи с пульпой канала корня.



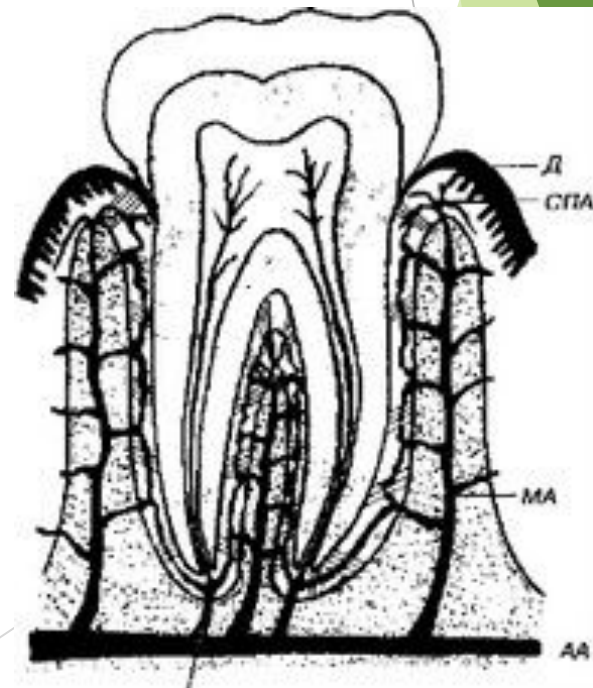
- ▶ По мере формирования корня рентгенологически происходит увеличение толщины периодонтальной щели.
- ▶ **Формирование периодонта заканчивается примерно через год после окончания развития вершины корня зуба.**
- ▶ В период рассасывания корней молочных зубов строение периодонта несколько изменяется. По мере рассасывания корней периодонтальная щель укорачивается, а периодонт замещается грануляциями.



▶ Периодонт, или связка, удерживающая корень зуба в зубной альвеоле, образована **плотной волокнистой соединительной тканью**, состоящей из **клеток** и хорошо развитого **межклеточного вещества** с пучками **коллагеновых волокон** и **основным аморфным веществом**.

▶ **Кровеносные, лимфатические сосуды и нервные волокна** находятся в промежутках между пучками коллагеновых волокон в прослойке **рыхлой соединительной ткани**.

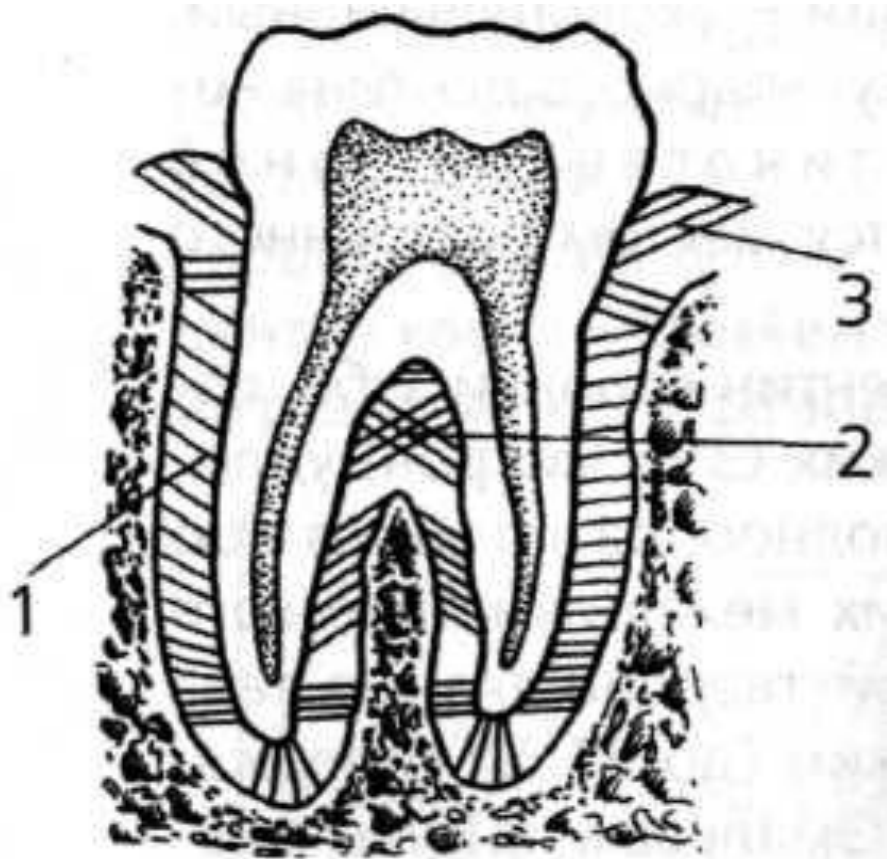
▶ Кровеносные сосуды периодонта анастомозируют с сосудами десны, костей и костномозговых пространств челюсти



Периодонтальное пространство.

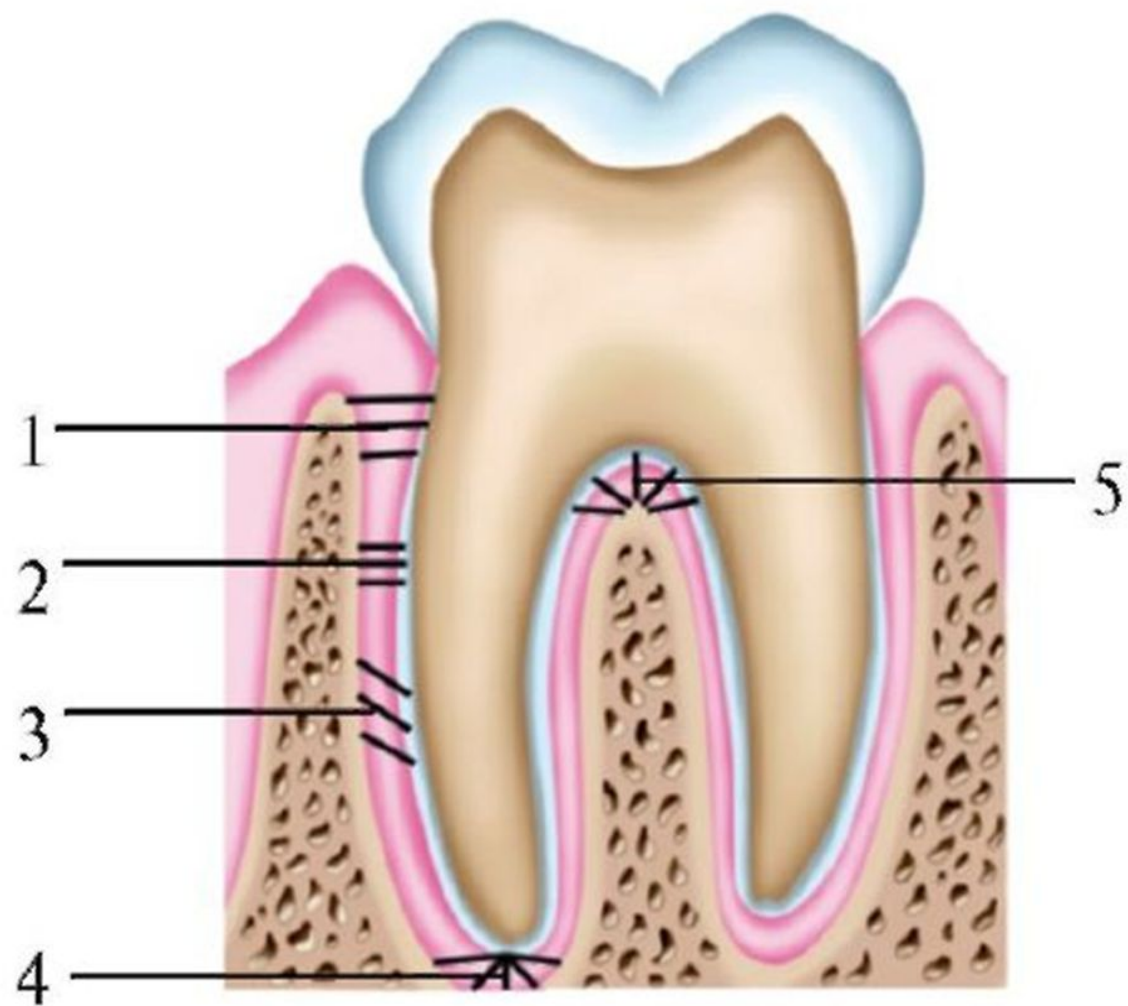
- Ширина -от 0,15 до 0,4 мм. 60% объема – пучки коллагеновых волокон 40 % - рыхлая волокнистая неоформленная соединительная ткань.
- **Структурные компоненты:**
 1. Клетки – фибробласты, малодифференцированные, цементобласты, цементоциты, остеобласты, остеокласты, лейкоциты, эпителиальные (островки Малассе).
 2. Межклеточное вещество - коллагеновые волокна (толстые ориентированные пучки и отдельно ветвящиеся), окситалановые волокна (незрелые эластические), основное вещество (гликозаминогликаны, гликопротеины).

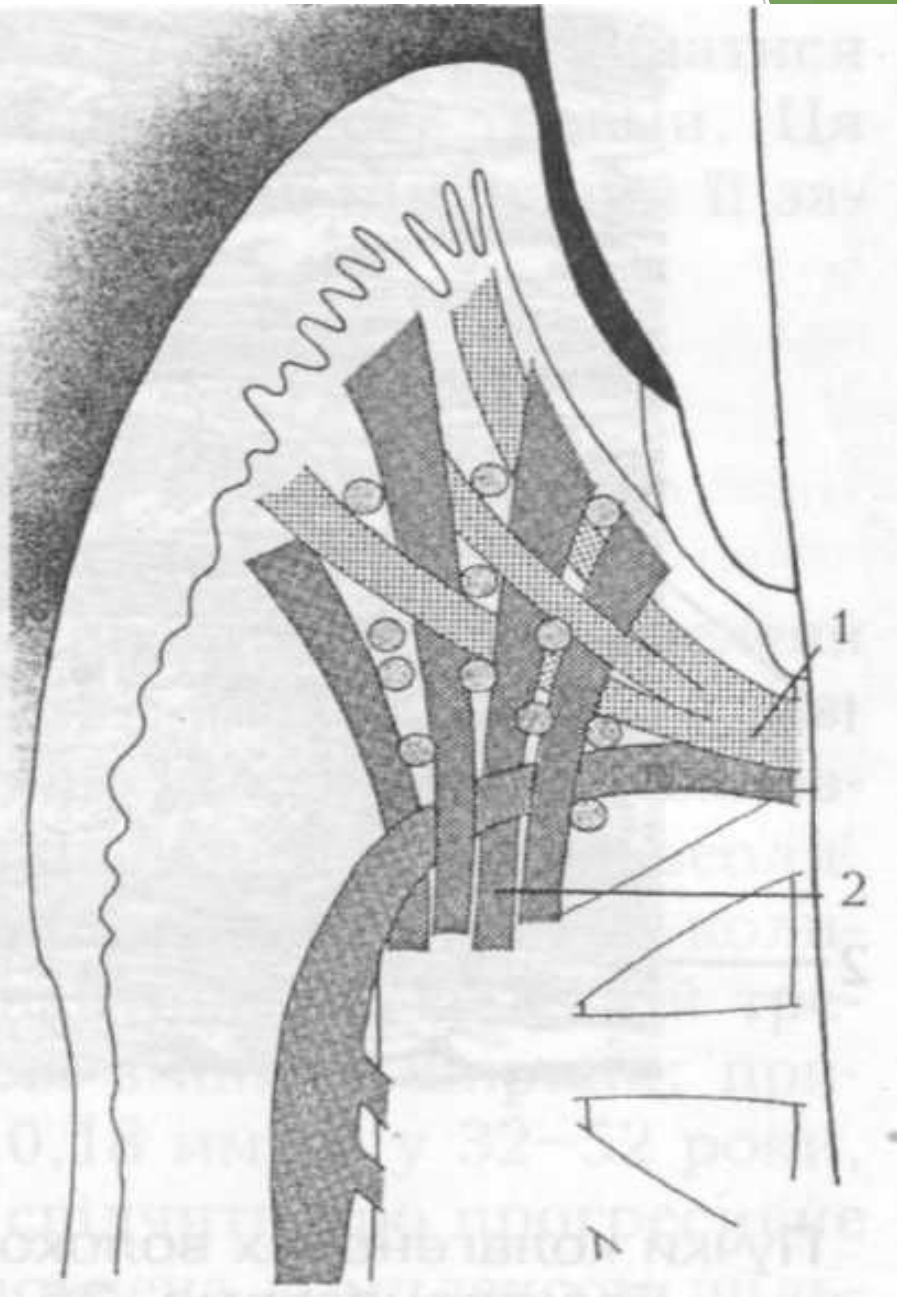
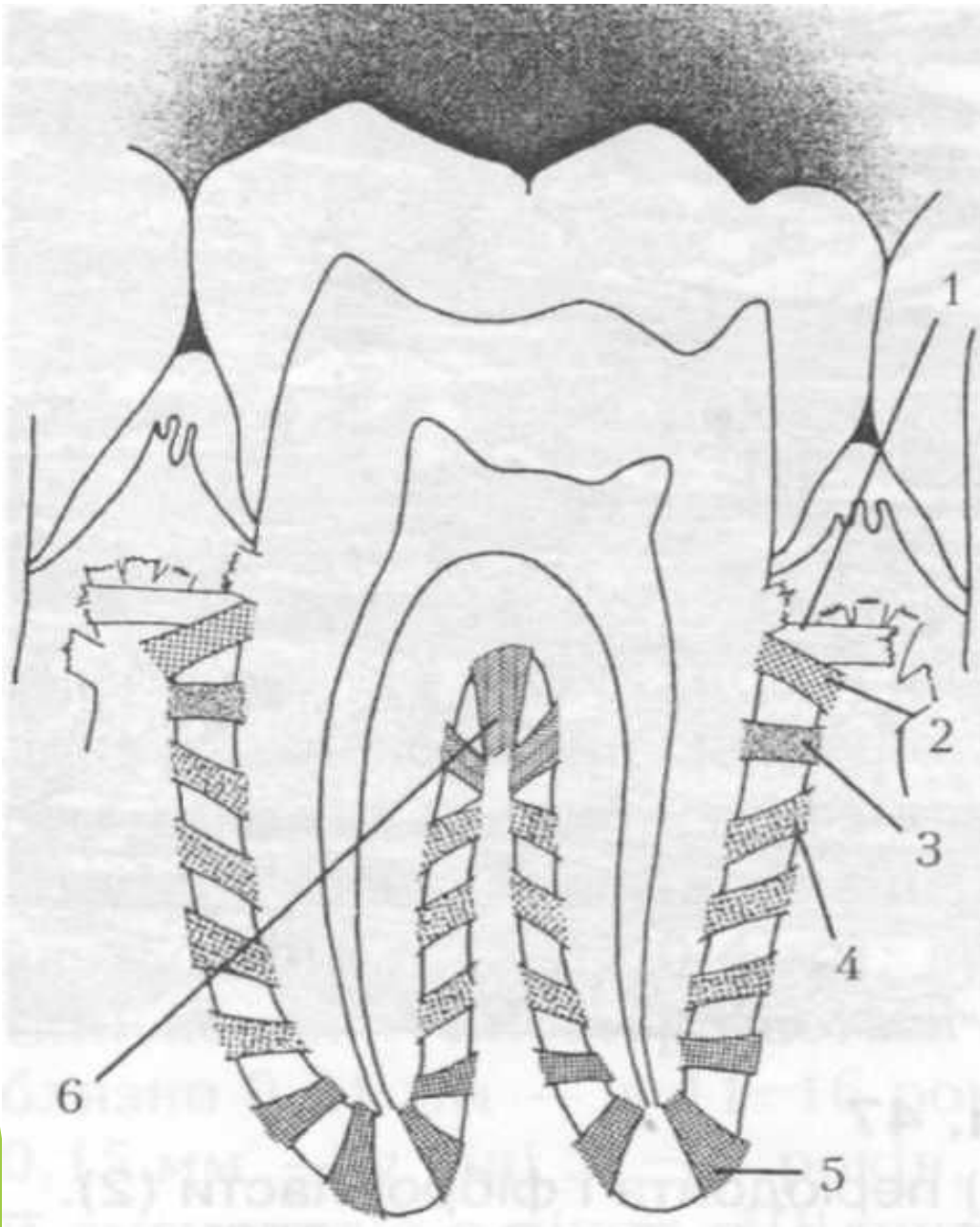
- ▶ В основной массе волокна в периодонте **коллагеновые** (более 60%), но есть незначительное количество эластических волокон.
- ▶ **Фиброзные волокна** периодонта на всем протяжении периодонтальной щели расположены в различном направлении.
- ▶ Коллагеновые волокна идут в косом направлении от стенки лунки к цементу корня в боковых отделах.
- ▶ Наличие тангенциально расположенных волокон препятствует вращению зуба вокруг своей оси.
- ▶ **Коллагеновые волокна периодонта не растягиваются, физиологическая же подвижность зуба обеспечена за счет несколько извитого характера этих волокон.**
- ▶ В периодонте зубов присутствует небольшое количество тонких **аргирофильных волокон**, морфологически напоминающих подобные волокна ретикулярной ткани.
- ▶ Расположенные таким образом пучки коллагеновых волокон, напоминая гамачную сетку, плотно фиксируют зуб в его ячейке: зуб как бы висит в альвеоле.

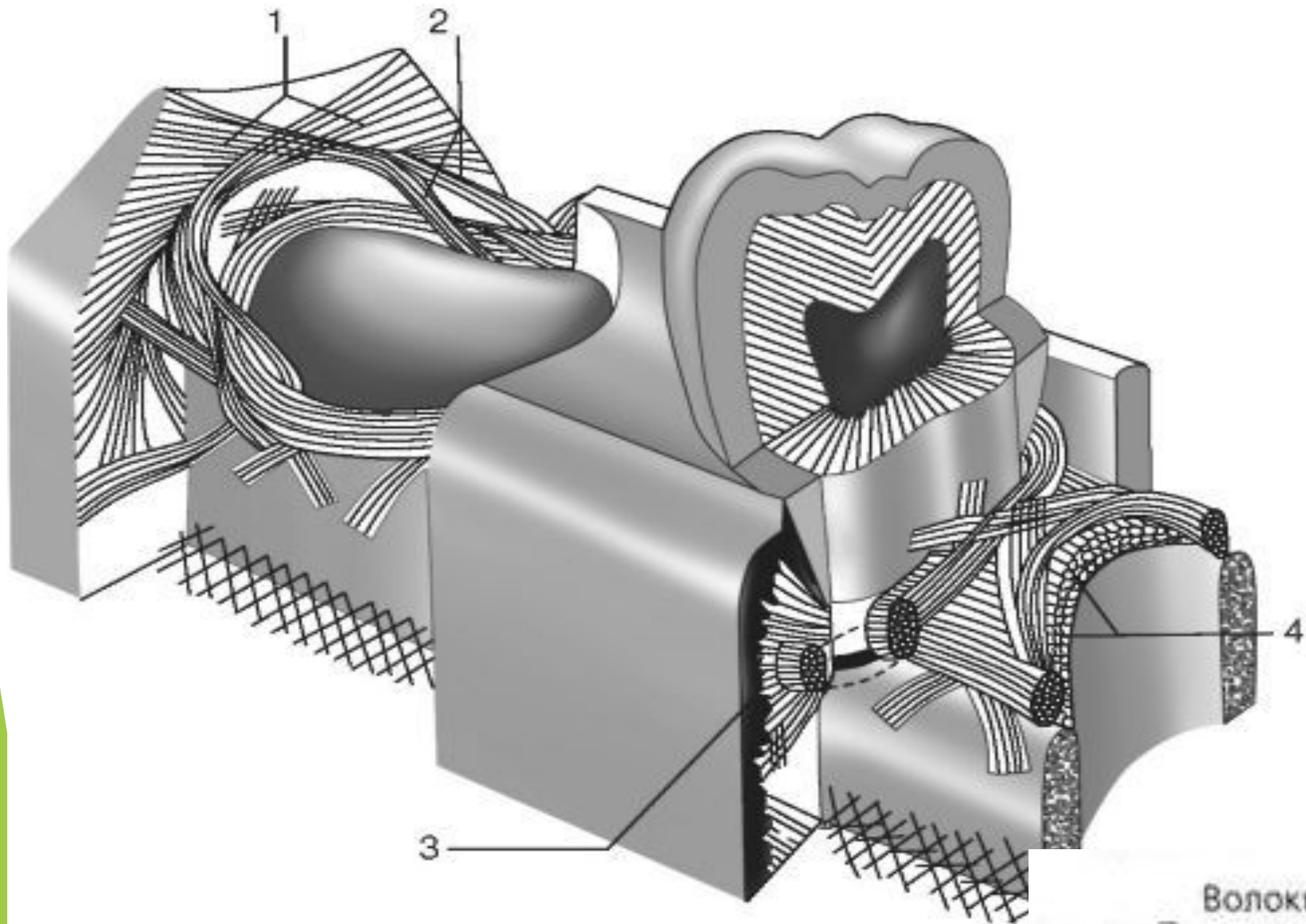


Строение периодонта.

1 – зубоальвеолярные волокна;
 2 – межзубные (межкорневые) волокна; 3 – зубодесневые волокна





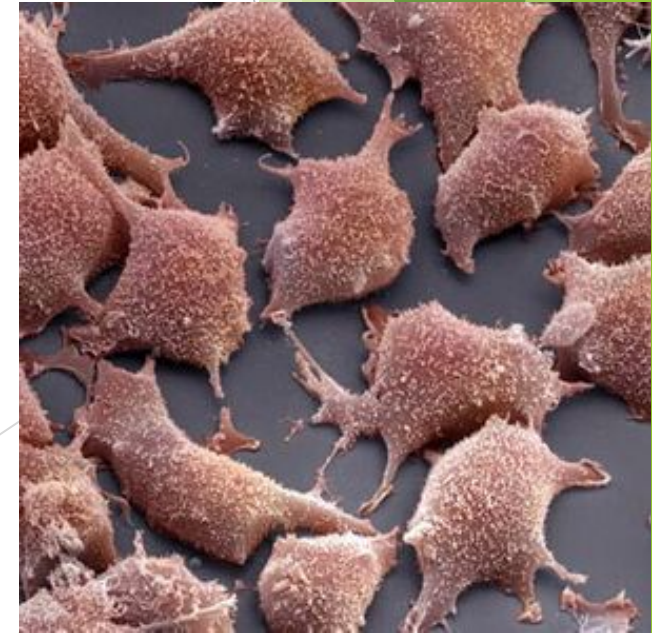
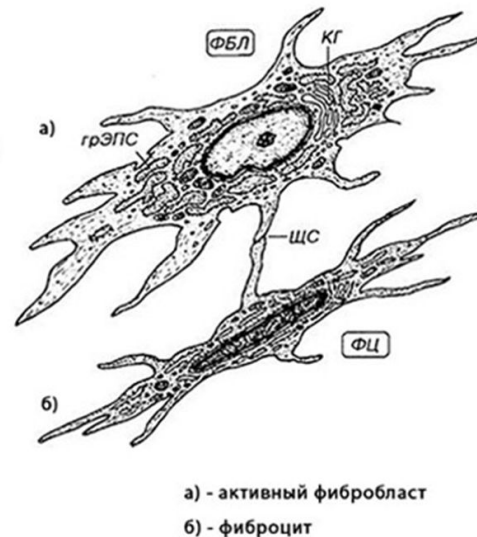
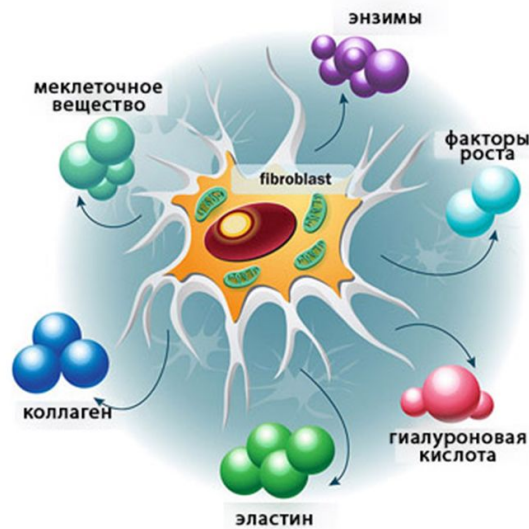


Волокна периодонта. 1 – межсосочковые; 2 – циркулярные; 3 – межзубные; 4 – зубодесневые

- ▶ Одна из особенностей периодонта — **окситалановые волокна (незрелые эластические)**, устойчивые к кислотам. Они чаще находятся в составе волокон пришеечной и периапикальной области и являются разновидностью эластических волокон.
- ▶ Возможность функциональной и морфологической перестройки периодонта, например удлинение его волокон, многие авторы связывают с постоянными отложениями цемента на поверхности корня и включением в него новых волокон периодонта с помощью деятельности фибробластов. Этим обусловлена возможность перемещения зуба в процессе ортодонтического лечения без нарушения его связи с окружающими тканями.
- ▶ В периодонте обновление коллагена и клеточного состава происходит с высокой скоростью, снижающейся с возрастом.
- ▶ Синтез коллагена стимулируют ионы железа, меди, хрома. Для осуществления процесса синтеза коллагена необходим витамин С. Недостаток его в пище приводит к ослаблению тканей пародонта (периодонта) и подвижности зубов.

