



ВЕРХУШЕЧНЫЙ ПЕРИОДОНТИТ

Этиология и патогенез

1

ВЕРХУШЕЧНЫЙ ПЕРИОДОНТИТ

- Ткань пульпы через верхушечное отверстие и боковые каналы непосредственно соединена с верхушечным периодонтом.
- Вследствие этого нелеченное воспаление пульпы распространяется через верхушку на область периодонта, что способствует возникновению верхушечного периодонта

ВЕРХУШЕЧНЫЙ ПЕРИОДОНТИТ

- Защитная реакция у периодонта выше, чем пульпы.
В периодонте часто устанавливается равновесие между повреждением и защитной реакцией, вызывающие хронические формы воспаления

ВЕРХУШЕЧНЫЙ ПЕРИОДОНТИТ

- С дифференциально-диагностической точки зрения необходимо отмежевать от специфических заболеваний: последствия травмы, периапикальный остеофиброз, цементобластому, склерозирующую фиброму, гигантоклеточную гранулему, неоплазии

ЭТИОЛОГИЯ ВЕРХУШЕЧНОГО ПЕРИОДОНТИТА

- Если не подвергавшееся лечению воспаление пульпы распространяется через верхушку на периодонт, то одновременно можно диагностировать пульпит и периодонтит
- Если пульпа некротична, но еще не инфицирована бактериями, то в полости зуба содержатся омертвевшие клетки, ткани, продукты распада и тканевая жидкость. Многие из этих продуктов цитотоксичны и могут вызвать раздражение здоровой периапикальной ткани

ЭТИОЛОГИЯ ВЕРХУШЕЧНОГО ПЕРИОДОНТИТА

- Пока полость не инфицирована бактериями, раздражение остается умеренным и воспаление клинически не проявляется.
- Асептический некроз пульпы не вызывает верхушечный периодонтит. Контакт корневого канала с полостью рта способствует его инфицированию, которое может происходить и гематогенным путем

ЭТИОЛОГИЯ ВЕРХУШЕЧНОГО ПЕРИОДОНТИТА

- Если между полостью рта и корневым каналом существует доступ, то в нем развивается бактериальная флора, способная вызывать деструктивные процессы в верхушечном периодонте. Когда вследствие инфицирования бактериями доступ закрыт, развивается патогенная микрофлора.
- В ходе эксперимента доказано, что у животных, содержащихся в асептических условиях развитие периодонтита и пульпита не происходит даже при вскрытии пульпарной камеры.

ЭТИОЛОГИЯ ВЕРХУШЕЧНОГО ПЕРИОДОНТИТА

- Верхушечный периодонтит вызывают бактерии корневого канала
- Некротическое содержимое корневого канала и проникающая в него слюна создают питательный субстрат для бактерий, которые образуются из нормальной флоры полости рта.
- Широкое сообщение между корневым каналом и полостью рта может привести к атипичному течению периодонтита с резорбцией костной ткани
- При закрытии просвета канала начинается селективный бактериальный рост. Через 7 дней анаэробы составляют 50%.

ИНФИЦИРОВАНИЕ КОРНЕВОГО КАНАЛА

- Это микробная контаминация основного канала, латеральных каналов, дельтовидных ответвлений и дентинных канальцев
- В полости рта присутствует 500 видов микроорганизмов, а в корневом канале не более 10 видов культивируемых штаммов
- Микрофлора корневого канала близка по составу к микрофлоре пародонтальных карманов на фоне активного воспалительного процесса в краевом пародонте

ШТАММЫ БАКТЕРИЙ

Анаэробные бактерии

- Актиномицеты
- Арахнии
- Бактероиды
- Эубактерии
- Лактобациллы
- Фузобактерии
- Пептострептококки
- Стрептококки
- Вейлонеллы

Аэробные или частично аэробные бактерии

- Актиномицеты
- Кампилобактерии
- Капноцитофаги
- Айкенеллы
- Стрептококки

ЭТИОЛОГИЯ ПЕРИОДОНТИТА

- В 90% корневых каналов обнаруживаются *Bacteroides forsythus*, *Campylobacter showae*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- В 80% - *Campilobacter rectus*
- 70% - *Peptostreptococcus micros*
- 60% - *Porphyromonas gingivalis*
- 30% - *Porphyromonas endodontalis*

PORPHYROMONAS ENDODONTALIS

- В комплексе с другими микроорганизмами в 30% случаев вызывает периодонтит. В экспериментальных условиях эти же микроорганизмы без *Porphyromonas endodontalis* не вызывают инфицирования
- При этом и другие непатогенные микроорганизмы могут способствовать поддержанию инфекции в корневом канале за счет выделения факторов роста патогенной микрофлоры, синтезу и распаду биопленки