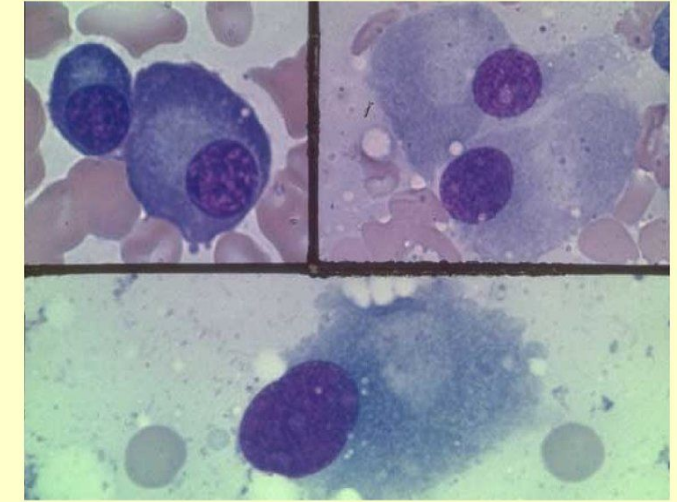
▶ Клеточные элементы периодонта

- ▶ **Фибробласты** – отростчатые клетки с овальным ядром и светлой цитоплазмой, расположенные вдоль коллагеновых волокон. В клетках развиты гранулярная эндоплазматическая сеть, комплекс Гольджи, лизосомы, митохондрии. Ультраструктура фибробластов позволяет им перемещаться и участвовать в **строительстве и разрушении или перестройке межклеточного вещества.**



Остеобласты

Plasma cell, osteoblasts

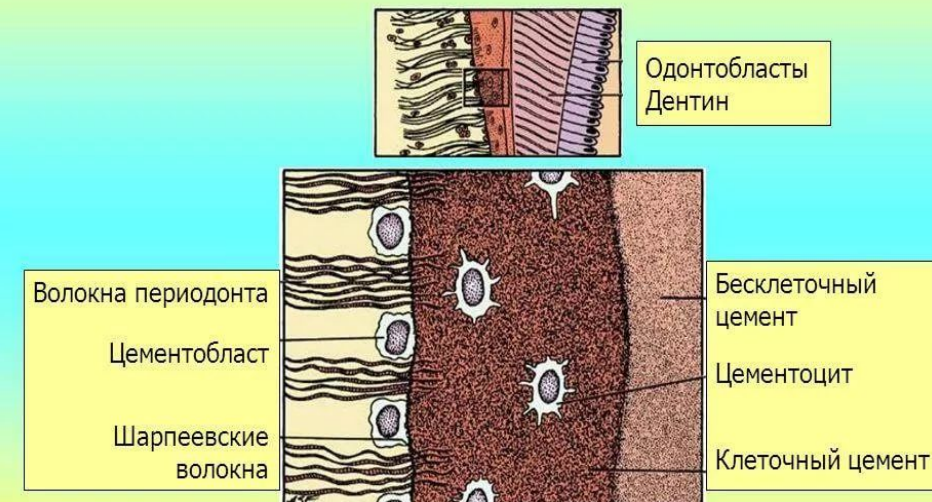


► Фибробласты замещаются за счёт **малодифференцированных клеток мезенхимального происхождения**, из которых могут возникать и другие клетки периодонта — цементобласты и остеобласты.

► **Остеобласты** обнаруживают на границе с альвеолярной костью и совместно с остеокластами обеспечивают перестройку кости альвеолы в репаративном остеогенезе. Выполняют пластическую функцию в построении вторичного клеточного цемента.

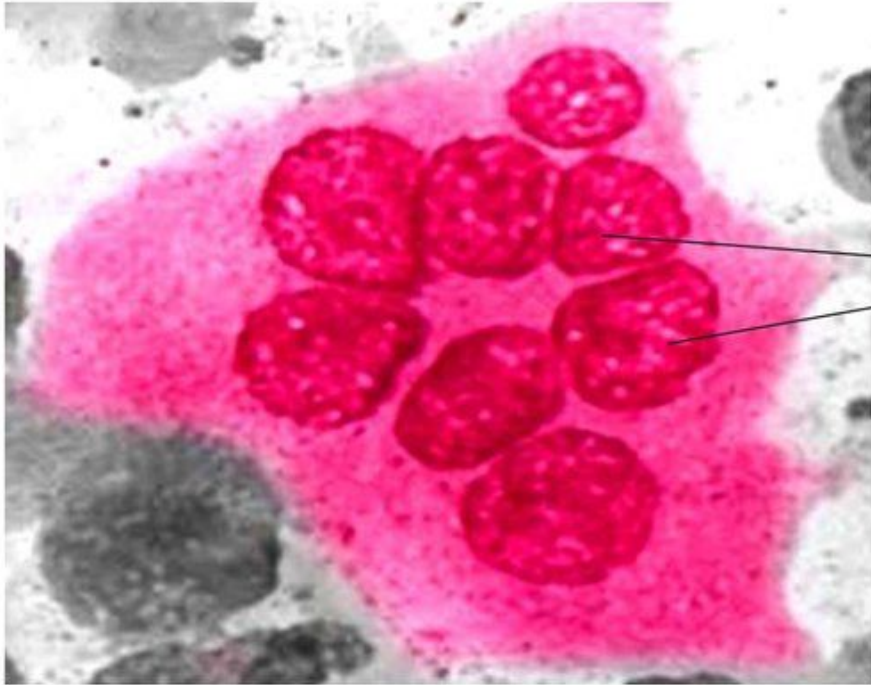
► **Цементобласты** локализованы на границе периодонта с цементом и участвуют в образовании прецемента; основная их функция — построение костной ткани альвеолы (Фалин Л.И., 1963).

Схема строения цемента корня зуба



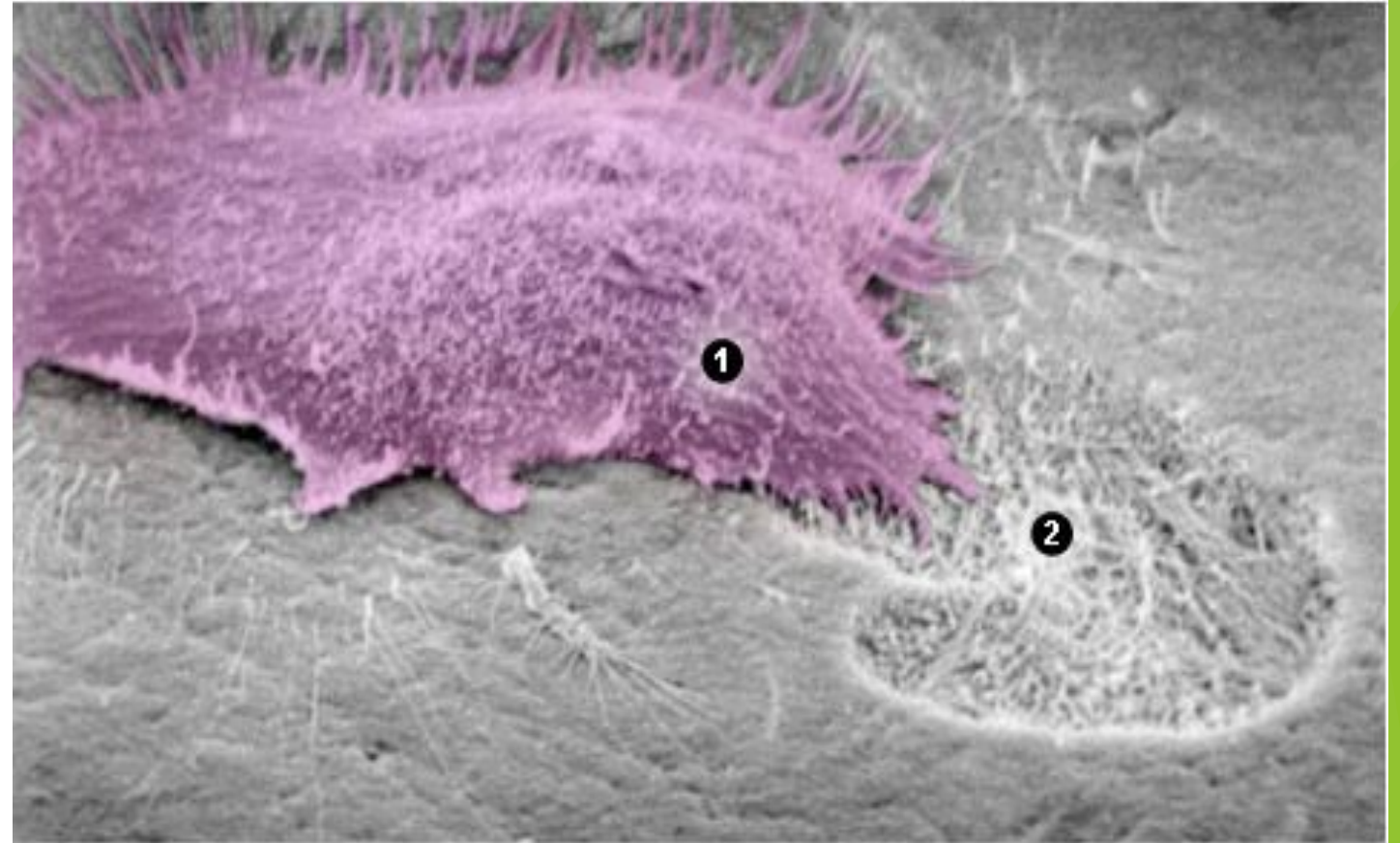
- ▶ Многоядерные клетки промоноцитарного происхождения — **остеокласты и цементоласты** расположены на поверхности альвеолярной кости корня зуба в лакунах. Эти клетки, содержащие гидролитические ферменты, осуществляют **резорбцию твёрдых тканей, разрушая кость, цемент и дентин.**
- ▶ **Макрофаги, тучные клетки и лейкоциты** (лимфоциты, моноциты, эозинофилы), локализуясь в интерстициальной рыхлой соединительной ткани периодонта, выполняют **защитную функцию.** При воспалительных процессах их количество увеличивается.
- ▶ **Плазматические клетки** в основном обнаруживаются в пришеечной области. Имеют округлую форму с резко базофильной цитоплазмой, круглым ядром и характерным расположением хроматиновых глыбок. **Вырабатывают антитела, участвуя в иммунокомпетентных функциях.**

Остеокласты

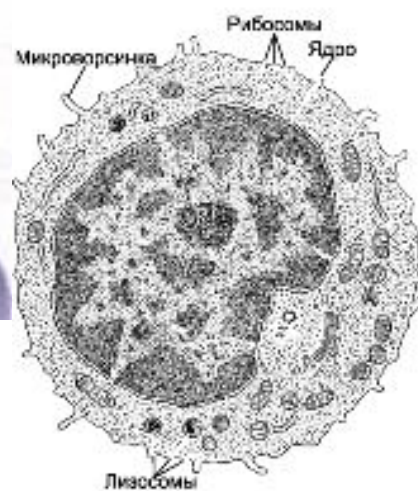
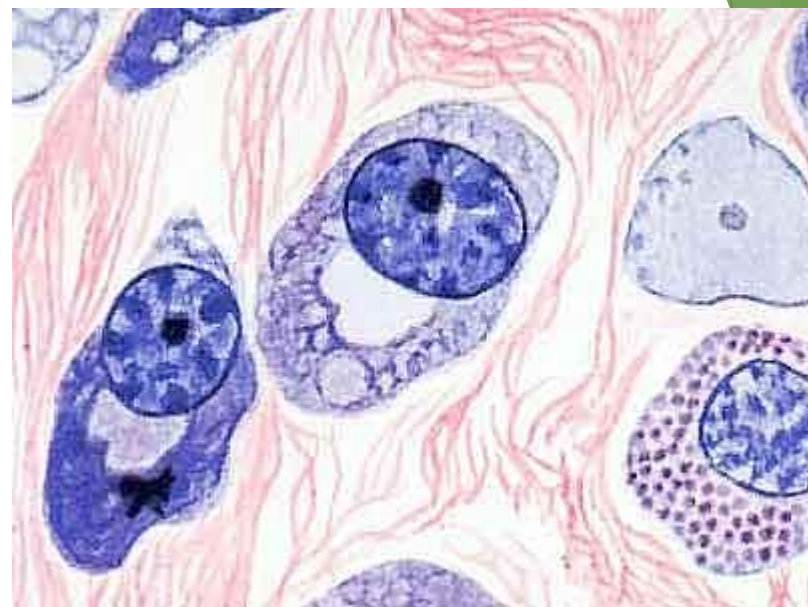
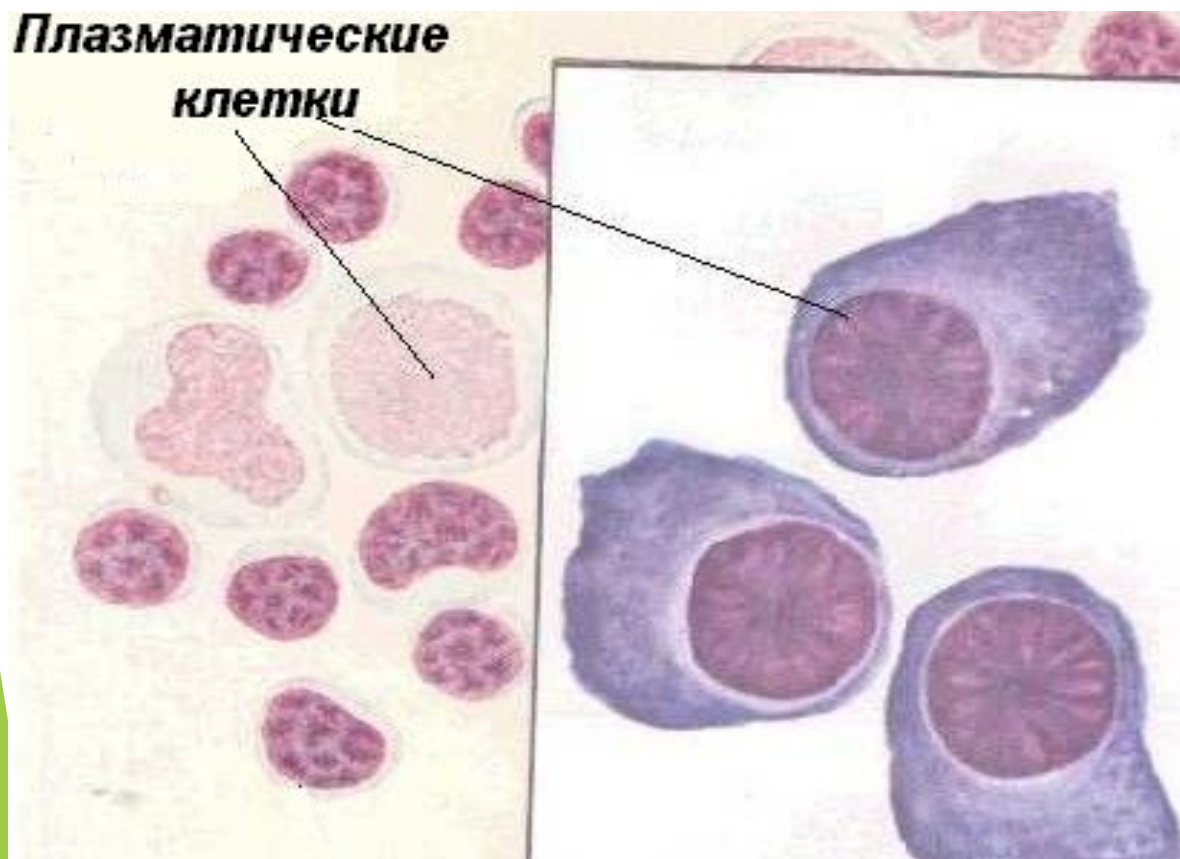


ядра
клетки

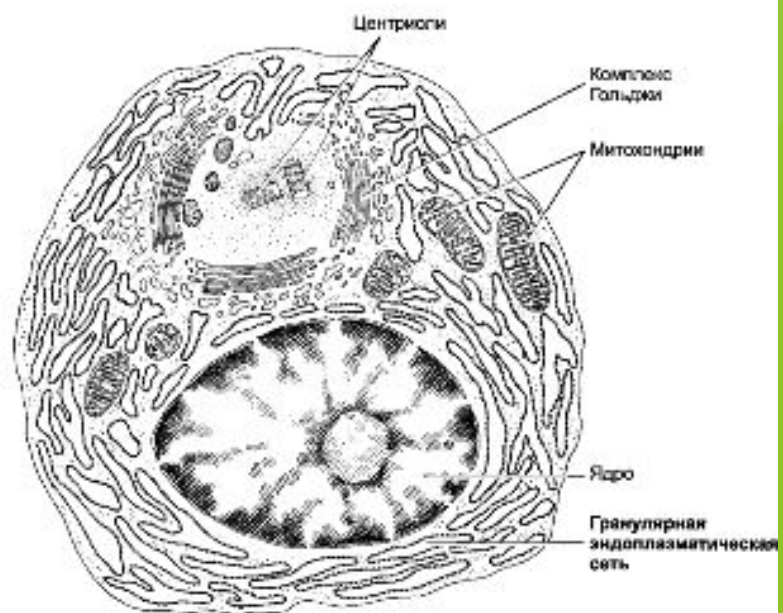
изображение остеокласта, полученное с помощью
светового микроскопа



**Плазматические
клетки**



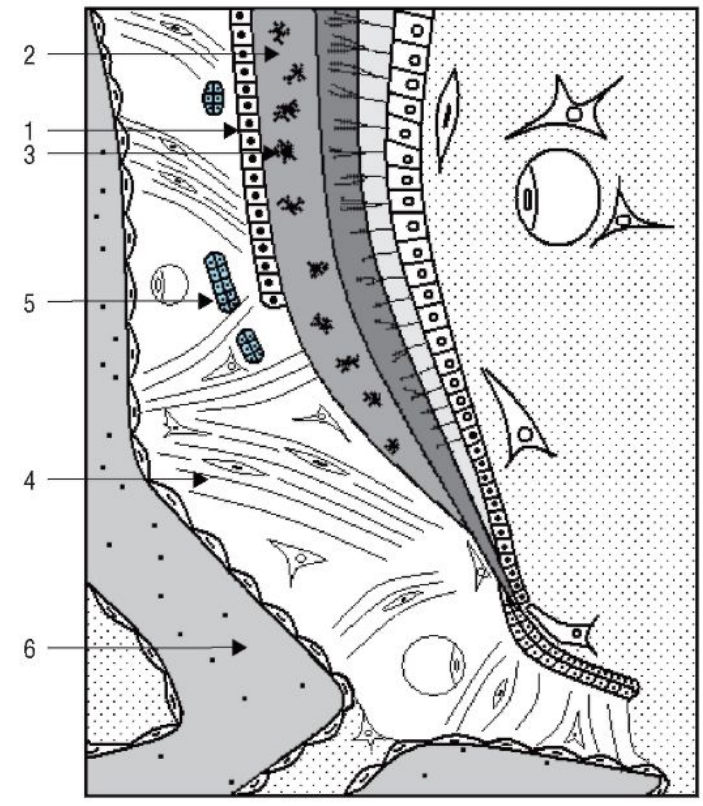
В-лимфоцит

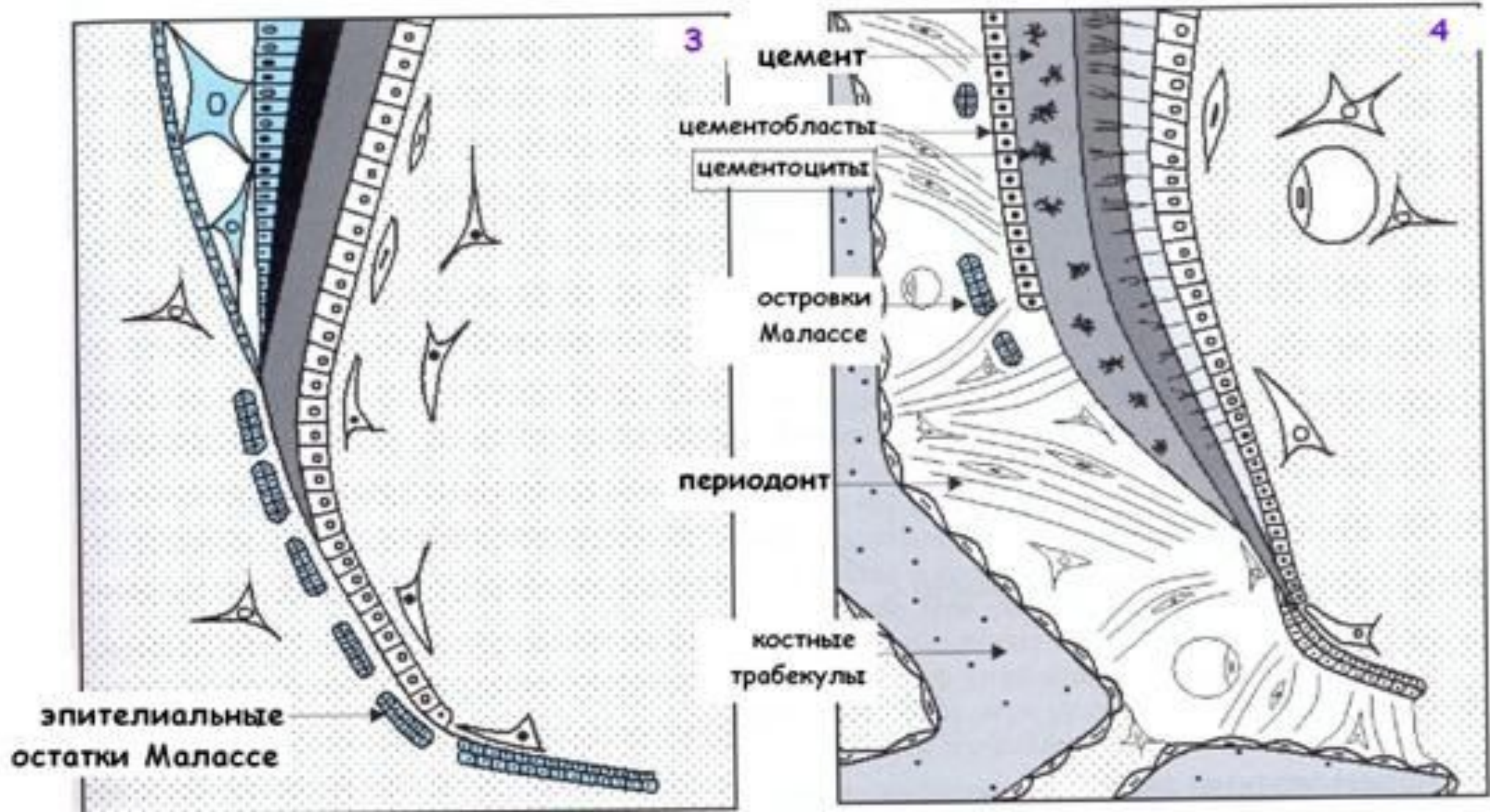


Плазматическая клетка



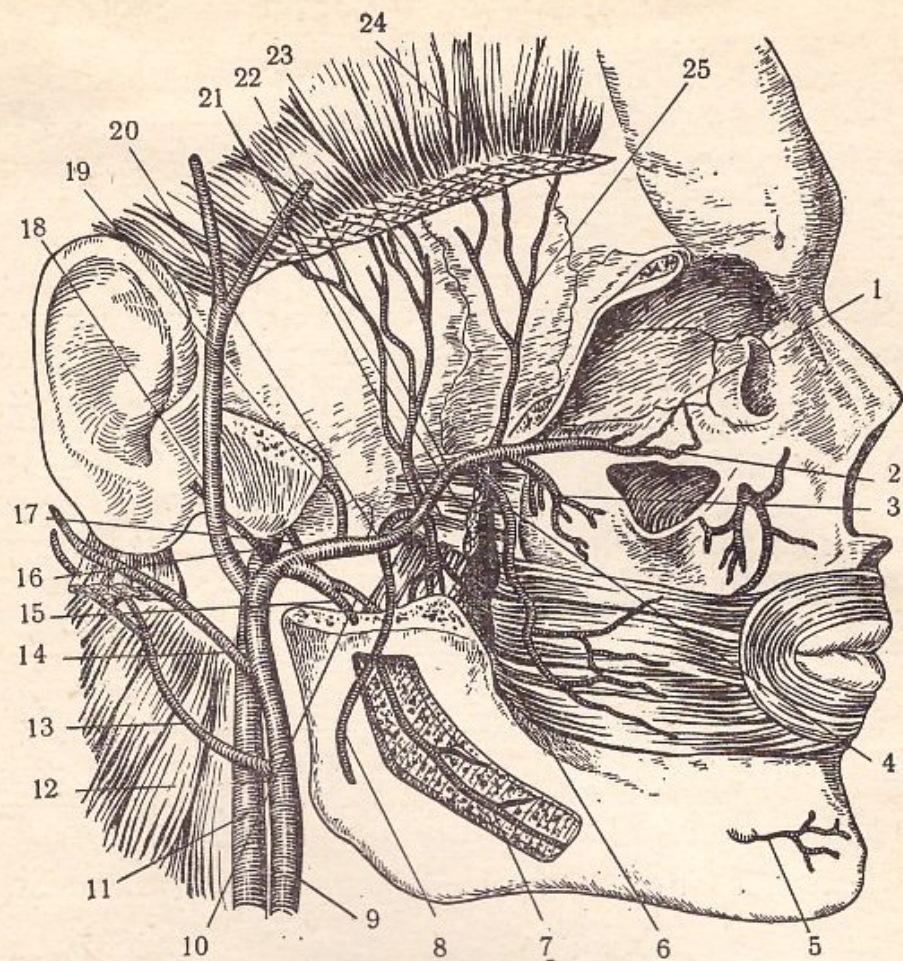
- ▶ Кроме указанных клеток соединительнотканного происхождения, ближе к цементу расположены **эпителиальные образования (relictum epitheliale)**.
- ▶ Предполагают, что эпителиальные образования — **остатки зубообразовательного эпителия**, который сохраняется в периодонте зубов на протяжении всей жизни.
- ▶ **Островки Мелассе**, оставшиеся в периодонте после рассасывания гертвиговского влагалища и зубообразовательной пластинки, по предположению многих авторов, **участвуют в развитии гранулем, радикулярных кист и опухолей**.
- ▶ У лиц в возрасте старше 50 лет количество эпителиальных остатков незначительно.