ЭТИОЛОГИЯ ВЕРХУШЕЧНОГО ПЕРИОДОНТИТА

- Чем продолжительнее инфицирование корневого канала, тем больше преобладают анаэробные бактерии
- Некоторые виды бактерий способны развиваться только при взаимодействии с другими микроорганизмами
- Зубы со значительными повреждениями верхушки корня чаще содержат несколько типов бактерий с более высокой плотностью

ЭТИОЛОГИЯ ВЕРХУШЕЧНОГО ПЕРИОДОНТИТА

- При хроническом верхушечном периодонтите в пределах периапикальных повреждений бактерии встречаются редко. В корневом канале бактерии отделены от периапикальной области плотным скоплением нейтрофильных лейкоцитов или клетками эпителия верхушечного отверстия

ЭТИОЛОГИЯ ВЕРХУШЕЧНОГО ПЕРИОДОНТИТА

- В зубах с бессимптомным течением апикального периодонтита микроорганизмы, присутствующие в некротизированных тканях пульпы и корневых каналах, в периапикальные ткани не поступают.
- При длительно текущем воспалении и стабильной микрофлоре корневого канала защитные силы истончаются, что приводит к микробной инвазии в периапикальные ткани
- В гранулеме встречается 30-40 микробных штаммов, большее количество которых – анаэробы.

ЭТИОЛОГИЯ ВЕРХУШЕЧНОГО ПЕРИОДОНТИТА

- В патологических очагах при апикальной периодонтите, поддающемся консервативному эндодонтическому лечению доминирует Гр+ микрофлора
- В 75% содержатся Streptococcus, Staphylococcus, Baccillus, Enterococcus, Candida. При этом 5 из 8 пациентов перед проведением проб прошли курс антибиотикотерапии.

ЭТИОЛОГИЯ ВЕРХУШЕЧНОГО ПЕРИОДОНТИТА

- При неадекватном, некачественном эндодонтическом лечении, многократном применении антибиотиков, многократном раскрытии и пломбировании корневых каналов, неправильном или безуспешном проведении периапикальной хирургии в корневом канале обнаруживается микрофлора желудочно-кишечного тракта или окружающей среды
- Обнаружение микрофлоры не характерной для полости рта указывает на гематогенное распространение инфекции

ЭТИОЛОГИЯ ВЕРХУШЕЧНОГО ПЕРИОДОНТИТА

- Если бактерии обнаружены в заапикальном пространстве, то в этом случае клинически диагностируются острые формы воспаления (острый верхушечный абсцесс)
- При абсцессах существенно преобладают анаэробные микроорганизмы (комбинации Гр-палочек, Гр+ кокков и факультативных анаэробных стрептококков)

ЭТИОЛОГИЯ ВЕРХУШЕЧНОГО ПЕРИОДОНТИТА

- Возникновению верхушечного периодонтита способствуют *химические факторы*: асептические растворы, лекарственные препараты, материалы для пломбирования корневого канала.
- *Физические факторы*: неправильное использование инструментов, механическая травма заапикального пространства, выведение пломбировочного материала за верхушку корня.

ЭТИОЛОГИЯ ВЕРХУШЕЧНОГО ПЕРИОДОНТИТА

- Если корневой канал не инфицирован, раздражение апикальной ткани, вызванное стоматологическим лечением кратковременно
- Если корневой канал инфицирован, а инструментом для обработки канала касаются верхушки корня, то существует вероятность инфицирования здоровой периапикальной ткани

ЭТИОЛОГИЯ ВЕРХУШЕЧНОГО ПЕРИОДОНТИТА

- Травма, вызванная проколом или ударом, слишком высокие пломбы или чрезмерное приложение давления вызывают повреждение апикальных волокон периодонта. При отсутствии инфекции, после завершения лечения или устранения раздражителя можно предположить быстрое выздоровление.