▶ Кровоснабжение периодонта

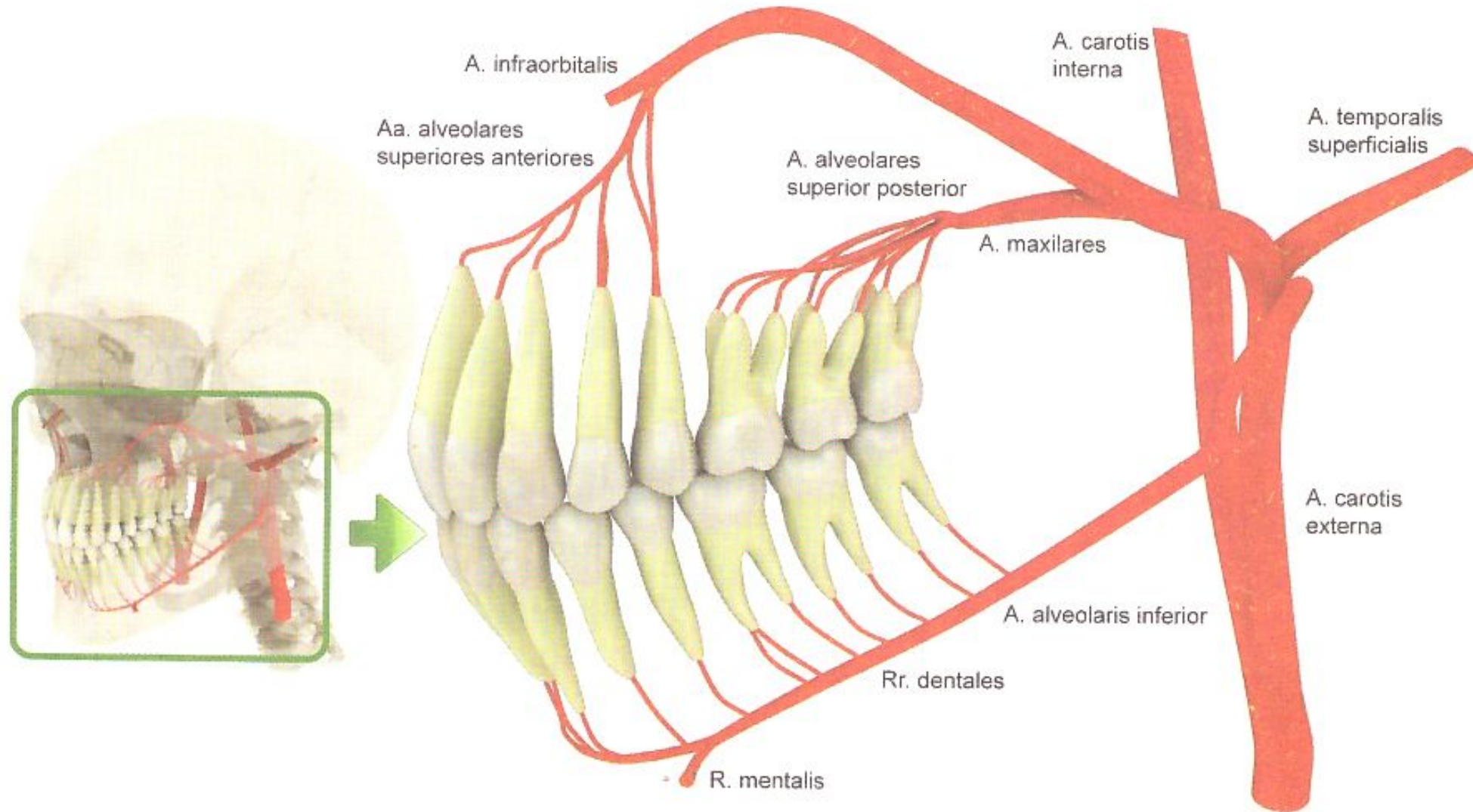
- ▶ В периодонте хорошо развита сосудистая сеть.
- ▶ **Кровоснабжение верхушечной части периодонта** осуществляют 7-8 продольно расположенных сосудов — **зубные веточки (rami dentales)**, отходящие от главных артериальных стволов **aa. alveolaris superior, posterior et anterior на верхней челюсти и a. alveolaris inferiors нижней челюсти**. Эти веточки разветвляются, соединяются тонкими анастомозами и образуют густую сеть периодонта, преимущественно по верхушечной части.
- ▶ **Кровоснабжение средней и пришеечной части периодонта** происходит от **межальвеолярных артериальных ветвей (rami interalveolaris)**, проникающих вместе с венами в периодонт через многочисленные отверстия в стенках альвеолы. Межальвеолярные сосудистые стволы, проникающие в периодонт, анастомозируют с зубными веточками.
- ▶ Главную роль в кровоснабжении периодонта играют сосуды, выходящие из межальвеолярных перегородок и в меньшей степени ответвления от сосудов, идущих в пульпу и десны.
- ▶ Отмечена тесная связь сосудов периодонта и нервных структур его и сосудов пульпы, что оказывает взаимное влияние заболеваний пульпы и периодонта.
- ▶ **Сосудистая сеть периодонта, помимо трофической функции, выполняет и функцию гидроамортизатора**, позволяющую равномерно распределять жевательную нагрузку. Благодаря многочисленным анастомозам между магистральными сосудами периодонта создаются условия для быстрого перераспределения крови во время акта жевания.



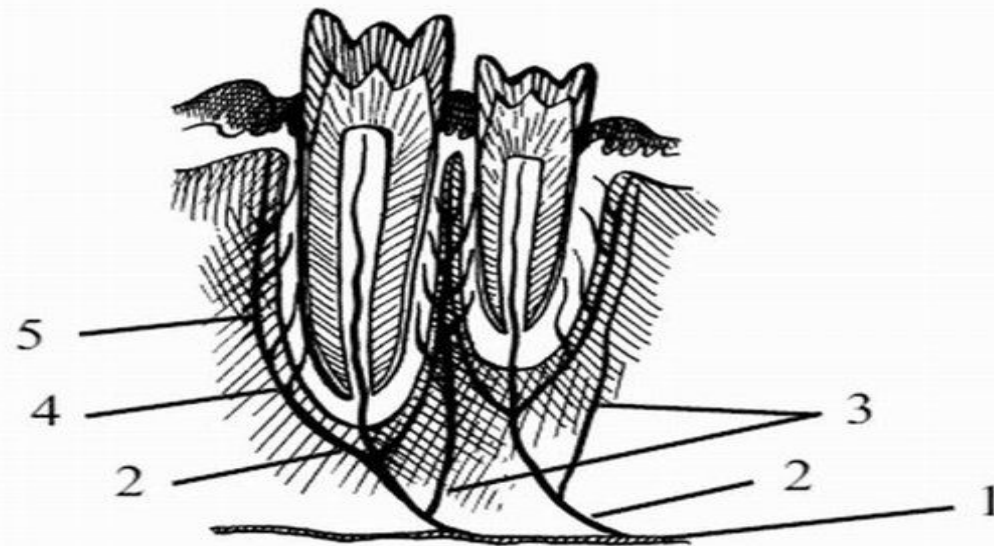
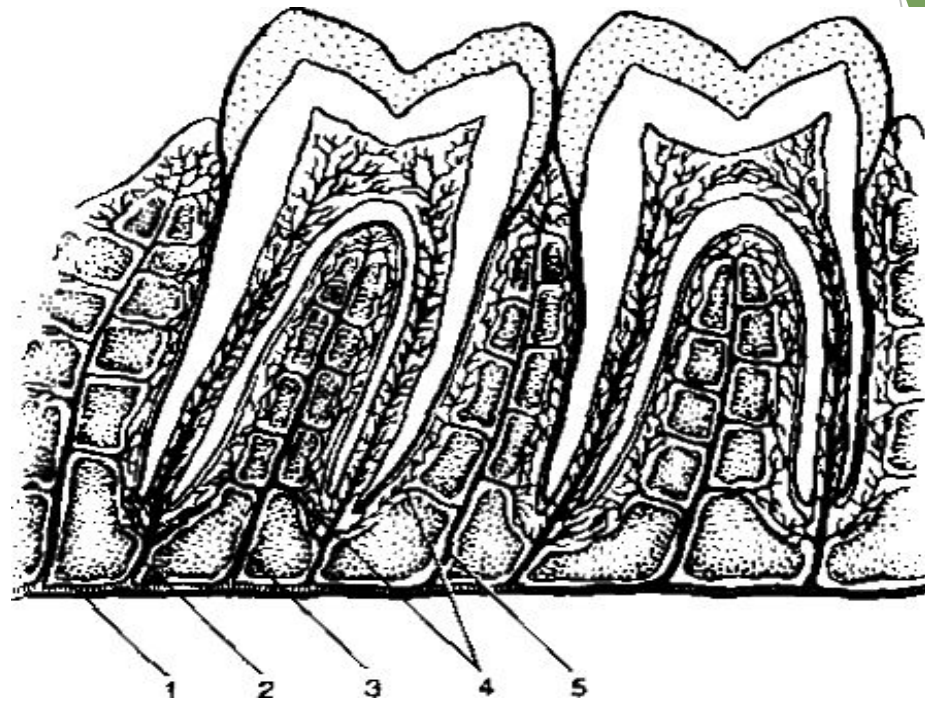
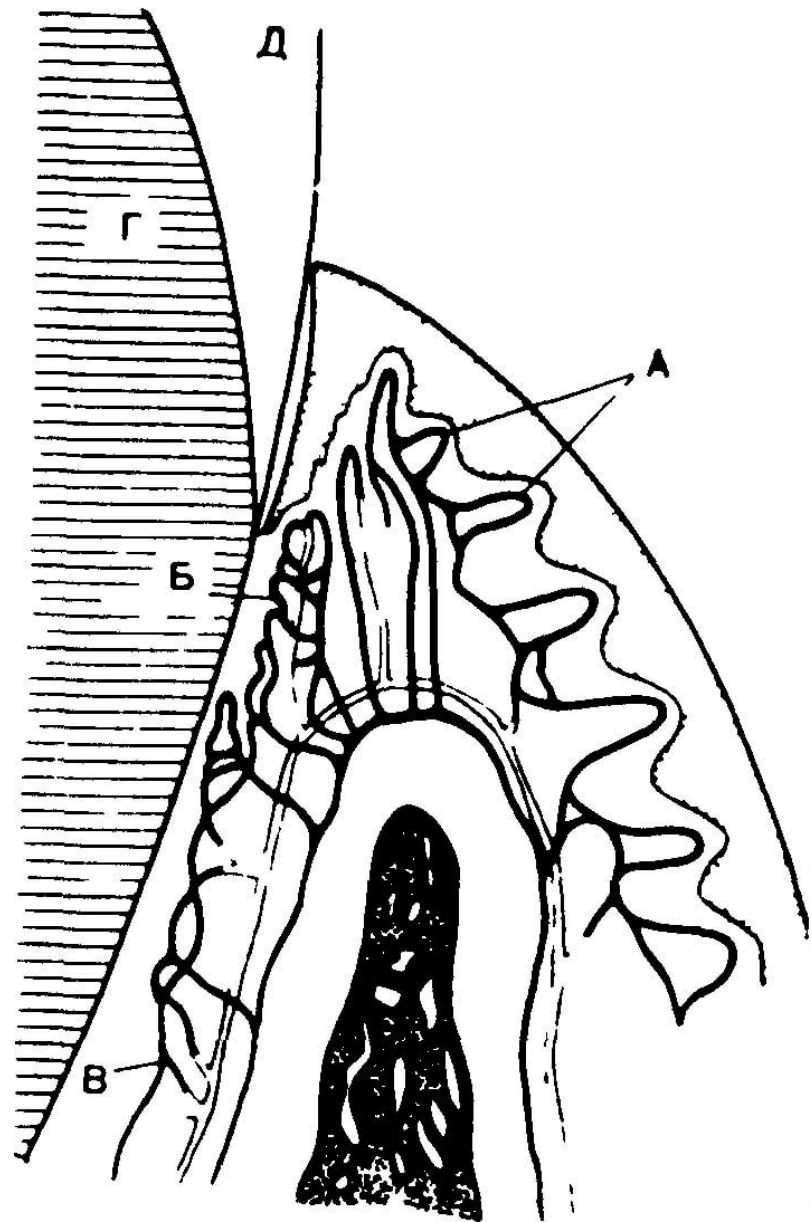
Правая внутренняя челюстная артерия (*a. maxillaris interna dextra*) и ее ветви (скуловая дуга, наружная стенка глазницы и часть нижней челюсти удалены; нижнечелюстной канал частично вскрыт).

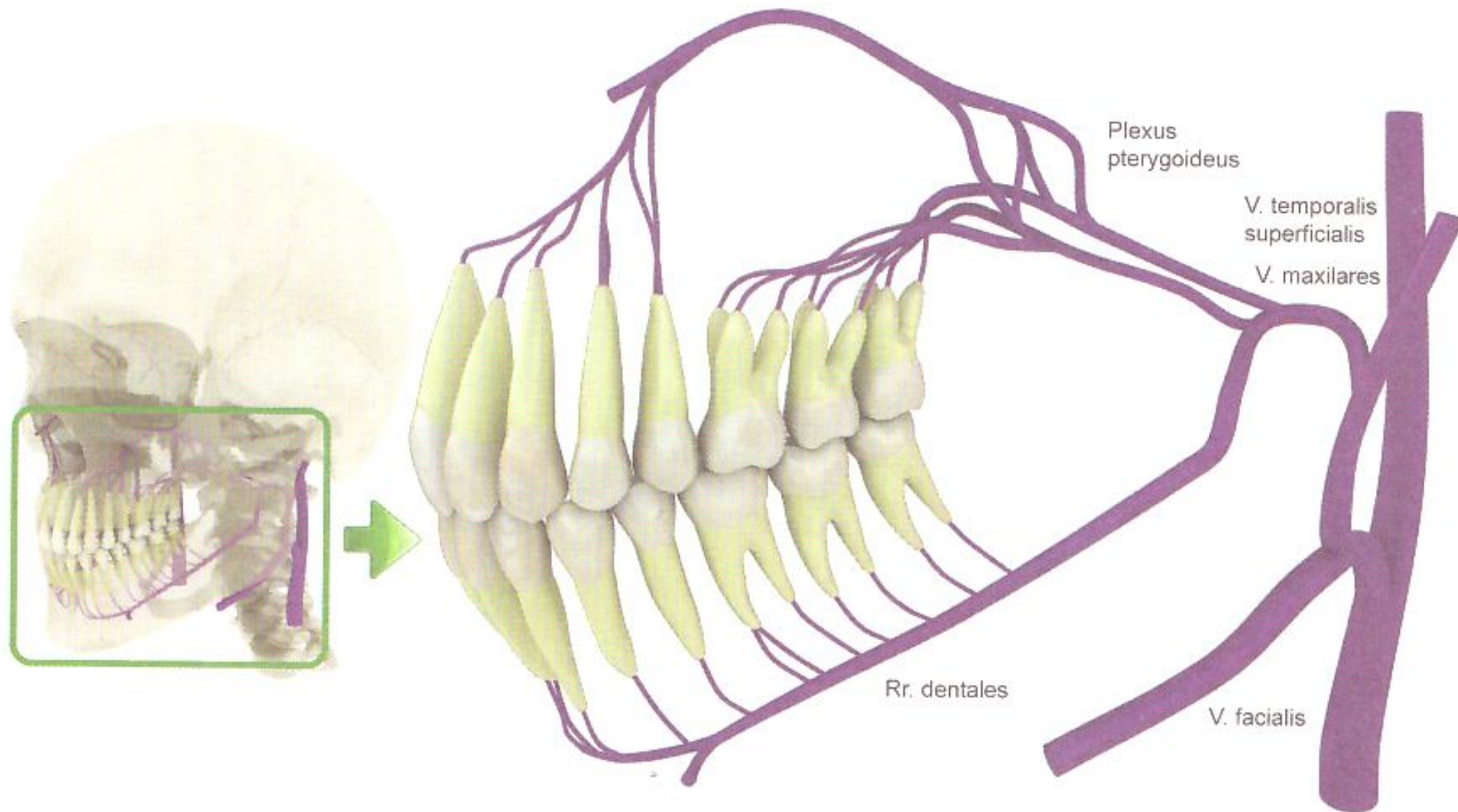
1 — rami orbitales; 2 — *a. infraorbitalis*; 3 — *aa. alveolares superiores*; 4 — *a. buccinatoria*; 5 — *a. mentalis*; 6 — *m. pterygoideus medialis*; 7 — *a. alveolaris inferior*; 8 — *a. masseterica*; 9 — *a. carotis externa*; 10 — *ramus mylohyoideus*; 11 — *a. carotis interna*; 12 — *m. sternocleidomastoideus*; 13 — *a. occipitalis*; 14 — *a. auricularis posterior*; 15 — *a. alveolaris inferior*; 16 — *a. auricularis profunda*; 17 — *a. tympanica anterior*; 18 — *aa. temporalis superficialis*; 19 — *ramus meningeus accessorius*; 20 — *a. meningea media*; 21 — *rami pterygoidei*; 22 — *m. pterygoideus lateralis* (частично удален); 23 — *a. temporalis profunda posterior*; 24 — *m. temporalis*; 25 — *a. temporalis profunda anterior*.

Кровоснабжение зубов и челюстных костей



Артериальное кровоснабжение зубных органов и челюстных костей.

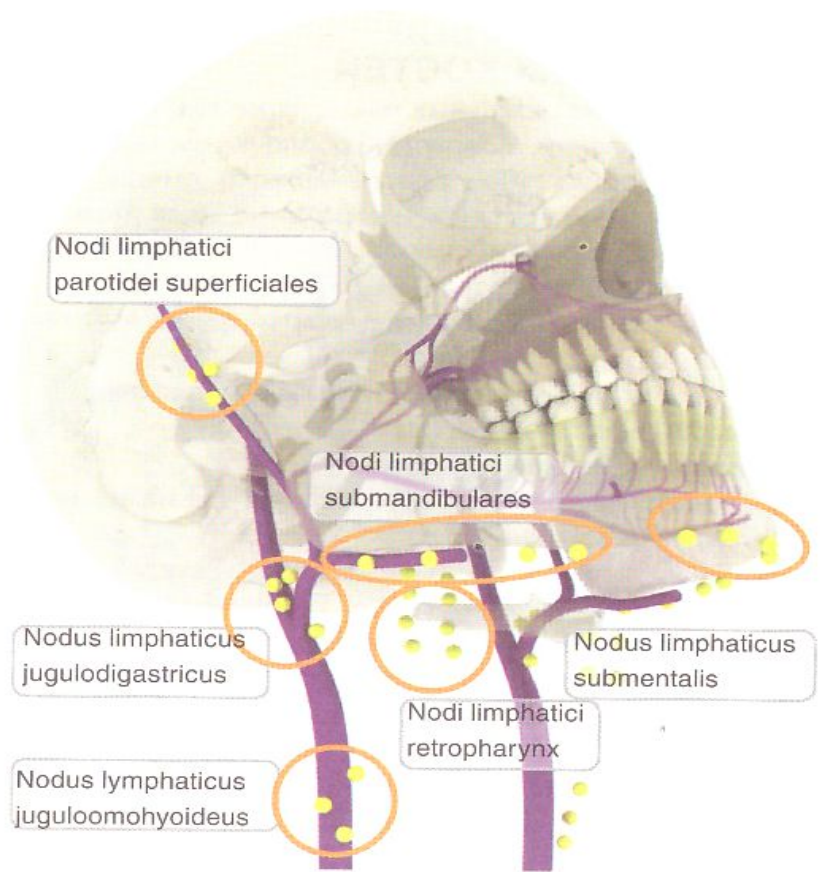




Венозный отток зубных органов и челюстных костей.

▶ Лимфатическая система

- ▶ Лимфатические сосуды периодонта, как и кровеносные сосуды, расположены вдоль корня, находясь в тесной связи с лимфатическими сосудами пульпы, кости альвеолы и десны.
- ▶ По лимфатическим сосудам сосудисто-нервного пучка происходит **отток лимфы из пульпы и периодонта.**
- ▶ Лимфатические сосуды надкостницы челюсти и окружающих её мягких тканей, а также лимфатические сосуды наружной и внутренней поверхности тела челюсти образуют совместную крупнопетлистую лимфатическую сеть, отводящие сосуды которой вливаются в подбородочные, подчелюстные и околоушные лимфатические узлы.
- ▶ Сосуды периодонта связаны и с пульпарными сосудами (через добавочные корневые отверстия), что существенно для понимания возможных путей распространения инфекции.



Отток лимфы от зубных органов.

- Nodi lymphatici parotidei superficiales - околоушные поверхностные лимфатические узлы
- Nodi lymphatici submandibulares - подчелюстные лимфатические узлы
- Nodus lymphaticus jugulodigastricus - двубрюшно-яремные лимфатические узлы
- Nodi lymphatici retropharynx - заглочные лимфатические узлы
- Nodus lymphaticus submentalis - подбородочные лимфатические узлы
- Nodus lymphaticus juguloomohyoideus - двубрюшно-подъязычные лимфатические узлы

ЛИМФООТТОК ЗУБОВ И ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ

Отводящие лимфатические сосуды верхней губы и латеральных частей нижней губы идут к поднижнечелюстным лимфатическим узлам.

Лимфатические сосуды слизистой оболочки полости рта располагаются в толще лицевых мышц и отводят лимфу в лицевые и поднижнечелюстные лимфатические узлы. Отток лимфы от слизистой оболочки и мышц языка происходит в сторону поднижнечелюстных и глубоких латеральных шейных лимфатических узлов.

От верхних зубов и тканей десны лимфа попадает в глубокие околоушные, лицевые, поднижнечелюстные узлы; от нижних зубов – в поднижнечелюстные (передние, средние и задние) и подподбородочные лимфатические узлы.

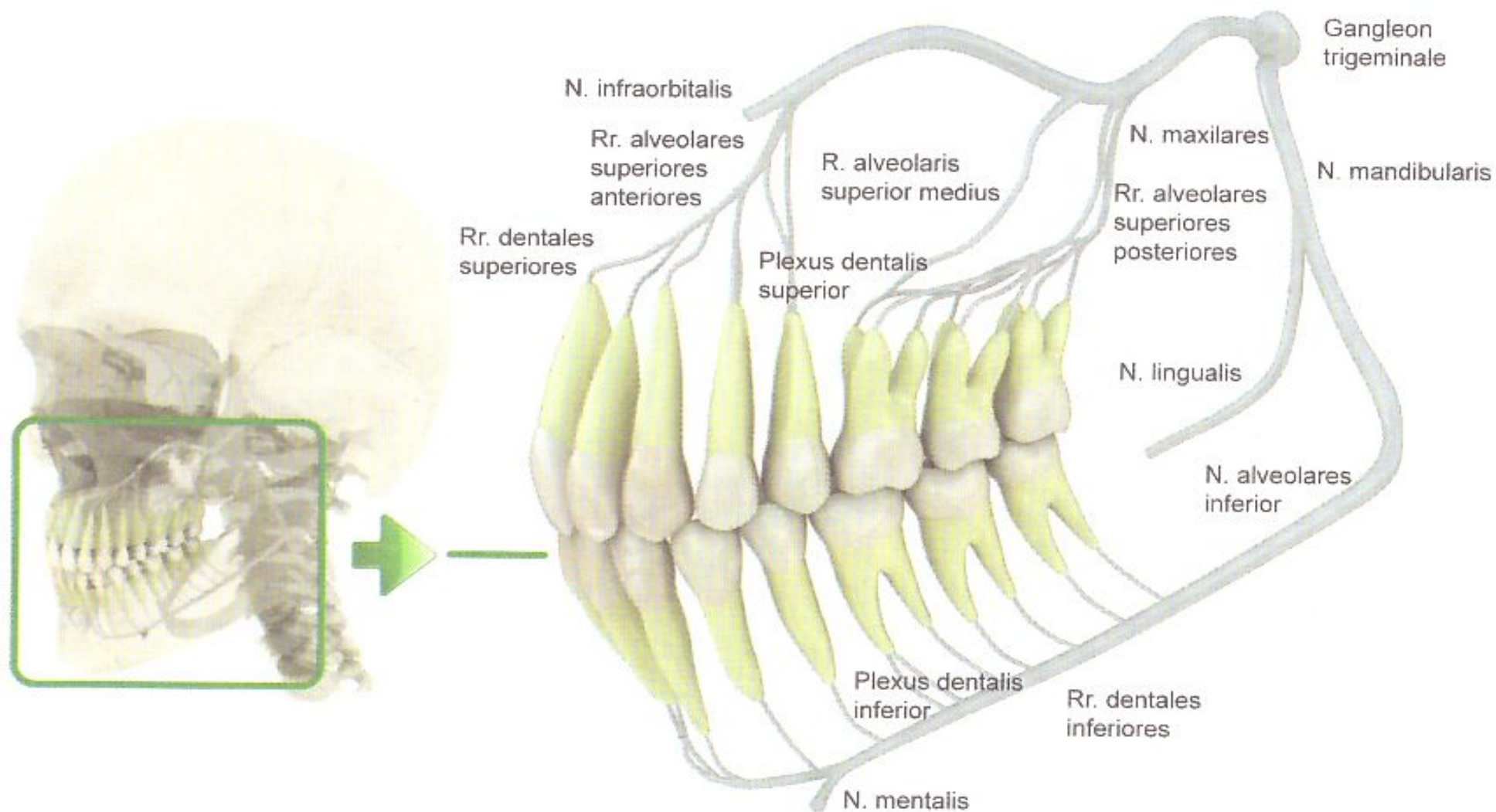
▶ Иннервация периодонта

▶ Периодонт хорошо иннервирован за счёт **альвеолярных ветвей тройничного нерва.**

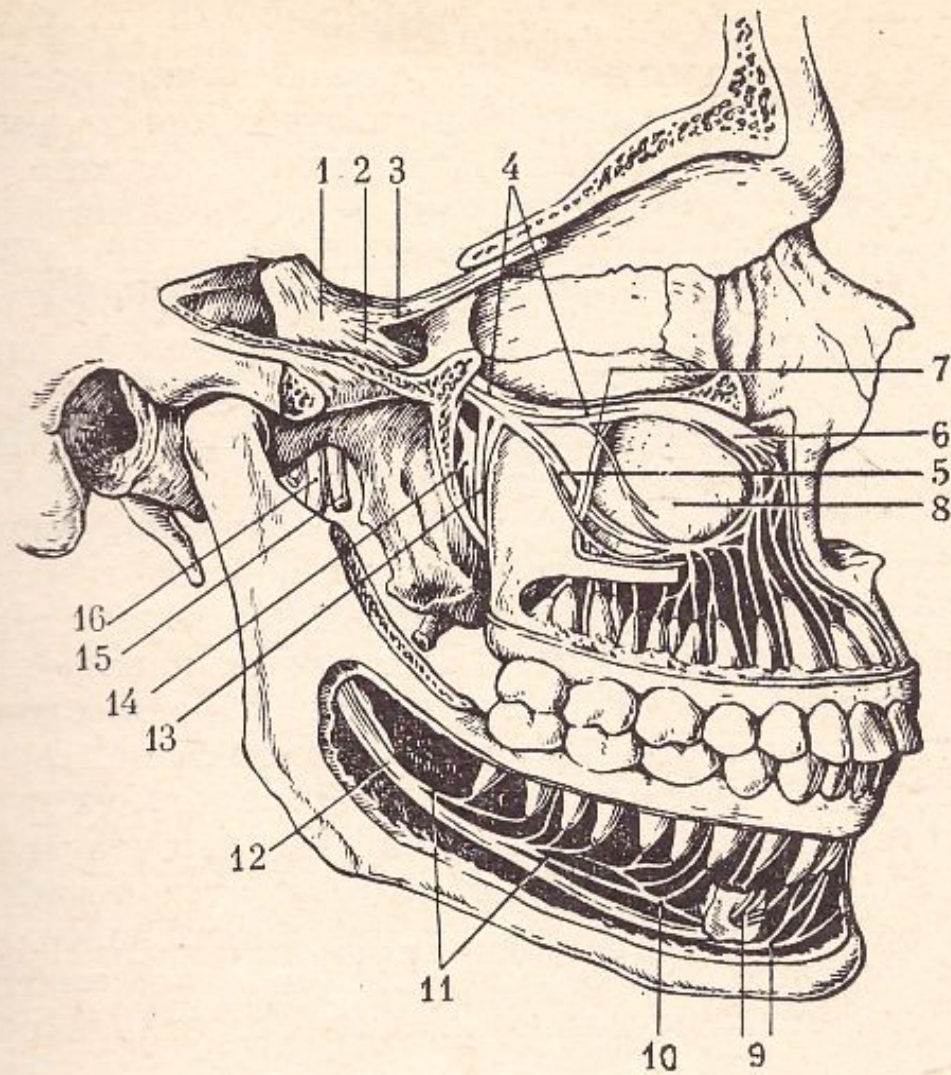
▶ Часть волокон от зубных сплетений идет в направлении периодонта, где и заканчивается. Другая часть нервных волокон проникает в периодонт через костномозговые пространства и гаверсовы каналы из кости, а также со стороны десен и периоста челюсти в виде пучков.

Наиболее богатой чувствительной иннервацией обладает околоверхушечный перицемент, где встречаются кустиковидные нервные окончания. Тесная связь кустиковидных нервных окончаний с пучками коллагеновых волокон позволяет отнести их к разряду **механорецепторов**, сигнализирующих в центральную нервную систему о степени натяжения соответствующих пучков. Эти окончания — начальное звено рефлекса, регулирующего степень жевательного давления. С клубочковыми окончаниями связывают способность довольно точного восприятия тактильных раздражителей.

▶ Таким образом, периодонт с его чувствительными нервными окончаниями — **обширное рефлексогенное поле.**



Инервация зубных органов и окружающих тканей.



Разветвления тройничного нерва в области челюстей и зубов.

1 — ganglion semilunare (Casseri); 2 — n. maxillaris; 3 — n. ophthalmicus;
 4 — n. infraorbitalis; 5 — nn. alveolares superiores posteriores; 6 — nn. alveolares superiores anteriores; 7 — n. alveolaris superior medius; 8 — слизистая оболочка гайморовой пазухи; 9 — n. mentalis; 10 и 11 — plexus dentalis inferior; 12 — n. alveolaris inferior; 13 — nn. palatini; 14 — ganglion sphenopalatinum; 15 — n. lingualis; 16 — n. alveolaris inferior.

▶ Метаболизм периодонта

- ▶ Для клеточных элементов периодонта характерна **высокая интенсивность обменных процессов.**
- ▶ В основном веществе периодонта содержатся **нейтральные и кислые гликозаминогликаны (ГАГ)**, их количество в участках периодонтальной щели различно.
- ▶ **Кислых ГАГ больше в пришеечной и периапикальной зонах**, они играют важную роль в процессах формирования и дифференцировки коллагеновых структур периодонта.
- ▶ **Нейтральные ГАГ обнаруживают в клетках, аморфном веществе, волокнистых структурах**, а также в стенках сосудов.

- ▶ **Возрастные изменения тканей периодонта**
- ▶ структура периодонта непостоянна, а претерпевает ряд характерных изменений, обусловленных возрастом
- ▶ В возрастных изменениях периодонта можно выделить три основных периода.
- ▶ • **I период** (примерно до 20-24 лет). Характерны **развитие и формирование** нормальной структуры периодонта, окончательное созревание коллагеновых волокон и становление их пространственной ориентации.
- ▶ • **II период** (25-40 лет). Характеризует **стабилизацию строения** периодонта; структура периодонта изменяется незначительно.
- ▶ • **III период** (старше 40 лет). Отличают **деструктивные изменения** в периодонте в виде разволокнения отдельных пучков коллагеновых волокон, изменения тинкториальных свойств; в частности отдельные коллагеновые волокна начинают импрегнироваться серебром в чёрный цвет, подобно аргирофильным волокнам.

▶ **Функции периодонта**



- ▶ **Периодонт** — комплекс тканей, объединённых генетически и выполняющих самые разнообразные функции:
- ▶ защитную
- ▶ распределяющую давление
- ▶ опорную
- ▶ удерживающую
- ▶ трофическую
- ▶ пластическую
- ▶ сенсорную

- ▶ Сохранение его функций имеет значение не только для прилежащих к нему тканей, но и для организма в целом, учитывая возможную роль околоверхушечного очага воспаления (периодонтита) в **сенсбилизации организма**.
- ▶ При здоровом периодонте прочную фиксацию зубов в лунке костной альвеолы осуществляет связочный аппарат. Коллагеновые волокна периодонта и пародонта, окружающие корень зуба, и движение вязкой жидкости определяют **физиологическую подвижность зуба**. Однако если подвижность зуба, как по направлению, так и по амплитуде его перемещения, увеличивается, что свидетельствует о нарушении функции опорно-удерживающего аппарата, то такая подвижность — **патологическая**.



- ▶ В среднем ширина периодонтальной щели
- ▶ у вершины равна **0,2-0,25 мм**,
- ▶ в средней трети – **0,15-0,2 мм**,
- ▶ в пришеечной трети – **0,3 мм** и более.
- ▶ это величина переменная, атрофический процесс приводит к уменьшению, гипертрофический – к расширению щели.

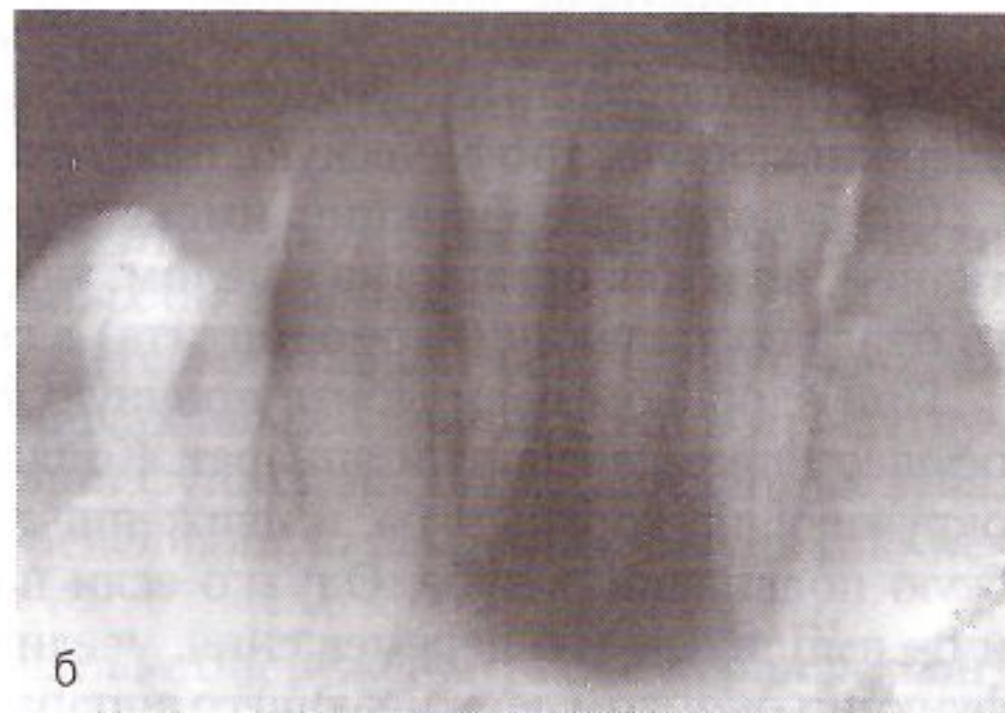


- ▶ При перегрузке зуба толщина периодонта увеличивается, и наблюдают изменение костной структуры зубной альвеолы. При увеличении цемента корня (**гиперцементоз**) могут изменяться контуры и величина периодонтальной щели.



Гиперцементоз: а — гистологический срез; б — рентгенограмма зуба 45

- ▶ Следствием воспалительного процесса может быть резорбция альвеолы костной ткани и цемента корня



Резорбция альвеолы костной ткани и цемента корня зубов: а — зуба 22; б — зубов 31

▶ ЭТИОЛОГИЯ

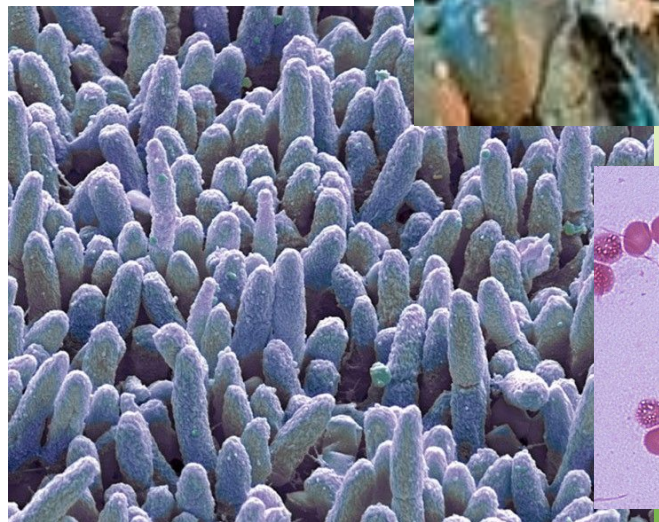
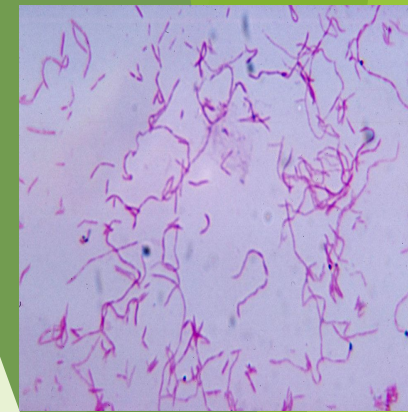
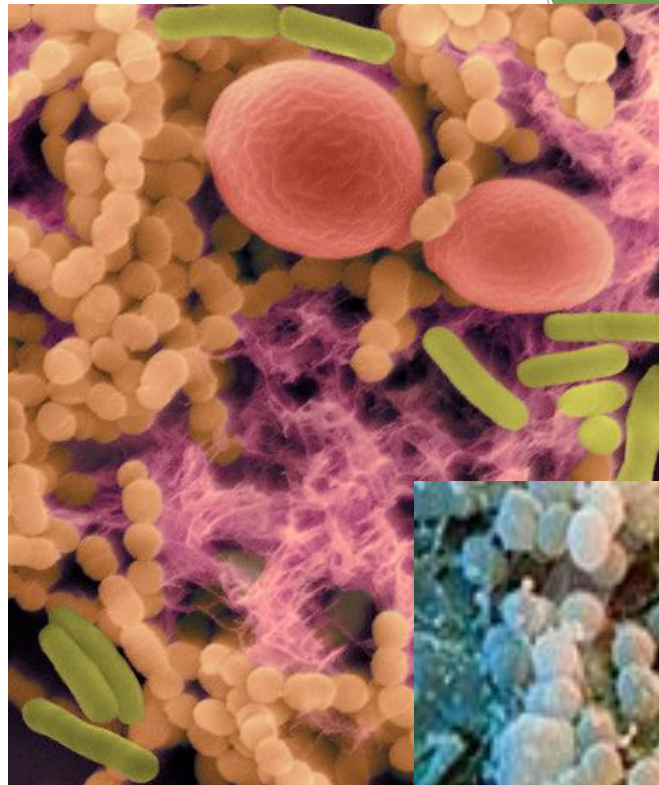


- ▶ Верхушечный периодонтит в зависимости от этиологических факторов разделяют на две основные группы.
 - **Инфекционной природы**
 - **Неинфекционной природы**, из которых чаще всего встречаются:
 - ▶ обусловленный механическими факторами (**травматический**);
 - ▶ возникающий под действием химических веществ (**медикаментозный, токсический, аллергический**).
- ▶ Также возможно их общее взаимодействие в развитии воспалительного процесса.

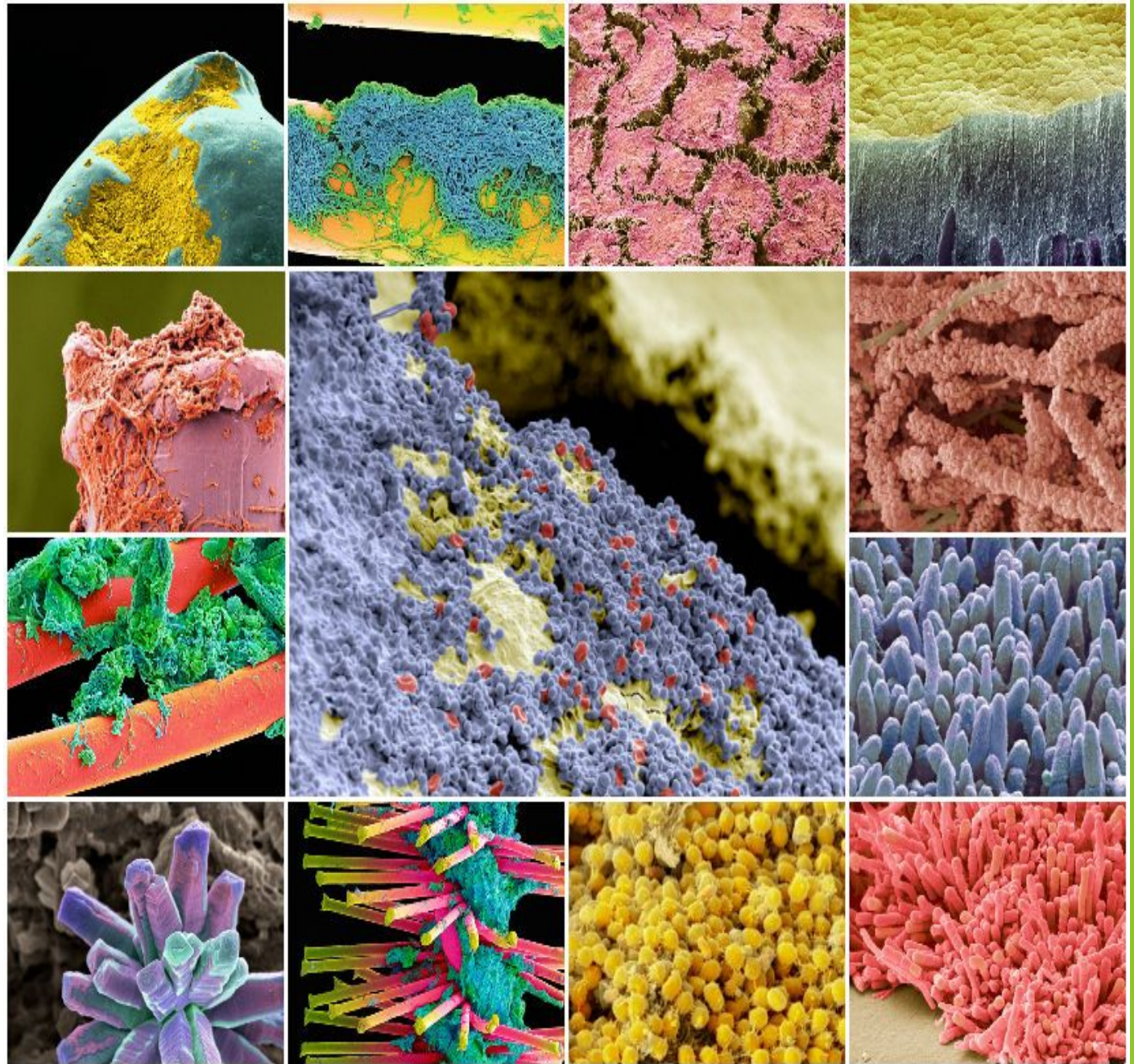
▶ Инфекционные причины

▶ По данным различных исследователей, в ротовой полости обнаруживают от 300 до 500 видов микроорганизмов.

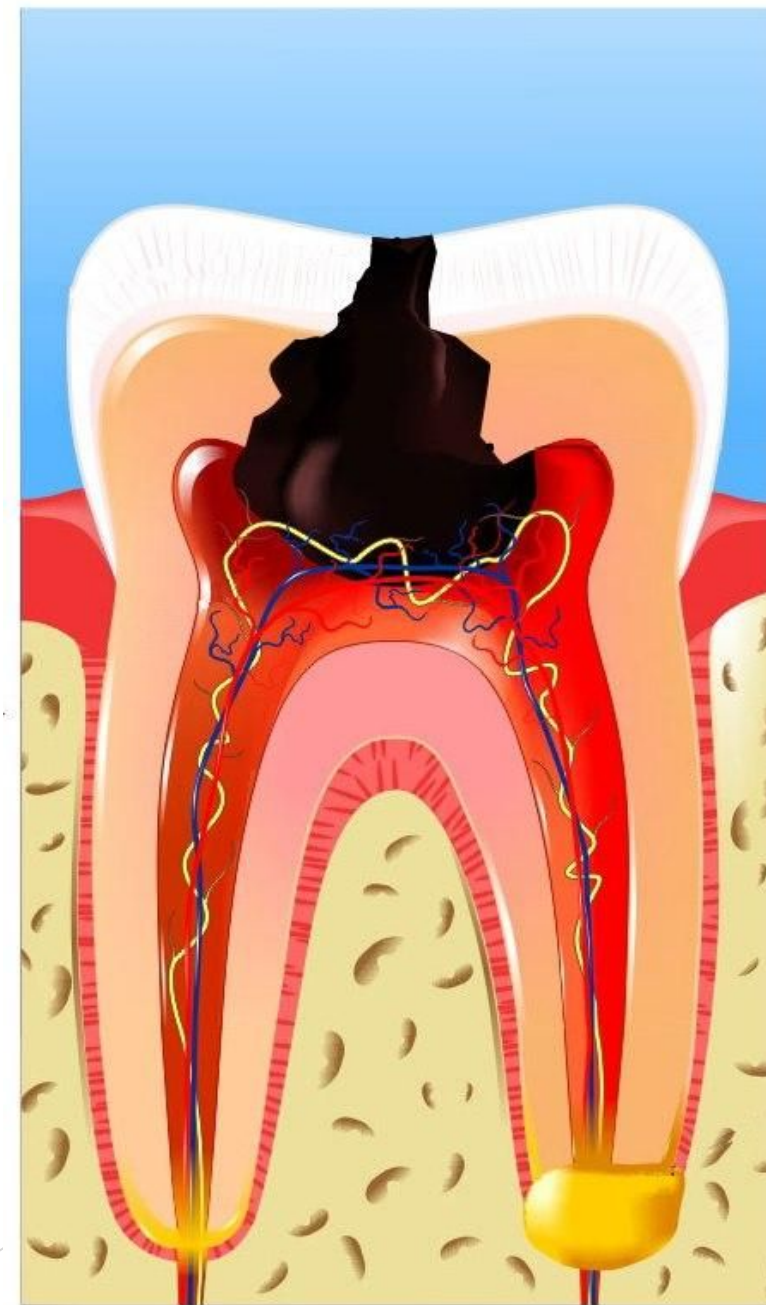
▶ Основу микрофлоры полости рта составляют бактерии; около 50% – **грамположительные кокки** (стрептококки и пептострептококки), 20-25% – **грамположительные палочки** (дифтероиды) и 20-25% **грамотрицательные анаэробные кокки** (*Veillonella*); и **менее 10%** принадлежит **грамотрицательным анаэробным палочкам** (бактероидам), т.е. так называемой **агрессивной микрофлоре**. Также в полости рта всегда присутствуют **грибы** (*Candida* spp.) и **простейшие** (*Entamoeba gingivalis*, *Trichomonas tenax*) (Царев В.Н., Ушаков Р.В., 2004).

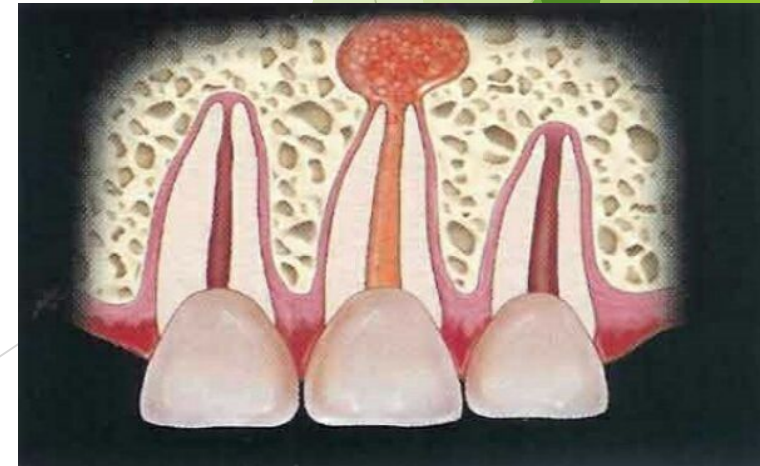
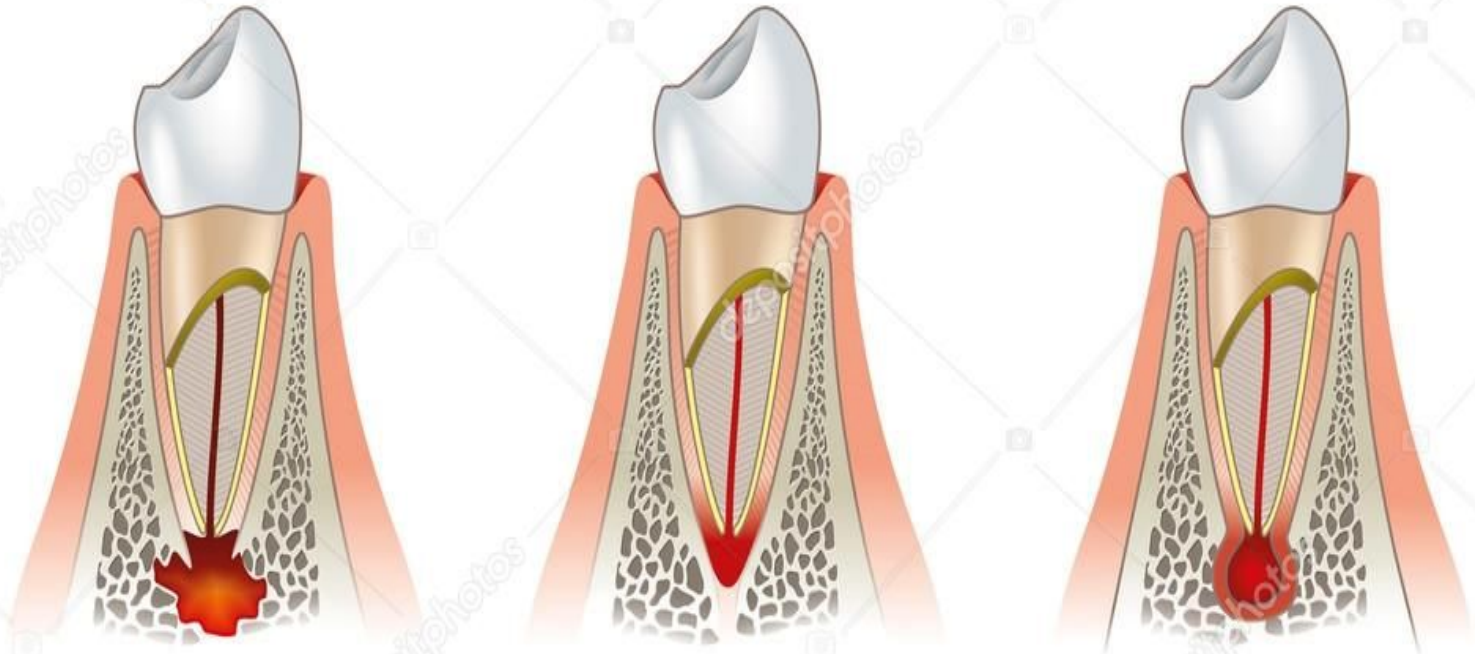


- ▶ **Пути проникновения** потенциальных возбудителей периодонтита делят на **внутризубной** (интрадентальный) и **внезубной** (экстрадентальный).
- ▶ **периодонтит вызывает полибактериальная микрофлора**, по своему составу в основном сходная с микрофлорой при кариесе и пульпите.



- ▶ В ходе кариозного процесса возникают условия для проникновения микробов **через дентинные каналы в пульпу**, что приводит к пульпиту. Дальнейшее **распространение микробов и продуктов их жизнедеятельности вызывает развитие периодонтита и периапикального абсцесса.**
- ▶ К **хроническим одонтогенным очагам инфекции** в полости рта относят **хронический язвенный пульпит, некроз пульпы, хронический апикальный периодонтит, пародонтит, хронический перикоронарит, хронический синусит, хронический остеомиелит.**
- ▶ Характер микрофлоры, вызывающей воспаление, еще в конце прошлого века был определен как **«смешанная инфекция»**, в составе которой высеивались кокковые формы, бациллы, вибрионы и изредка спорозоносные бациллы.





▶ **Микробиоценоз внутрикорневой инфекции.**

▶ Воспалительная реакция периодонтальных тканей в области вершины корня зуба играет роль барьера, препятствующего проникновению инфекции вглубь.

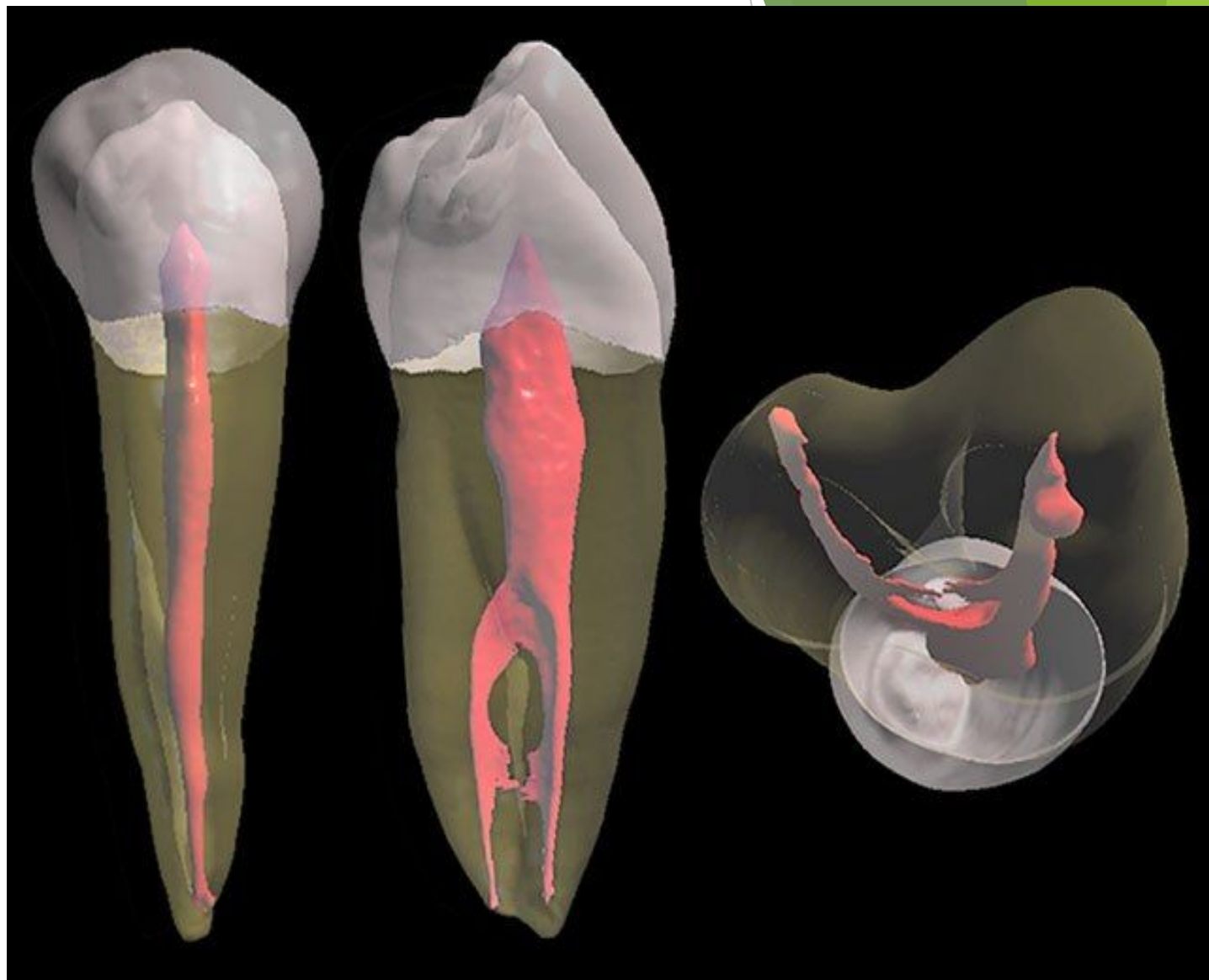
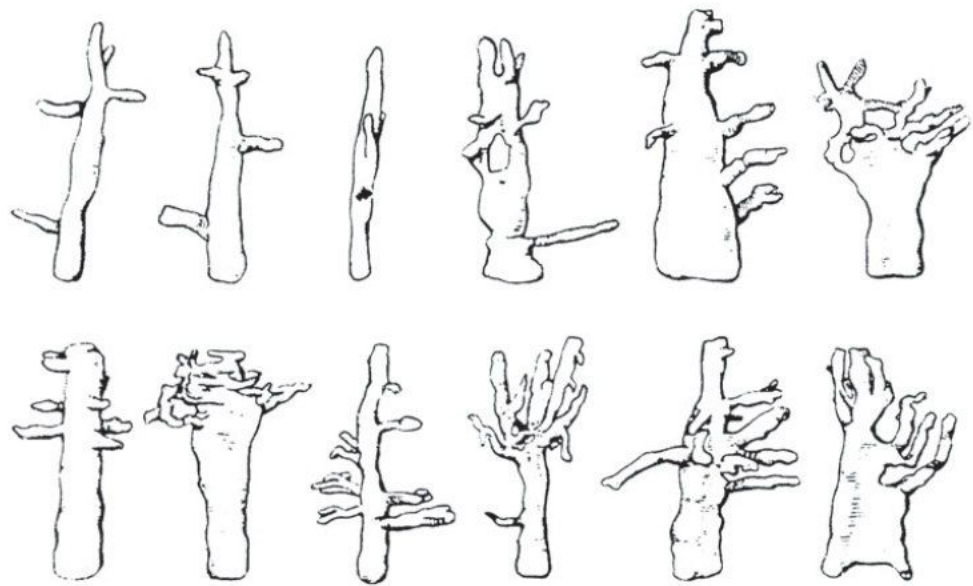
▶ Латеральная система или фуркационные каналы,

открывающиеся в результате патологического процесса или при лечении патологии зубов или тканей пародонта, также могут служить воротами, через которые микроорганизмы способны проникнуть в систему канала корня зуба.

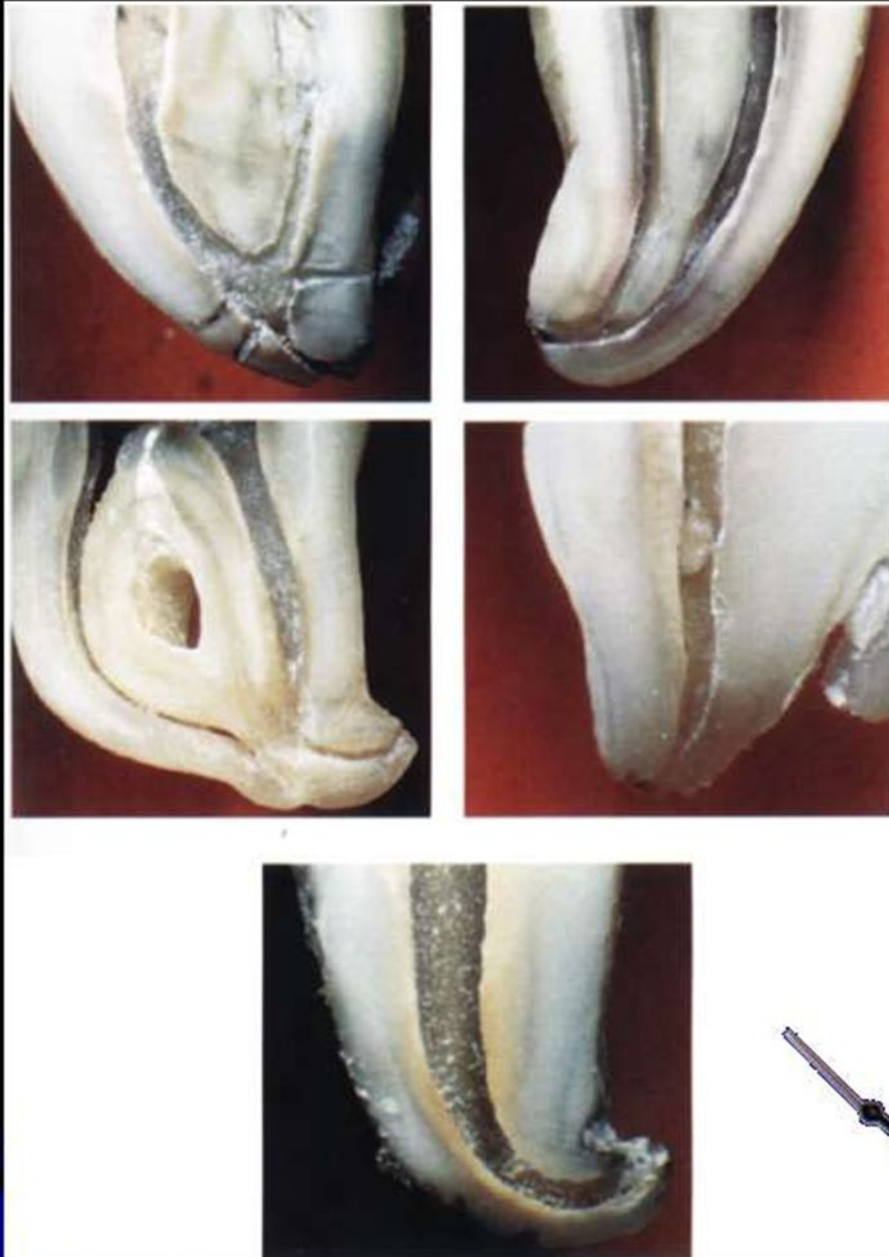
▶ Глубокие пародонтальные карманы могут приводить к внедрению в каналы большого количества бактерий. В зубах, прилегающих к участкам поражения пародонта, пародонтопатогенные бактерии могут глубоко проникать в дентинные каналы.

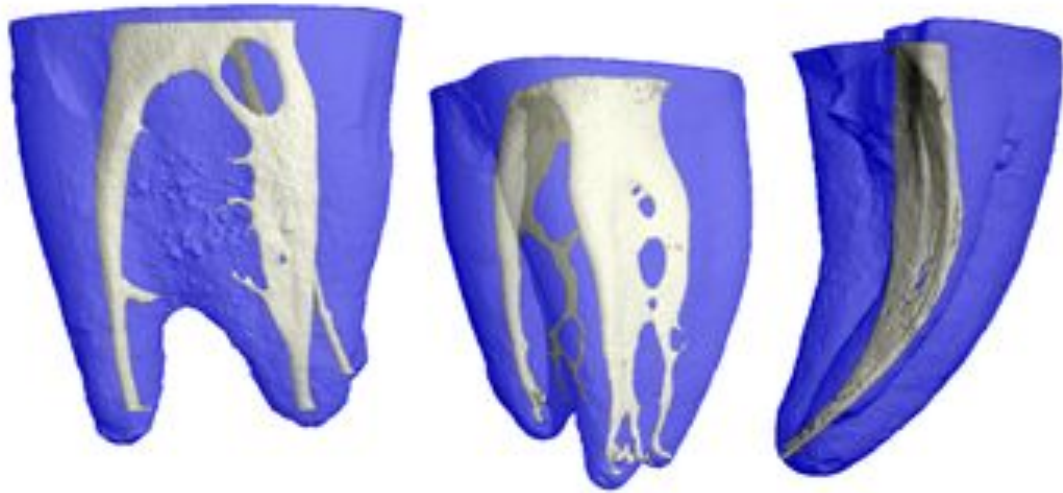
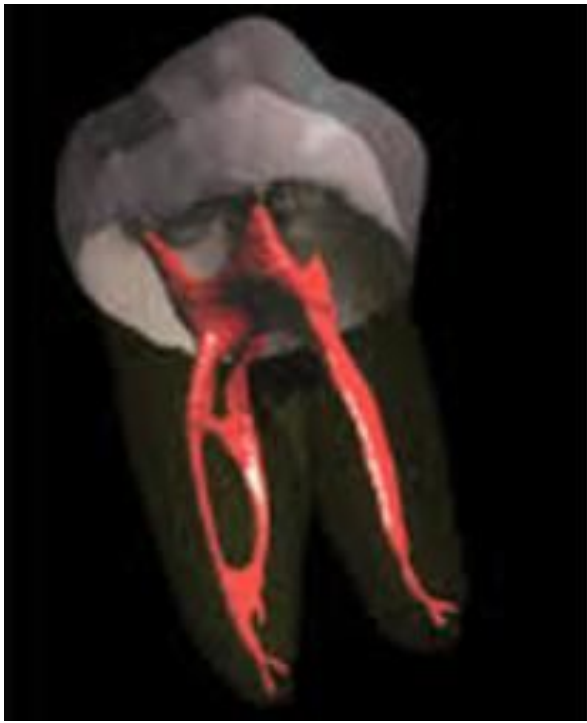
▶ Воспаление пародонта может развиваться также **гематогенным путем** при острых инфекционных заболеваниях, таких, как грипп, ангина, скарлатина и др. Наряду с пародонтом инфицированию подвергается ткань пульпы.

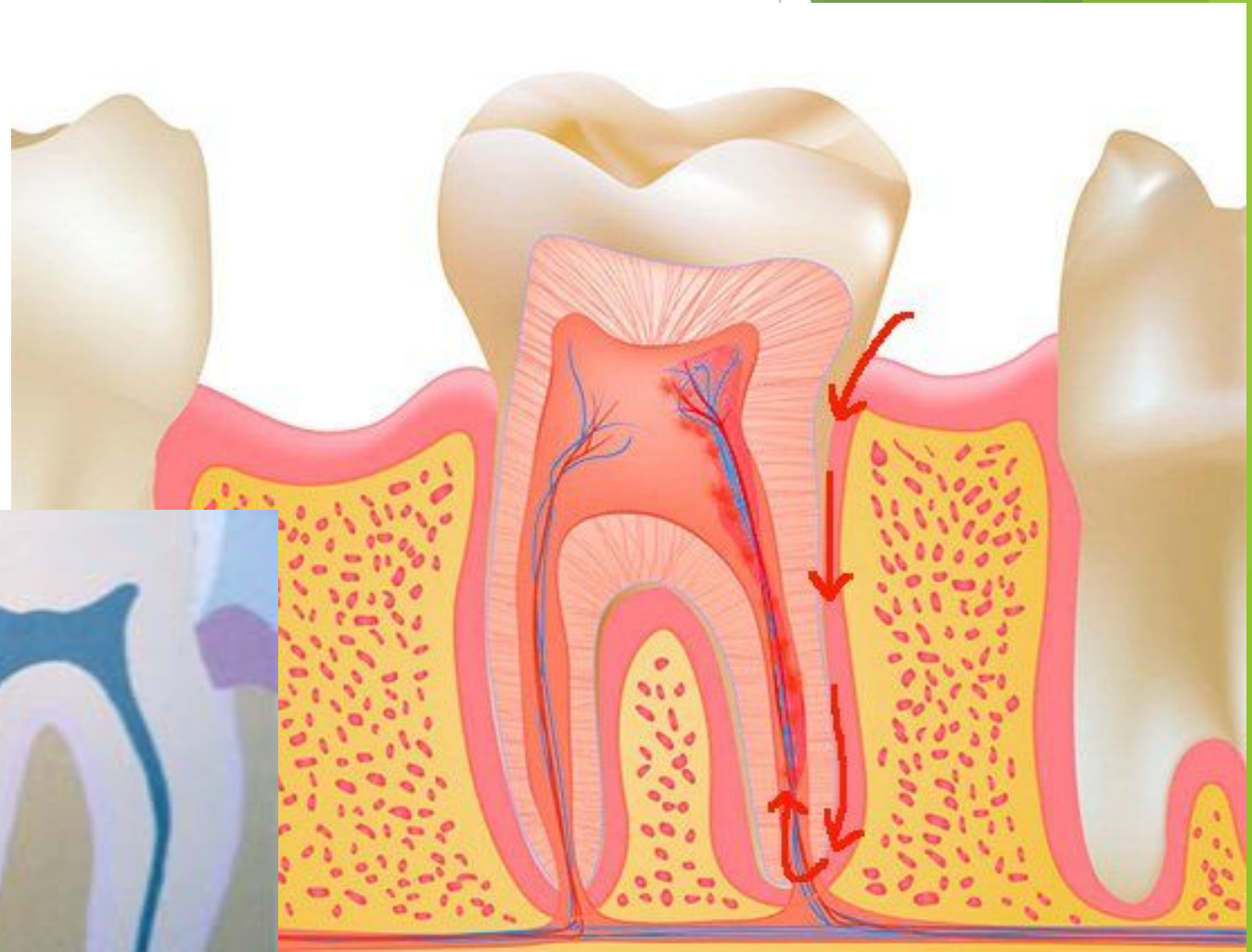
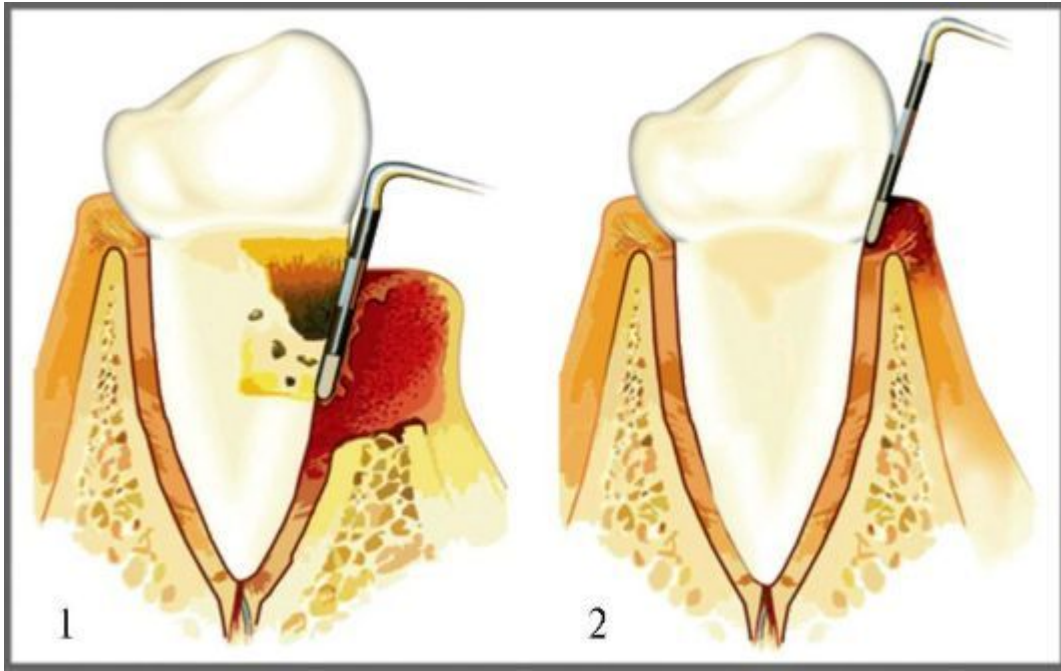




Верхушка корня зуба



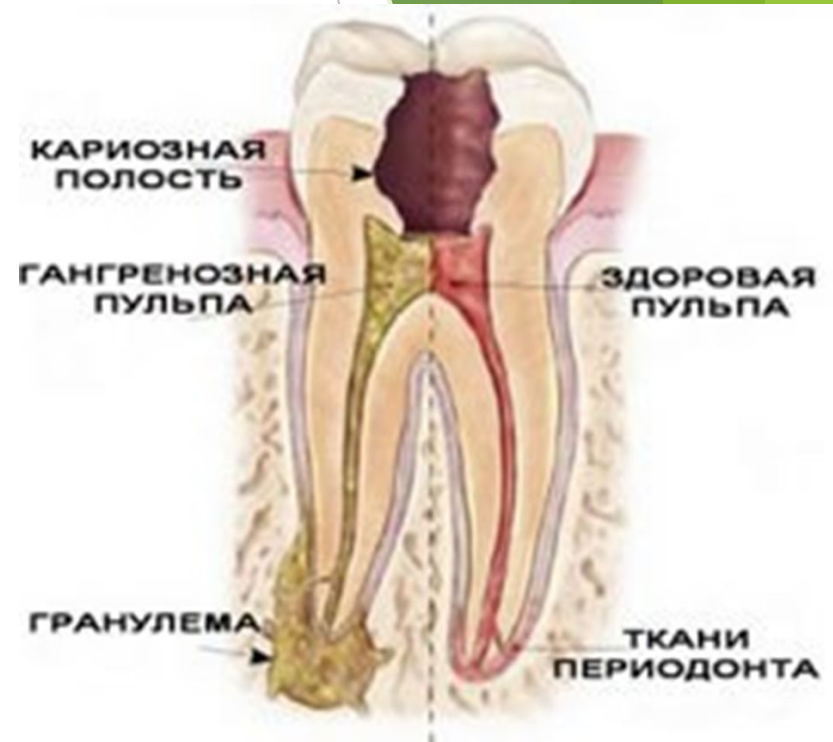


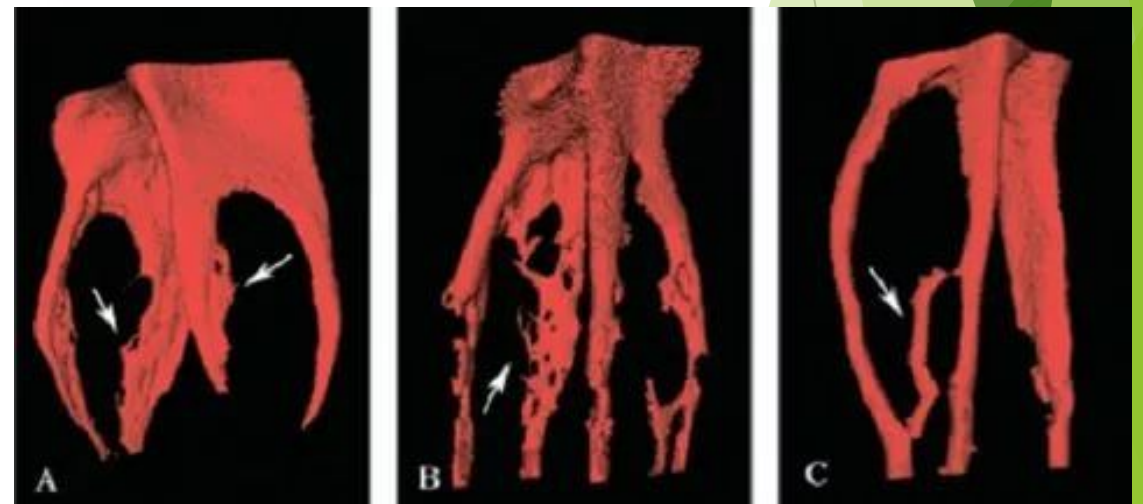
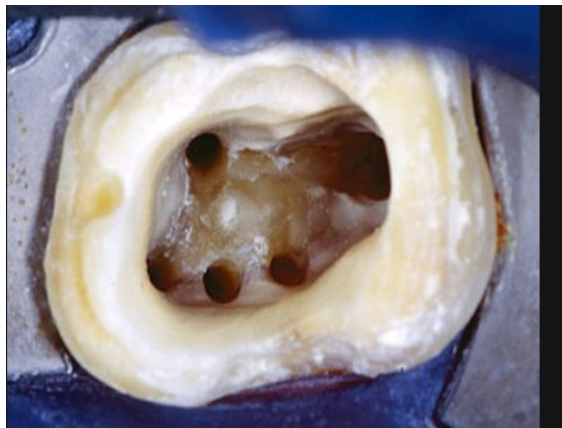
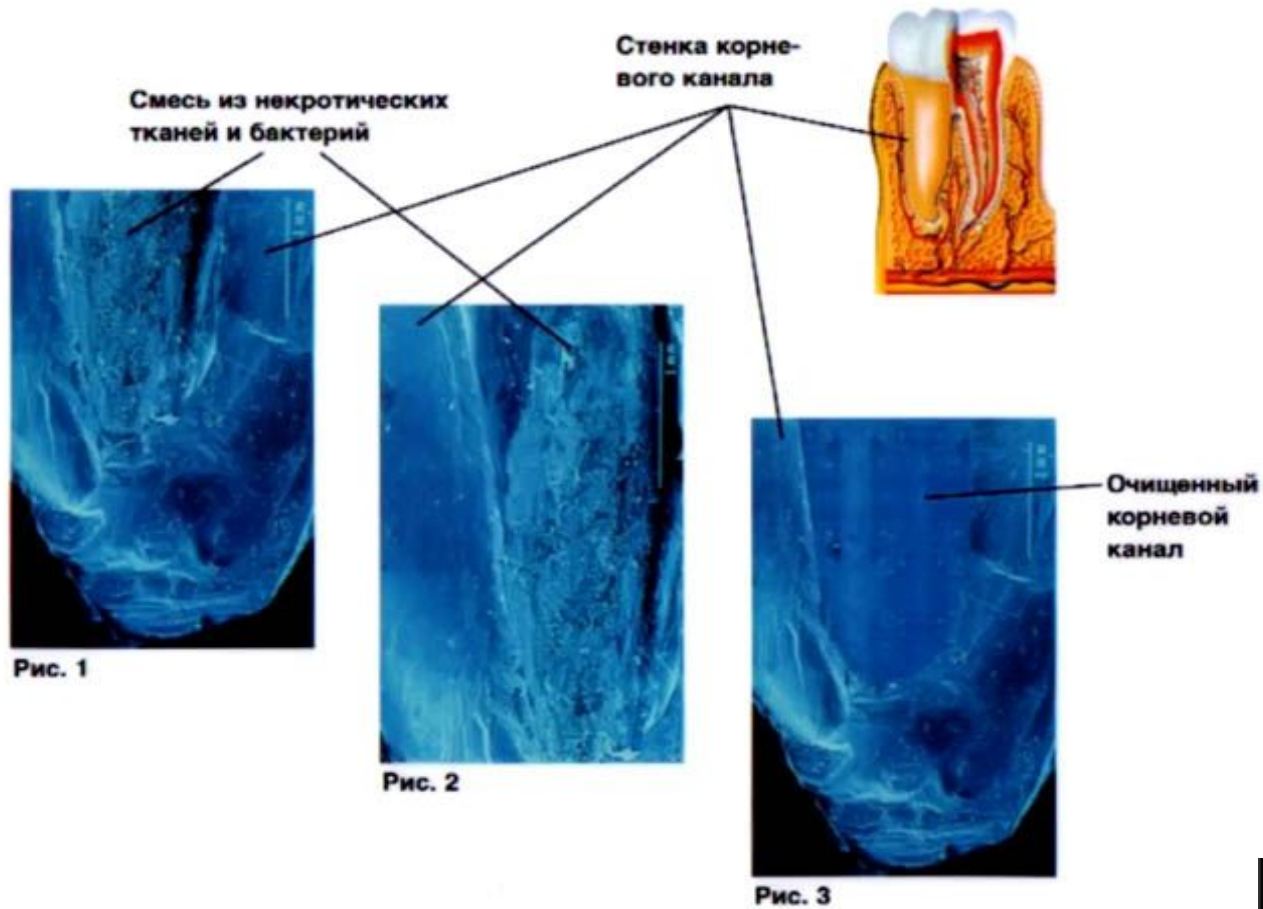


- ▶ Воздействие патогенной бактериальной микрофлоры на околоверхушечные ткани связано с прогрессированием воспалительного процесса в пульпе и ее деструкцией.
- ▶ В **воспаленной пульпе** содержится большое количество **зеленящих и негемолитических стрептококков** (*Streptococcus bovis, milleri*). При гнойном воспалении пульпа может служить источником гноеродных кокков: **золотистых и белых стрептококков**, образующих плазмокоагулазу, а также **гемолитического стрептококка**, которые, как правило, вызывают острое воспаление верхушечного периодонта и примыкающих к нему тканей.
- ▶ При **некрозе пульпы** обнаруживают **стрептококк** (*milleri, bovis, fetus*), **анаэробные стрептококки**, реже **белые или золотистые стафилококки**, **бактероиды**, **фузобактерии**, **спирохеты**, **грибы** и другие микроорганизмы, как правило, участвующие в развитии хронического верхушечного периодонтита. Возможно выделение анаэробной культуры **лучистого гриба** из апикальных гранул и при абсцессах.

- ▶ Есть сведения о сочетании **туберкулёзной бактериемии** со смешанной микрофлорой (микобактерии, стафилококки, стрептококки) в результате гематогенного распространения инфекции из каналов зуба. Установлена **скрытая персистирующая туберкулёзная инфекция в периапикальных очагах**, где основная форма вегетирования микобактерий – L-форма микобактерии туберкулеза, что полностью соответствует современной концепции патогенеза скрыто протекающей туберкулёзной инфекции у пациентов.
- ▶ Возможны также непосредственный переход инфекции с прилежащих зубов и транспорт микроорганизмов в область воспаления пульпы и периапикальных тканей при транзиторной бактериемии даже у здоровых лиц.

- ▶ Интрадентальный путь распространения чаще всего возникает при отсутствии лечения кариеса и его осложнениях, когда микроорганизмы, их токсины, продукты распада пульпы проникают в околоверхушечные ткани через отверстие корневого канала зуба. Возникает сообщение между периодонтом, полостью рта и внешней средой.
- ▶ Корневой канал представляет особую **экологическую нишу**, в которой создаются условия для избирательного селективного размножения ограниченной группы представителей микрофлоры полости рта. Условия в системе корневых каналов наиболее благоприятны для роста **анаэробной микрофлоры**, способной ферментировать аминокислоты и пептиды и нуждающейся в среде с низким окислительно-восстановительным потенциалом.
- ▶ На долю **облигатных анаэробных возбудителей** в микробном налете инфицированных корневых каналов приходится до 85-98% всех выделенных видов возбудителей.
- ▶ К числу наиболее важных **вирулентных бактерий** относят представителей группы Bacteroides и другие грамотрицательные облигатно анаэробные палочки, в том числе Fusobacterium nucleatum, Peptostreptococcus micros, Peptostreptococcus anaerobius, Eubacterium alactolyticum, Eubacterium lentium, Wolinella recta.





С помощью ПЦР выяснили, что активная роль в развитии острого апикального периодонтита принадлежит **черным пигментированным бактериям**, обнаруживаемым в **59,3%** случаев периапикального воспаления: **Porphyromonas endodontalis выделен в 42,6%, Prevotella nigrescens в 7,4%, Porphyromonas gingivalis в 27,8% (P. endodontalis был найден в 70% образцов гноя, P. gingivalis – в 40%)**. Большое содержание этих микроорганизмов говорит об остром процессе, сопровождаемым болевой реакцией на перкуссию и экссудацией. Изучение микрофлоры с помощью ПЦР выявило наличие микроорганизма рода **Olsenella**, который ранее не был выделен. В 2002 г. обнаружили вид **Dialister**, который отмечали в 77,3% проб отделяемого из корневых каналов при хроническом периодонтите, и в 40% при остром апикальном периодонтите. Те же авторы выявили *Treponema denticola* при обострении хронического периодонтита в 53,3%, а без обострения – в 34,5%, что говорит об их активном участии в апикальном воспалении.

Отечественные авторы также проводили выявление инфекционных агентов в содержимом корневых каналов при хроническом апикальном периодонтите с помощью ПЦР. При проведении ПЦР-диагностики с применением отечественной тест-системы «Мультидент» с выделением и идентификацией микрофлоры в содержимом каналов зубов с различным клиническим течением периодонтита и обнаружили персистенцию наиболее вирулентных видов бактерий: **Actinobacillus actinomycetemcomitans, P. gingivalis, P. intermedia**. Впервые в отечественной практике были выявлены ДНК-маркёры **P. denticola** и **B.forsythus**, которые при традиционном бактериологическом исследовании не обнаруживались. Генодиагностика показала выявление ДНК-маркёров от 1 до 5 вирулентных бактерий.

В составе микрофлоры при периодонтите были также ассоциации **грамположительных (пептококков, стрептококков, актиномицетов) и грамотрицательных (бактериоиды, фузобактерии) анаэробных бактерий, дрожжеподобных грибов**. Над представителями основных видов – коринебактериями, пропионибактериями, некоторыми стрептококками, преобладали микробы агрессивных облигатно-анаэробных видов (*Actinomyces naeslundii*, *Prevotella intermedia*, *Eykenella corrodens*, *Fusobacterium* spp., *Eubacterium* spp.).

Экстрарадикулярная инфекция может быть вызвана внутрикорневой флорой или возникнуть независимо и быть причиной многих клинических проблем, а также приводить к неудаче эндодонтического лечения.

▶ Неинфекционные причины

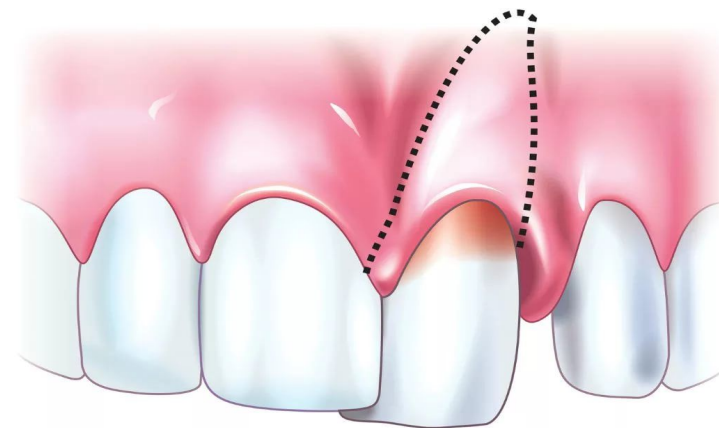
▶ Травматическое повреждение

периодонта возникает в результате острой или хронической механической травмы зуба.

▶ **Травма** (удар или ушиб зуба, повреждение эндодонтическим инструментом, штифтом и др.) приводит к развитию острого воспалительного процесса в периодонте, а при хроническом вялотекущем его течении – к обострению.

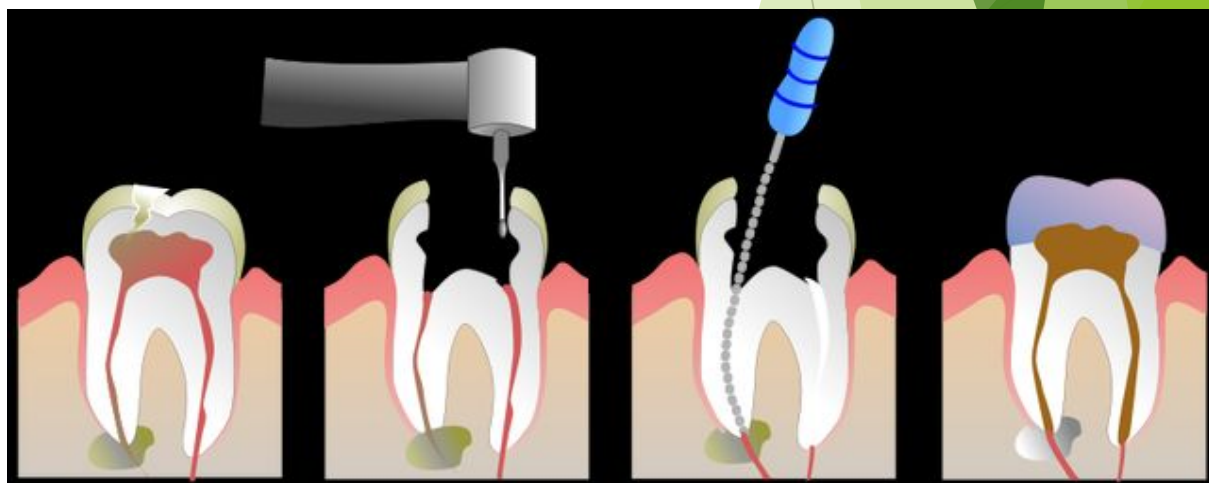
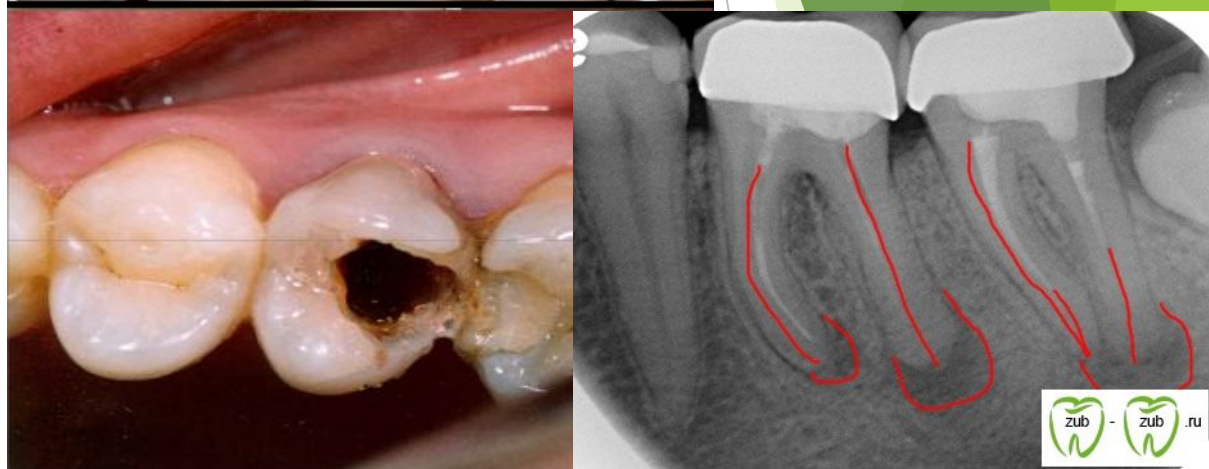
▶ **Хроническая травма периодонта** при наличии завышающей прикус коронки или пломбы, некачественного ортодонтического лечения, вредных профессиональных и бытовых привычек, у портных перекусывать нитки, у сапожников и плотников держать гвозди зубами и т.д. могут приводить к развитию в околоверхушечных тканях хронического воспаления.

▶ **Травматическая нагрузка** может привести и к околоверхушечной резорбции компактной пластинки альвеолы.

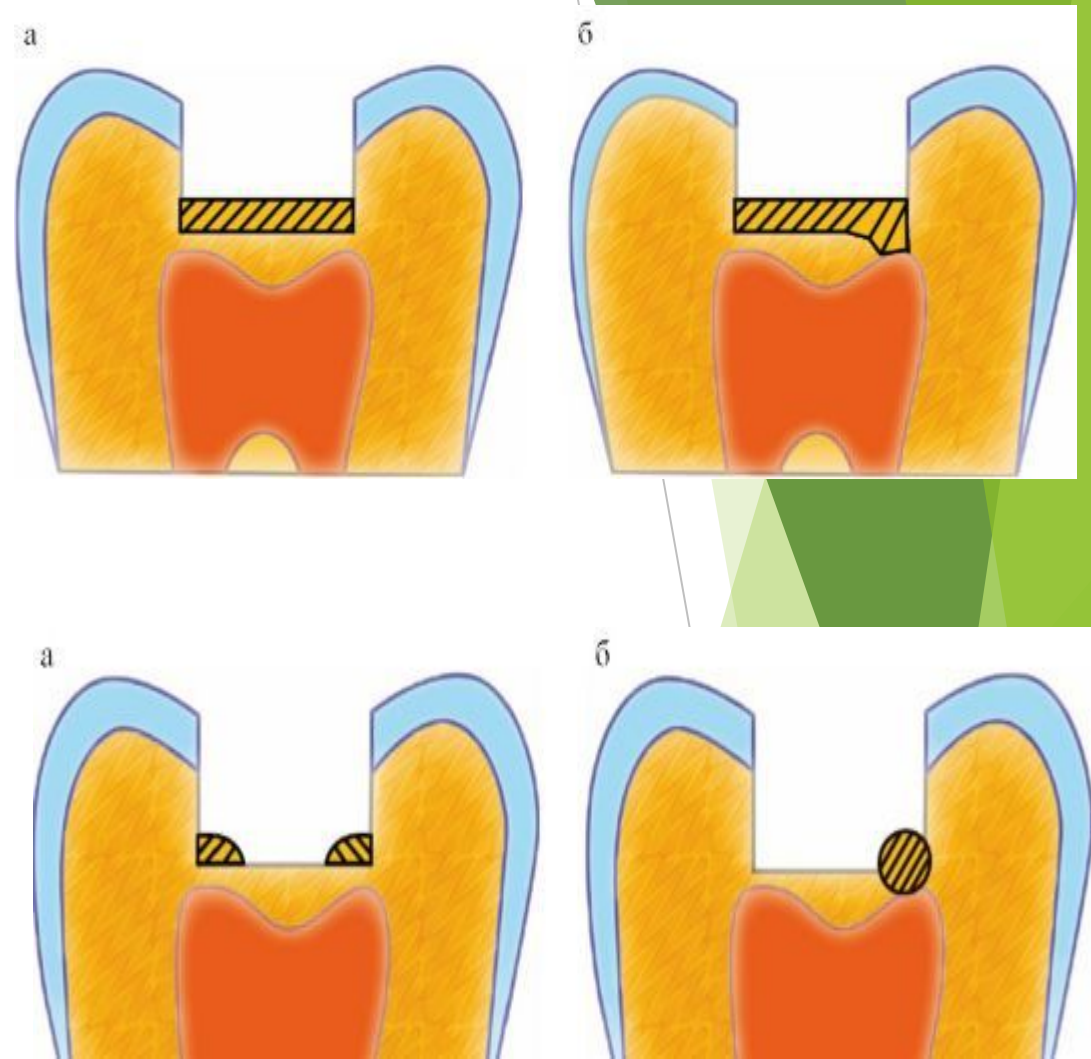


▶ **Медикаментозный причинный фактор** возникает при **неправильном применении сильнодействующих химических и лекарственных веществ** (формальдегида, фенола, и др.) при **эндодонтическом лечении пульпита**.

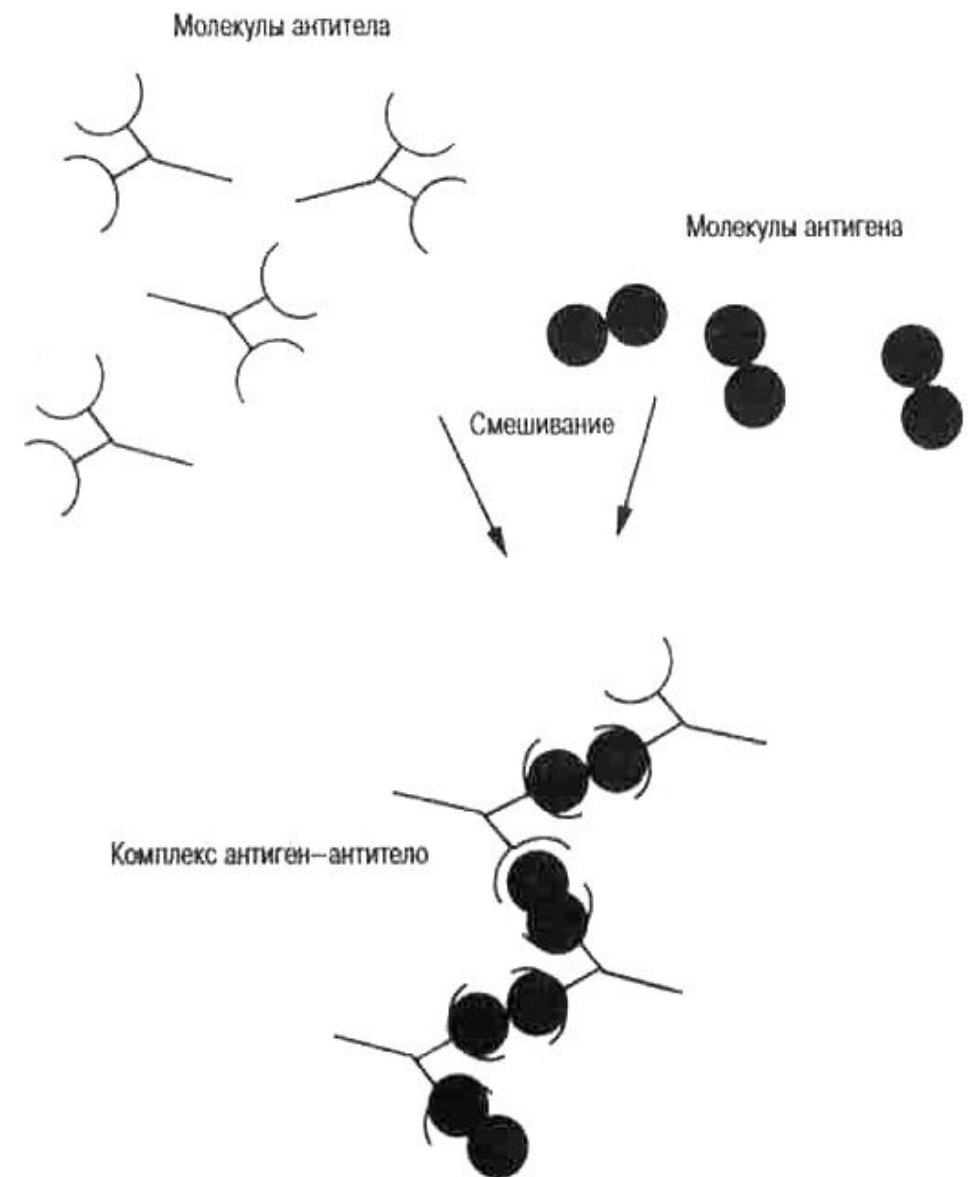
▶ Данные препараты вызывают повреждение (**коагуляционный или коликвационный некроз**) тканей **периодонта**, обуславливая острую воспалительную реакцию **периодонта**, которая сравнительно тяжело поддается лечению из-за выраженного **угнетения репаративных процессов в периапикальных тканях**.



- ▶ **Токсическое действие оказывают продукты распада пульпы (биогенные амины и др.) при их проникновении из канала корня в периодонт, что возможно при некрозе пульпы, вызванном токсическим влиянием пломбировочных материалов (пластмассовых, композитных, в том числе и светоотверждаемых), особенно при пломбировании ими без протокола адгезивной техники или её нарушении, а в некоторых случаях без наложения изолирующих, лечебных прокладок по показаниям.**



- ▶ **Атопическая аллергия.**
- ▶ Её причина – сенсibilизация организма человека к различным лекарственным препаратам, применяемым при эндодонтическом лечении в обычных безвредных концентрациях, но способных вызвать местную иммунную реакцию.
- ▶ Возможны проявления **аллергии немедленного или замедленного типа.**
- ▶ Следует учитывать, что компоненты пломбировочных материалов для корневых каналов взаимодействуют с белками организма и образуют **антигенно активные вещества**, которые могут вызвать аллергическую реакцию.

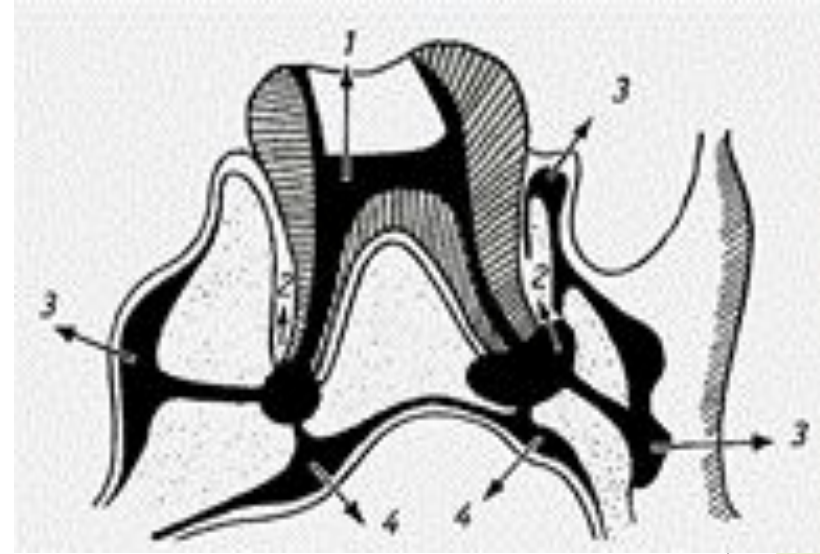


- ▶ Следует учитывать, что **компоненты пломбировочных материалов для корневых каналов взаимодействуют с белками организма и образуют антигенно активные вещества**, которые могут вызвать аллергическую реакцию.
- ▶ На лекарственные вещества, содержащиеся под повязкой в корневом канале, у пациентов может развиваться **реакция гиперчувствительности I типа**.
- ▶ Существуют данные, что вещества, используемые при эндодонтическом лечении, могут действовать как **гаптены**.
- ▶ К ним относят фенол и камфору, лекарственные формы с йодом, эвгенол, гипохлорит натрия, водорода пероксид, ЭДТА и местные анестетики. Зная об этих особенностях, для ирригации (орошения), внутриканального лечения и пломбирования необходимо использовать препараты, в наименьшей степени вызывающие ответную воспалительную реакцию.

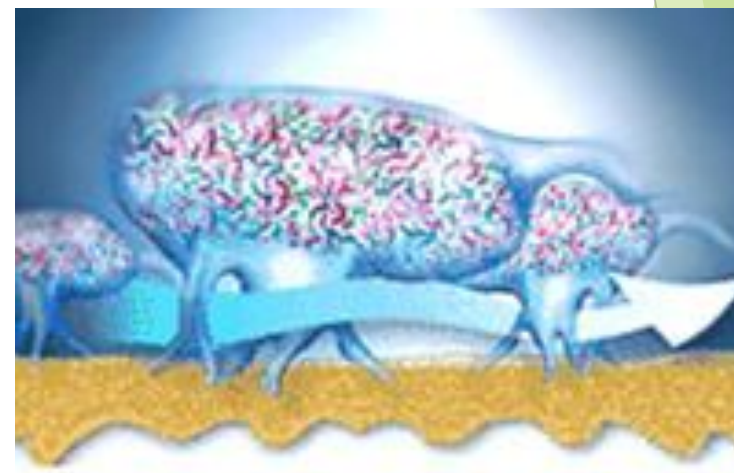
- ▶ Следует отметить, что **неинфекционные факторы имеют значение только для начальных стадий процесса**. В дальнейшем течении воспалительного процесса ведущее значение имеют присутствующие в очаге поражения различные виды бактериальной микрофлоры, что следует учитывать при планировании комплексного лечения апикального периодонтита.
- ▶ В 1980-1990-е годы получены данные о влиянии на околоверхушечные ткани эндотоксина, образуемого при повреждении оболочки грамположительных бактерий, вегетирующих в корневых каналах зубов, лишенных пульпы. В системе корневых каналах таких зубов обнаружен **бактериальный эндотоксин**. Его токсическое и пирогенное действие доказано.
- ▶ Попадание **эндотоксина** в верхушечные ткани приводит к **быстрой дегрануляции тучных клеток.--}** Бактериальные эндотоксины **активируют компоненты комплемента**, которые, образуя **биологически активные вещества**, увеличивают проницаемость сосудов.--} Следствие этого — накопление **лимфоцитов и макрофагов**.

▶ Развитие воспалительного процесса в периодонте, наиболее часто возникающего как осложнение пульпита, обусловлено **поступлением инфекционно-токсического содержимого корневых каналов через верхушечное отверстие.**

▶ Патогенетическая роль микроорганизмов в развитии воспалительного процесса в периодонте и их участие в местном иммунном ответе очевидны.



► **Распространение
бактерий из очага
инфекции.**



▶ **Распространение бактерий из очага инфекции.**

▶ Чистка зубов, кюретаж, удаление зубов, трансплантация могут привести к непродолжительной бактериемии.

▶ Кроме того, бактерии из полости рта могут попасть в кровь при тяжелых некротических гингивитах и стоматитах, из пародонтальных карманов, особенно при абсцедировании, из системы корневых каналов при некрозе пульпы, из кист и гранулем, при периодонтите.

▶ При нормальном состоянии организма эта непродолжительная бактериемия в худшем случае может проявиться только в повышении температуры тела.

▶ При снижении активности факторов резистентности после выхода бактерий из очага можно наблюдать их размножение и колонизацию в других тканях. По данным некоторых авторов, в этом плане особенно опасны бактерии из полости рта, так как многие из них обладают способностью к прикреплению к поверхности клеток или других структур.

Синтезирующие декстран стрептококки часто вызывают эндокардит, а у наркоманов — сепсис. Эти штаммы стрептококков обладают способностью прилипать не только к поверхности эмали зубов, но и к ткани клапанов сердца.

▶ Микроорганизмы полости рта, особенно одонтогенные, могут стать причиной **острого бактериального миокардита, инфекционного эндокардита, воспалительных процессов в головном мозге.** Особенно высок риск одонтогенного заражения при заболеваниях, при которых резко снижена резистентность (лейкоз, агранулоцитоз, применение иммунодепрессантов и др.).

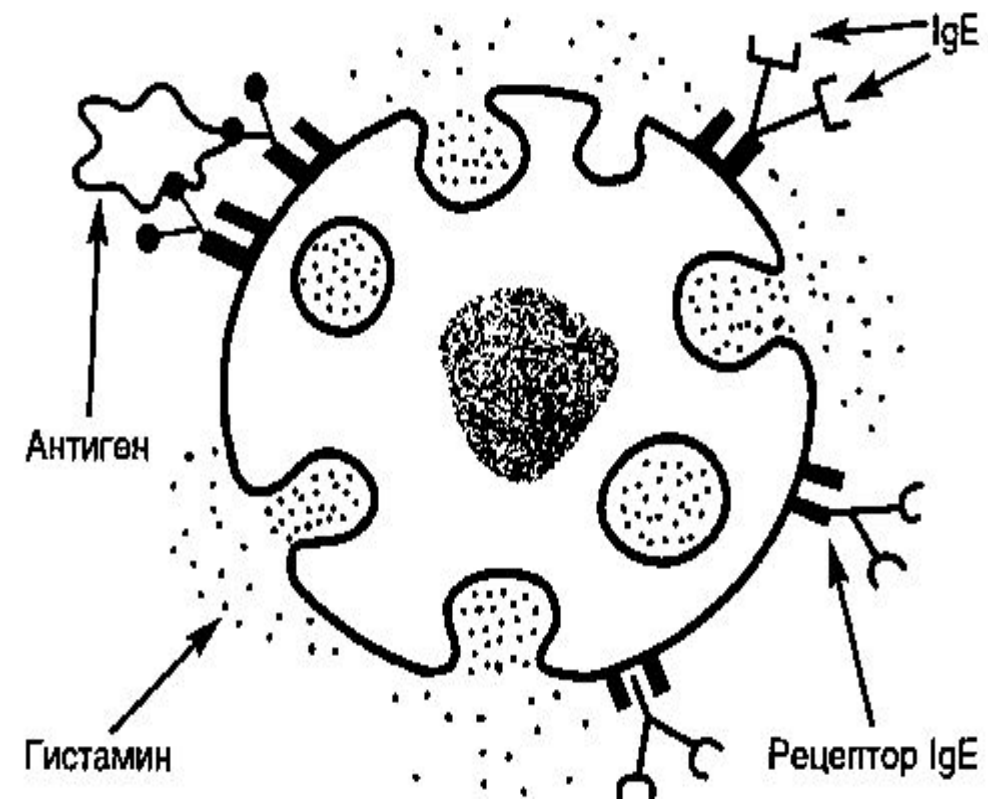
- ▶ **Распространение токсинов из очага инфекции.**
- ▶ Многие микроорганизмы вырабатывают токсины и другие биологически активные вещества, которые в малом количестве могут вызывать серьезные изменения в тканях и органах макроорганизма.
- ▶ **Эндотоксин, или липополисахарид наружной мембраны грамотрицательных бактерий,** и другие метаболиты могут вызвать **дегенеративные изменения периферических окончаний нервов,** что приводит к нарушению их функции (парезам, параличам) и невралгическим болям.
- ▶ Пирогенное действие эндотоксина вызывает субфебрильную лихорадку, головную боль, боль в суставах и мышцах.
- ▶ Экзотоксины стрептококков группы А и некоторых штаммов золотистого стафилококка также *in vitro* обладают пирогенным действием и нарушают функции лейкоцитов.

▶ **Антигенное воздействие микроорганизмов.**

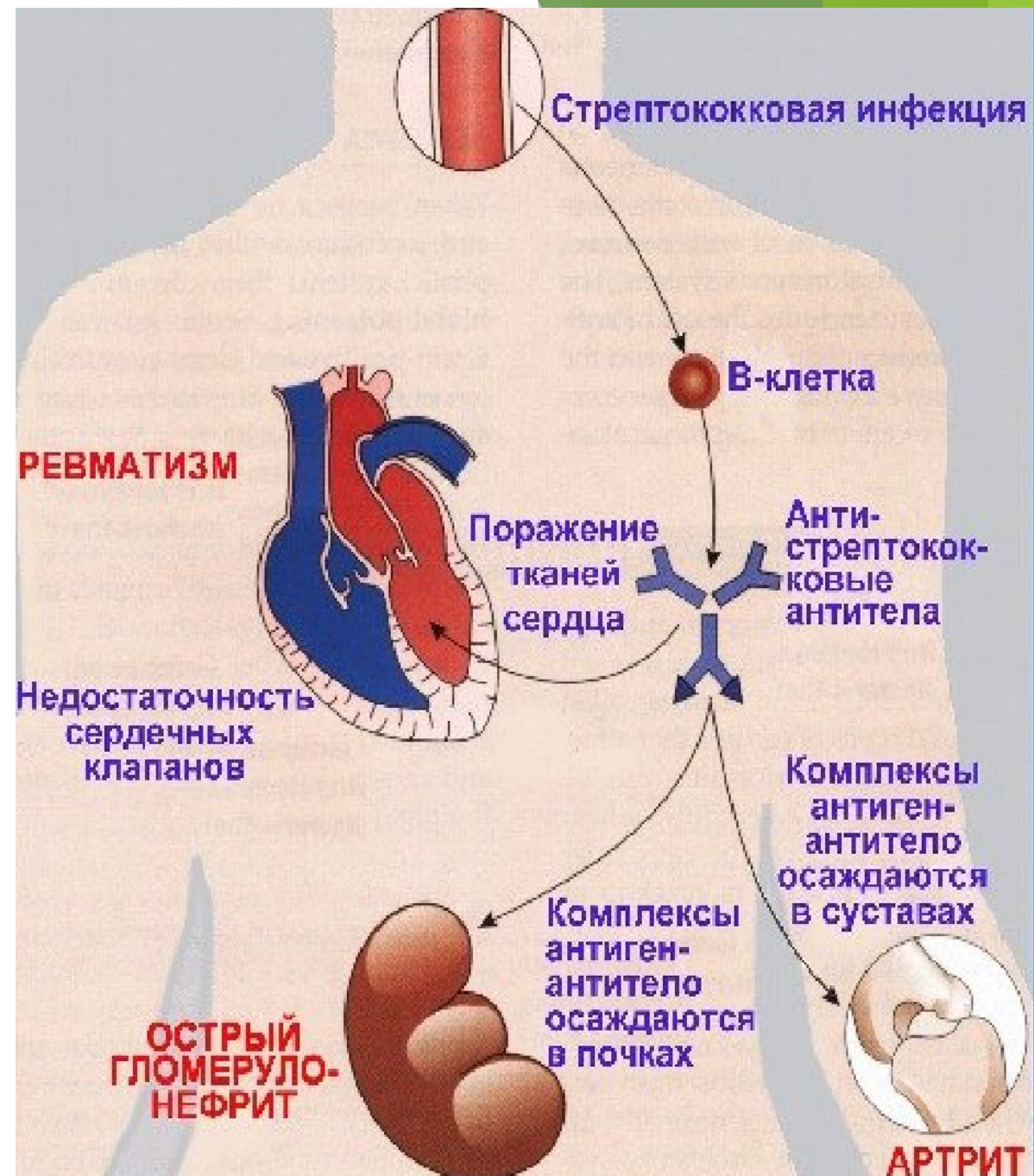
▶ Компоненты над- и поддесневой зубных бляшек могут через десневой желобок и пародонтальный карман проникать в прилежащие ткани и затем попадать в кровь.

▶ При чистке зубов, воспалительных процессах, кюретаже, трансплантации зубов микробы бляшки, слюны попадают в ткани и вызывают **местный и общий иммунный ответ.**

▶ Этот иммунный ответ **может стать причиной различных заболеваний.**

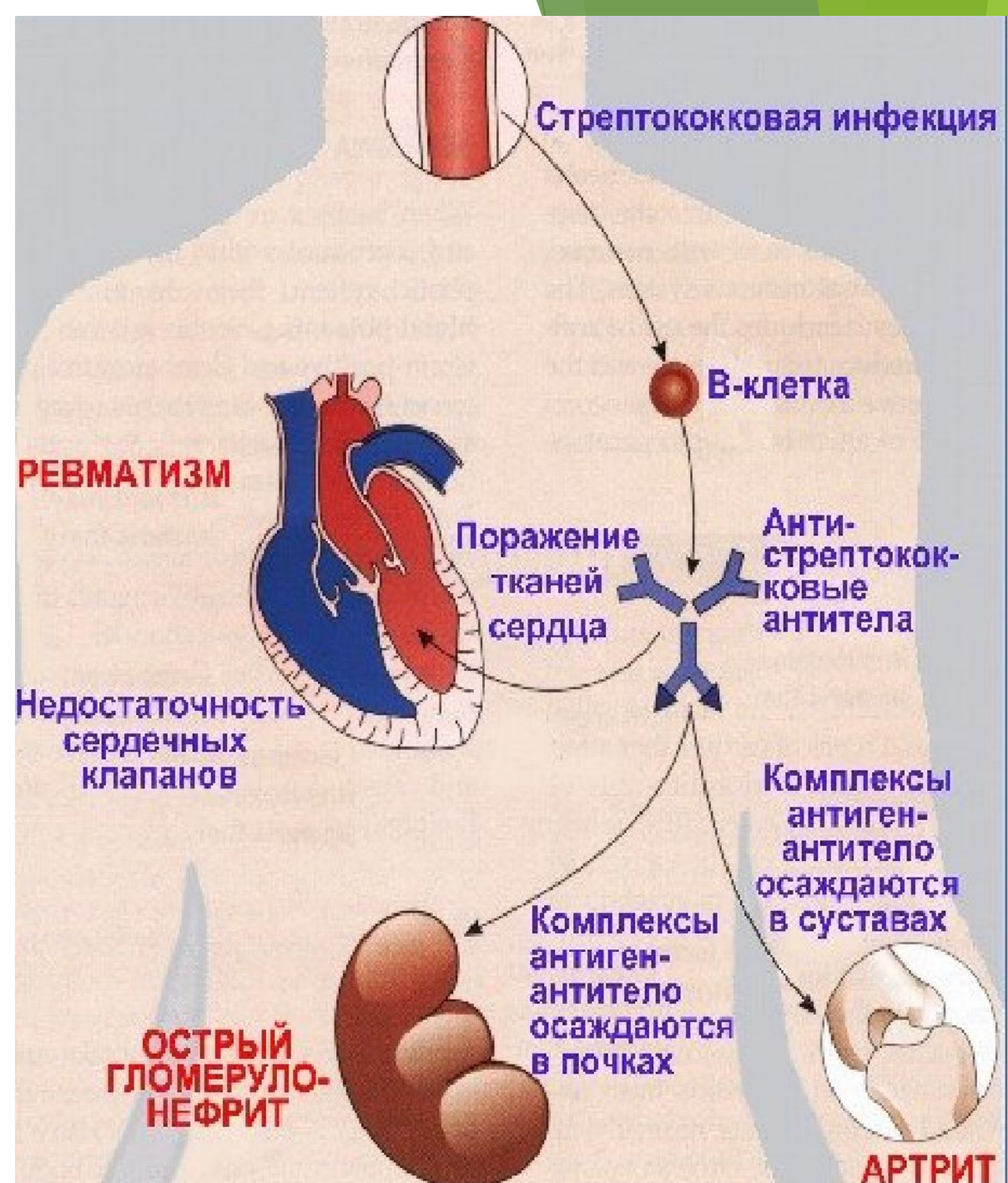


- ▶ **Перекрестно реагирующие антигены.**
- ▶ Многие антигены микроорганизмов и тканей человека имеют общие антигенные детерминанты, вследствие чего антитела, вырабатываемые против них, могут взаимодействовать с тканями макроорганизма, вызывая деструкцию тканей и воспаление в результате активации комплемента.
- ▶ Так, сыворотка против *S. mutans* дает перекрестные реакции с антигеном из сердечной ткани человека и в меньшей степени с антигеном из скелетной мышцы.



- ▶ **Взаимодействие «антиген-антитело», иммунные комплексы.**
Циркулирующие антигены, комплексы «антиген-антитело» вызывают острые и хронические воспалительные процессы, гиперчувствительность замедленного типа.
- ▶ Длительное наличие антигена в организме приводит к воспалению в миокарде, эндокарде (особенно в клапанах), печени, к развитию диффузного гломерулонефрита, диффузной интерстициальной пневмонии, увеличению селезенки и периферических лимфатических узлов.
- ▶ У многих пациентов с кожными поражениями, заболеваниями глаз (увеиты, иридоциклиты), у больных артритом, гломерулонефритом возникают положительные кожно-аллергические пробы с некоторыми микроорганизмами полости рта.
- ▶ В определенных случаях санация хронических очагов в полости рта приводит к излечению заболеваний, связанных с наличием очага.
- ▶ Из многочисленных причин, лежащих в основе генеза кариеса зубов и его осложнений, основную роль играют нарушения обменных процессов и снижение иммунологической реактивности организма.

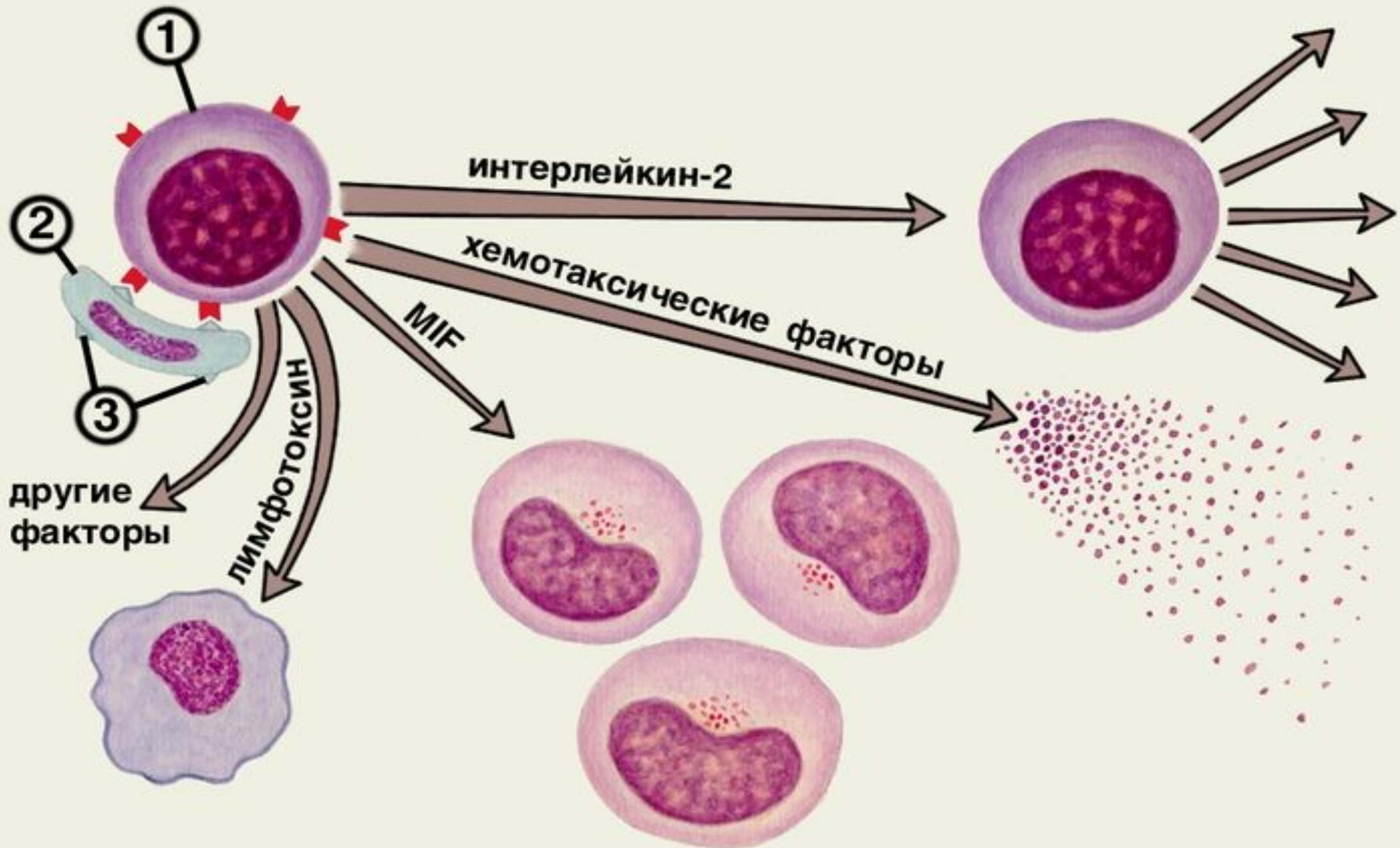
- ▶ Условно развитие одонтогенного воспаления можно представить следующим образом:
- ▶ • распространение бактерий из очага инфекции и их воздействие на ткани и органы;
- ▶ • распространение токсинов из очага и их воздействие на органы;
- ▶ • антигенное воздействие бактерий на организм.

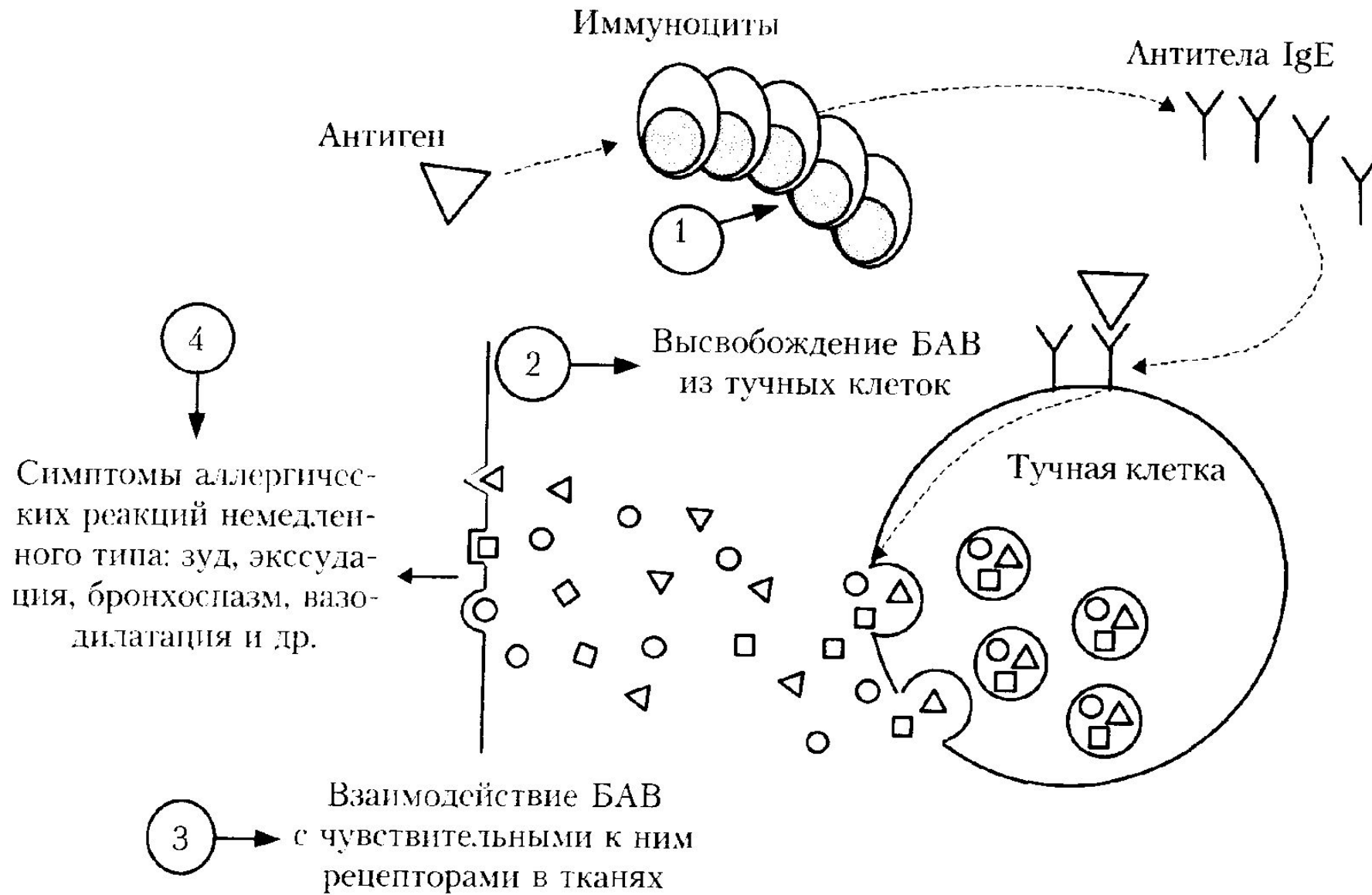


▶ ВЛИЯНИЕ МИКРОФЛОРЫ НА ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ПРИ ПЕРИОДОНТИТЕ



- ▶ Одна из главных причин развития острых одонтогенных воспалительных заболеваний – **периапикальный абсцесс**.
- ▶ По мнению некоторых авторов, этому способствует ряд моментов:
- ▶ **диффузия через капсулу гранулёмы токсинов и продуктов тканевого распада**, которые оказывают повреждающее действие на тканевые структуры либо, проникая в сосудистое русло, вызывают образование иммунных комплексов, образующих реакцию по типу феномена Артюса;
- ▶ это механическое повреждение капсулы способствует тому, что в инфекционный очаг проникают сенсibilизированные лимфоциты, которые высвобождают активные вещества – экзогенный фактор повреждения.
- ▶ Кроме того, гранулёма, сложная по своему составу, в совокупности с микрофлорой способна оказывать прямое повреждающее действие.





БАВ – биологически активные вещества.

Аг (химические вещества, в том числе лекарственные, фиксированные на цитолемме; аномальные компоненты мембран клеток и неклеточных структур)

Макрофаг

Т-лимфоцит

В-лимфоцит

Дифференцировка В-лимфоцитов
в плазматические клетки

Синтез IgG_{1,2,3}, М

MedicalPlanet.ru
— медицина для вас.

Повторное
действие антигена

Образование комплекса антиген+антитело на
поверхности клеток мишеней и неклеточных
структур — сенсибилизация организма

Формирование
мембраноатакующих
комплексов комплемента

Образование
опсонизирующего
комплекса комплемента

Контакт Fc-фрагмента АТ с
Fc-рецептором клеток-киллеров,
секреция ими
цитолитических веществ

Комплементзависимое
повреждение и разрушение
клеток и неклеточных структур

Комплементнезависимое
(антителозависимое) повреждение
и разрушение клеток

Воспалительная реакция

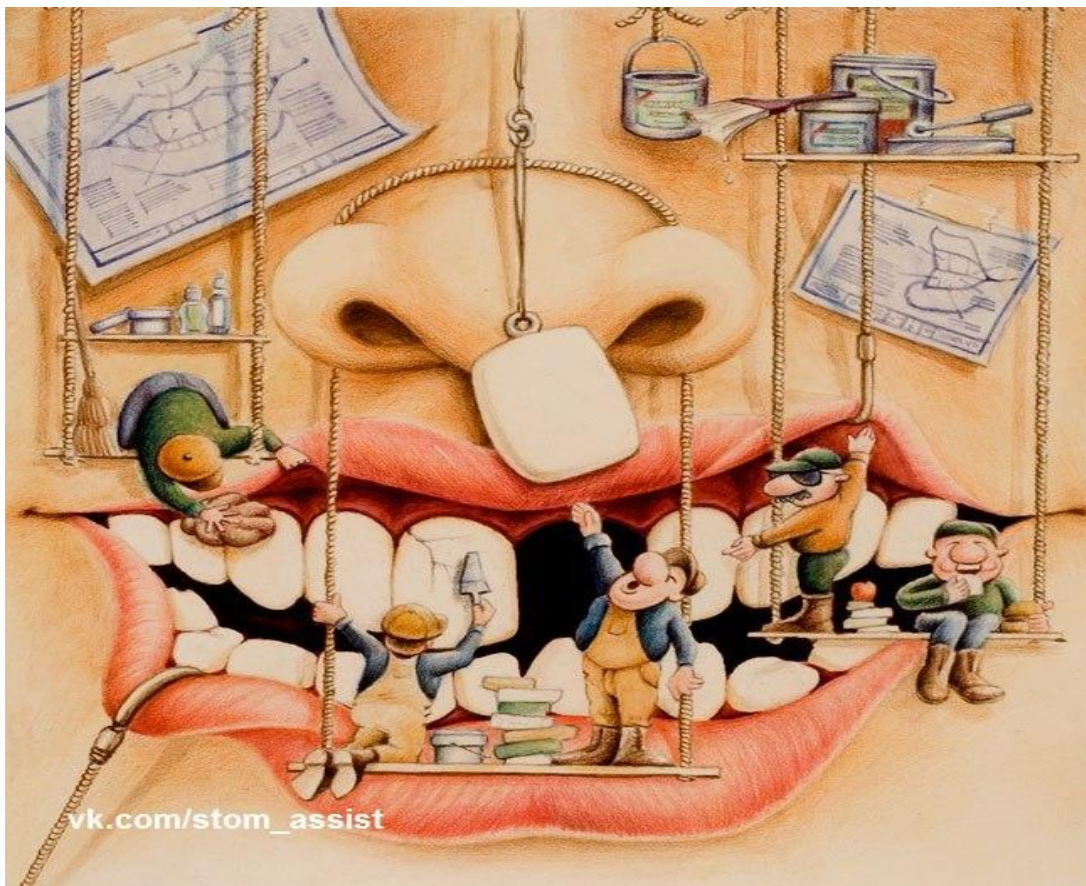
Клинические проявления: аллергические формы "лекарственных" цитопений,
нефрита, миокардита, гепатита, тиреоидита, энцефалита и др.

▶ Длительное существование локального очага инфекции сопровождается повышением чувствительности организма — **сенсibilизации к действию того или иного раздражителя.**

▶ Полученные данные свидетельствуют о **сенсibilизации пациентов с периапикальными абсцессами к антигену зубной гранулёмы и бактериям**, которые наиболее часто выделяют при этом заболевании, что подтверждает предположение о ведущей роли микрофлоры в антигенных свойствах зубной гранулёмы, и, вероятнее всего, механизм обострения хронического периодонтита связан с усилением активности микрофлоры её населяющей.



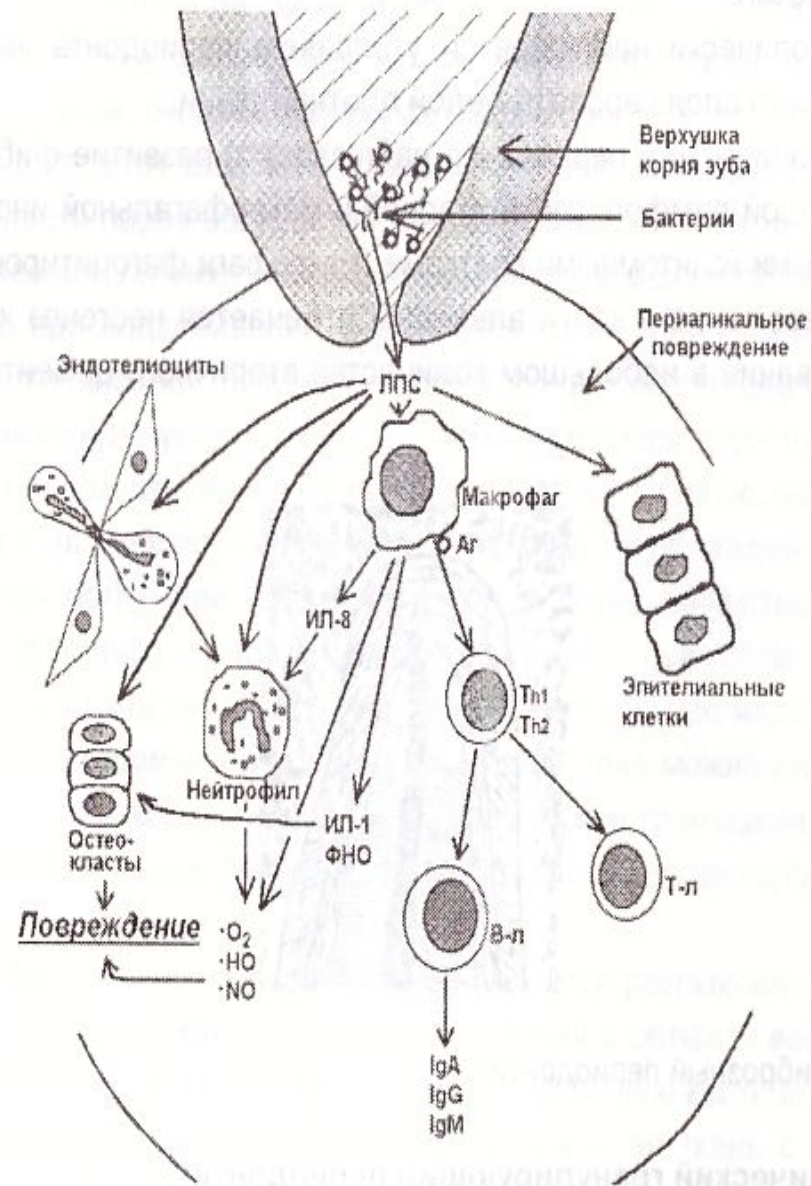
▶ ПАТОГЕНЕЗ



В основе воспаления тканей периодонта стоит поступление микроорганизмов, их токсинов, продуктов распада пульпы в околоверхушечные ткани.

Реакция, в свою очередь, зависит от состояния организма, так как воспаление хотя и местное, но его клинические проявления – отражение общей реактивности организма.

Кроме того, местно протекающее воспаление, в свою очередь, оказывает большее или меньшее воздействие на весь организм.

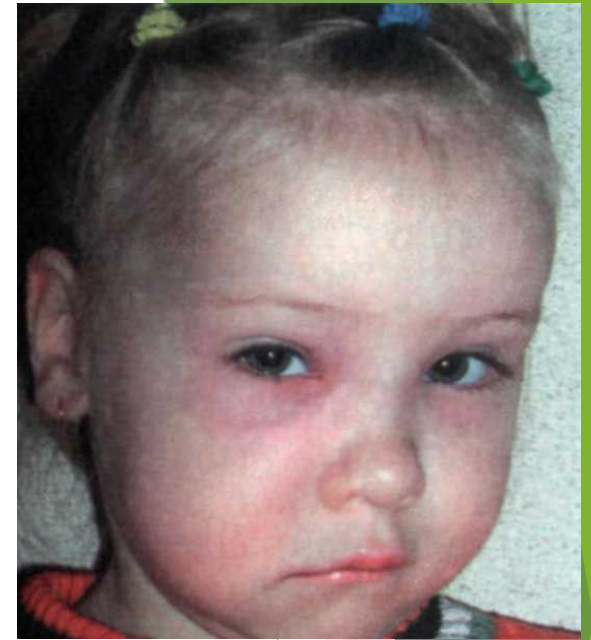


Основные механизмы иммунного ответа и повреждения при хроническом периодонтите.

- ▶ По мере того как **антигены проникают из системы канала, возникает воспалительная реакция.**
- ▶ В очаге воспаления скапливаются **нейтрофилы, макрофаги, лимфоциты, плазматические и тучные клетки**, которые, взаимодействуя с антигенами субстанции корневого канала, приводят к образованию большого количества **медиаторов воспаления**, включая нейроектазу, комплемент, лизоцим и метаболиты арахидоновой кислоты. Известно, что простагландины и лейкоциты играют важную роль в развитии околокорневого поражения.

- ▶ Основная роль при остром воспалительном процессе принадлежит **эндотоксинам грамотрицательных бактерий**, которые оказывают выраженное антигенное воздействие на иммунологическую систему околозубных тканей (костную, костномозговую, лимфатическую).
- ▶ Бактериальный эндотоксин, обладающий **токсическим и пирогенным** действием, приводит к образованию **биологически активных веществ** и усиливает проницаемость сосудов.
- ▶ Происходит **дегрануляция тучных клеток**, нарушается синтез гепарина и гистамина.
- ▶ Развитие воспаления протекает с **нарушением процессов экссудации, инфильтрации, микроциркуляции и образованием тромбоза**, что приводит к **гипоксии** с угнетением функции периодонта.

- ▶ Интенсивность острого воспаления околозубных тканей зависит от вирулентности микробной микрофлоры и от состояния иммунитета макроорганизма.
- ▶ Если иммунологические защитные механизмы ослаблены, то ограниченный локальный патологический процесс распространяется за пределы кортикальной пластинки альвеолы на костную ткань челюсти с явлениями общей интоксикации организма.



- ▶ Установлено, что в патогенезе **хронического периодонтита** имеют значение два типа иммунных реакций:
- ▶ • **I тип – образование комплекса «антиген-антитело»** (иммунокомплексные реакции типа Артюса) и обусловленные IgE реакции (атопия):
- ▶ • **II тип – гиперчувствительность замедленного типа.**
- ▶ **К антителозависимым** относят иммунокомплексные и обусловленные IgE реакции.
- ▶ **К обусловленным клеточным иммунитетом** относят реакции гиперчувствительности замедленного типа.

▶ I тип
реакций-
образование
комплекса
«антиген-
антитело»

Нормальная реакция организма



Аллергическая реакция организма

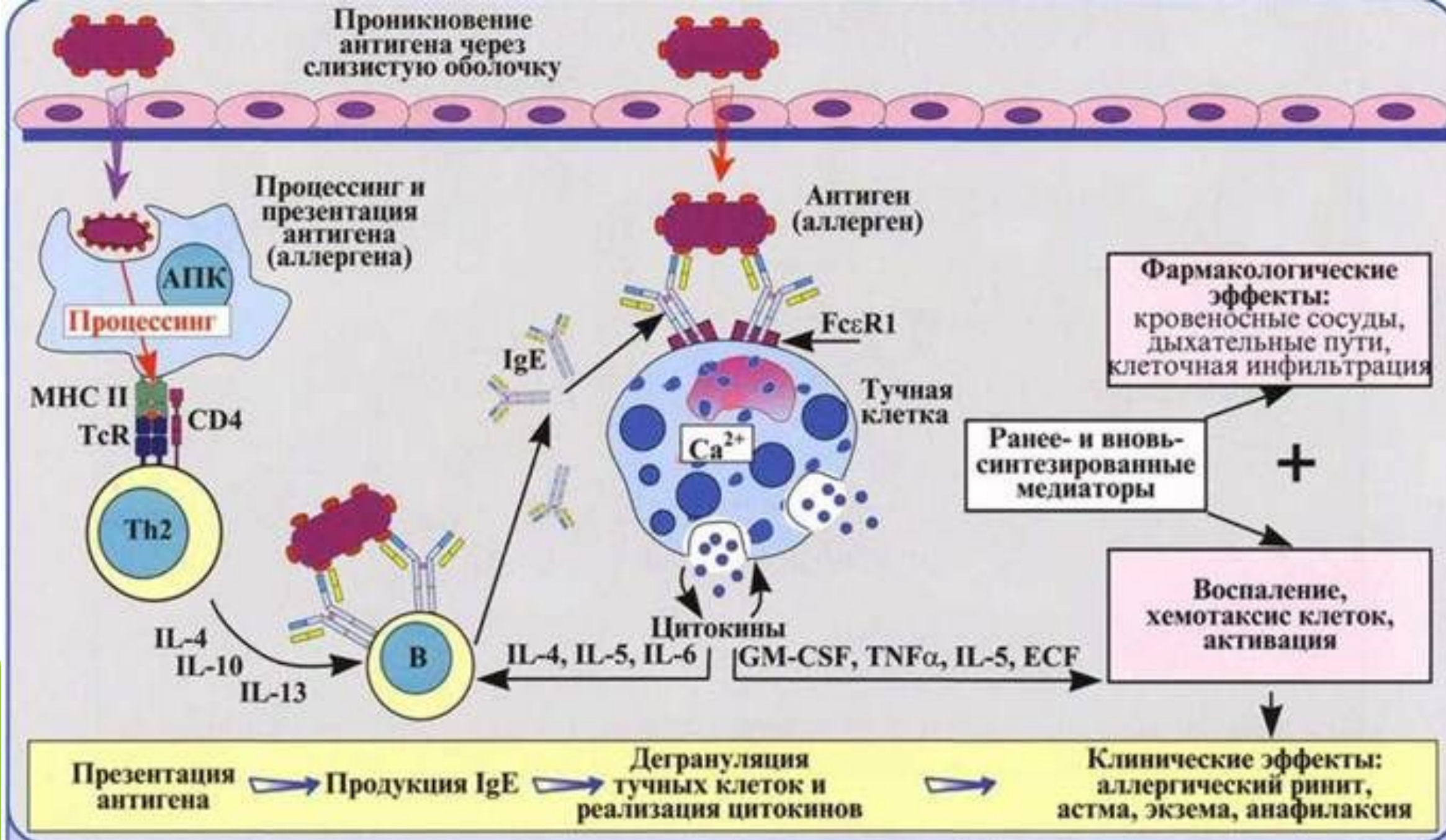


- ▶ Для развития иммунокомплексной реакции при хроническом верхушечном периодонтите необходимы три условия:
- ▶ 1. наличие плохо фагоцитируемых иммунных комплексов,
- ▶ 2. системы комплемента,
- ▶ 3. большого количества нейтрофилов.

- ▶ При хроническом периодонтите в периапикальных тканях обнаружен **IgE**, который обладает способностью в течение длительного времени **фиксироваться на рецепторах базофилов и тучных клеток**.
- ▶ Антиген связывается на поверхности тучной клетки двумя молекулами IgE, вследствие чего из клетки **высвобождаются гистамин, серотонин и другие медиаторы воспаления**, которые повышают проницаемость сосудов, и при их расширении в ткани периодонта поступает большое количество лейкоцитов, которые выступают в качестве **источника ферментов**, разрушающих нежизнеспособные ткани.

▶ II тип –
гиперчувствительность
замедленного типа.





Проникновение антигена через слизистую оболочку

Процессинг и презентация антигена (аллергена)

Антиген (аллерген)

АПК

Процессинг

МНС II

TcR

CD4

Th2

IL-4

IL-10

IL-13

B

IL-4, IL-5, IL-6

GM-CSF, TNF α , IL-5, ECF

Ca²⁺

Тучная клетка

Fc ϵ R1

IgE

Цитокины

Фармакологические эффекты: кровеносные сосуды, дыхательные пути, клеточная инфильтрация

Раннее- и вновь-синтезированные медиаторы

Воспаление, хемотаксис клеток, активация

Презентация антигена

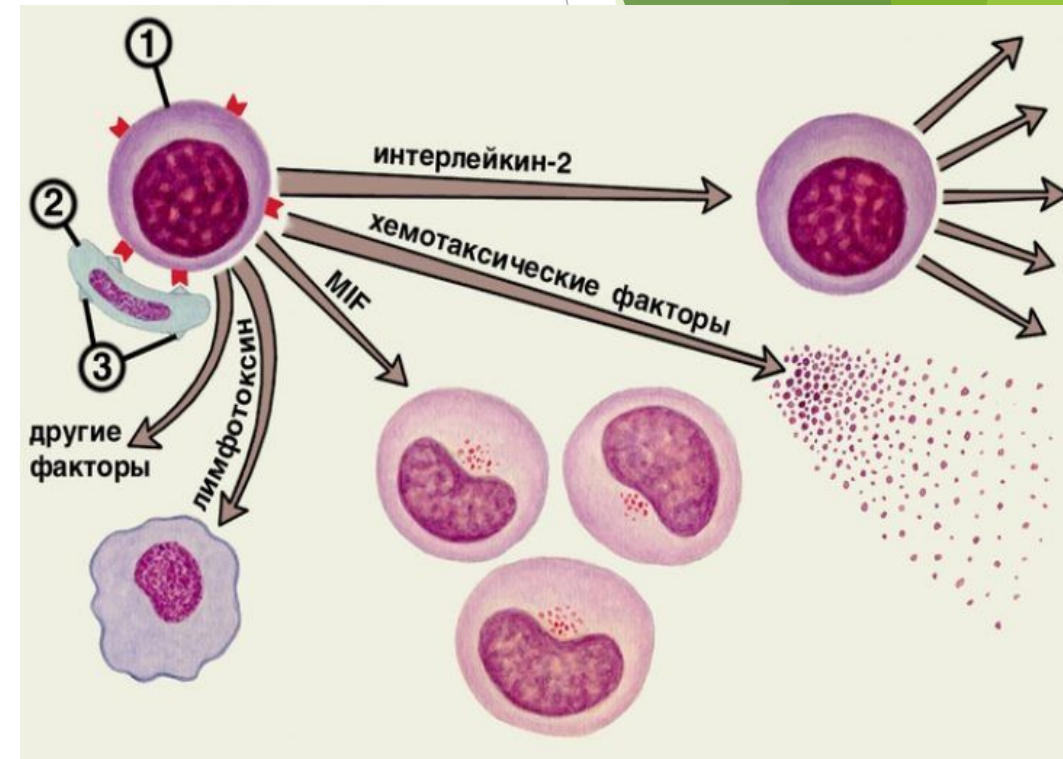
Продукция IgE

Дегрануляция тучных клеток и реализация цитокинов

Клинические эффекты: аллергический ринит, астма, экзема, анафилаксия

▶ **Реакции гиперчувствительности замедленного типа** отличается от иммунокомплексных то, что при них нет необходимости в антителах, так как со специфическим антигеном реагирует **сенсibilизированный Т-лимфоцит**.

▶ Реакция гиперчувствительности замедленного типа возникает **вследствие взаимодействия уже сенсibilизированных лимфоцитов** и главным образом клеточных антигенов, что стимулирует размножение лимфоцитов и выделение из них лимфокинов.



- ▶ Некоторые лимфокины вызывают **разрушение клеток периодонта** (например, лимфотоксин).
- ▶ К лимфокинам также относят **фактор, активирующий остеокласты**, который осуществляет резорбцию кости.
- ▶ В зоне воспаления макрофаги и нейтрофилы выделяют фермент **коллагеназу**, которая способствует растворению коллагеновых волокон и вызывает деструкцию костной ткани.
- ▶ В деструкции костной ткани при периодонтите важную роль играют вещества, активирующие элементы остеокластической системы: **микробиологические агенты, воспалительные клетки** (моноциты, нейтрофилы, макрофаги, лимфоциты) **и их продукты** (простагландины, гепарин).
- ▶ Известно, что **апикальные гранулемы продуцируют фактор, стимулирующий синтез простагландинов**.
- ▶ Развитие периапикальной костной резорбции вызвано этими иммунными механизмами.