ЯТРОГЕННЫЙ ФАКТОР

- Развитие периапикального воспаления может быть связано с инструментальной и медикаментозной обработкой канала и использования различных пломбировочных материалов. Бактерии могут присутствовать в канале и попадать туда в процессе эндодонтического лечения
- После экстирпации пульпы в области апикального отверстия остается открытая апикальная поверхность. Воспалительная реакция является первой фазой защитной реакции, наступающей после травмы. Полная регенерация отмечается через 3-4 недели

ЯТРОГЕННЫЙ ФАКТОР

- Выраженность тканевых реакций зависит от степени повреждения при инструментальной обработке корневого канала
- Выход инструмента за пределы апикального отверстия с разрывом и травмой ткани может привести к развитию апикального периодонтита, приводящего к резорбции костной ткани. В отсутствие бактериального фактора происходит полная регенерация
- В случае присутствия в канале микроорганизмов выход инструмента за апикальное отверстие способствует распространению инфекции

ЯТРОГЕННЫЙ ФАКТОР

- Инфицированные эндодонтические инструменты приводят к образованию колотых ран в периапикальных тканях. Микроорганизмы лучше размножаются в поврежденных и некротизированных тканях
- В условиях раскрытия апикального отверстия может развиваться пролиферация эпителиальных клеток в периодонтальной связки с образованием кисты

ЯТРОГЕННЫЙ ФАКТОР

- Антисептики используются для ирригации в процессе инструментальной обработки корневых каналов, в качестве внутриканальных лекарственных препаратов для элиминации микроорганизмов. Они обладают антибактериальным действием и оказывают повреждающий эффект на собственные ткани организма
- Внутриканальной введение антисептиков может привести к некрозу клеток в периапикальной области и воспалению. При отсутствии микроорганизмов в корневом канале наступает быстрая регенерация тканей

ЯТРОГЕННЫЙ ФАКТОР

- Все существующие корневые цементы обладают раздражающим воздействием на ткани, особенно сразу после приготовления
- При введении материала в канал площадь соприкосновения с тканями мала и воспалительная реакция не выражена
- После полного отверждения материала дальнейшего воздействия на периодонт не происходит. Наблюдается регенерация тканей

ЯТРОГЕННЫЙ ФАКТОР

- При перепломбировке корневого канала с выходом материала за пределы апикального отверстия увеличивается площадь соприкосновения материала с собственными тканями, что вызывает механическое раздражение, способствующее развитию воспаления. В костной ткани, окружающей пломбировочный материал может возникнуть зона резорбции. Активация макрофагов приводит к сглаживанию поверхности материала, формируется соединительнотканная капсула. При низкой плотности материала он деградирует под действием макрофагом или тканевой жидкости

ПАТОГЕНЕЗ ПЕРИОДОНТИТА

- Апикальный периодонтит может протекать в острой и хронической форме. Чаще встречается хронический вариант течения. При этом процесс носит отграниченный характер, при котором устанавливается равновесие между бактериями, способствующими развитию воспаления и защитными силами организма
- Бактериальные клетки, находящиеся в корневом канале изолированы от защитных сил организма.
- Микроорганизмы размножаются в корневом канале не подвергаясь воздействию иммунных факторов

ПАТОГЕНЕЗ ПЕРИОДОНТИТА

- Даже микроорганизмы с низкой вирулентностью могут вызывать и поддерживать воспаление в периапикальных тканях
- *Actinobacillus actinomycetemcomitans* способны к выделению лейкотоксина, приводящего к гибели нейтрофилов, моноцитов и макрофагов. Это приводит к несостоятельности механизма элиминации и подавления развития бактериальной инфекции. Так же они выделяют коллагеназу, фактор ингибирования фибробластов, липополисахариды и фактор резорбции костной ткани

ПАТОГЕНЕЗ ПЕРИОДОНТИТА

- *Porphyromonas gingivalis* обладают цитотоксическим действием. Они выделяют протеазы, кислотные и щелочные фосфатазы, способствующие резорбции костной ткани, фактор ингибирования фибробластов.
- *Campylobacter* обладают выраженной аминопептидазной активностью за счет выработки трипсиноподобного фермента и сильных кислотной и щелочной фосфатаз.
- Все эндопатогенные микроорганизмы (кроме *Actinobacillus*) оказывают лишь слабое токсическое действие и не имеют прямого цитотоксического эффекта

ПАТОГЕНЕЗ ПЕРИОДОНТИТА

- Гибель клеток под действием бактериальных ферментов и токсинов приводит к образованию продуктов тканевого распада, вызывающих миграцию фагоцитов
- Бактериальные антигены приводят к запуску иммунных процессов с участием лимфоцитов и макрофагов. Растворимые компоненты микробных клеток, включающие клеточную стенку, липополисахариды и клеточные токсины, стимулируют реакции специфического иммунитета

ПАТОГЕНЕЗ ПЕРИОДОНТИТА

- Специфические иммунные реакции проявляются в активации Т- и В-лимфоцитов за счет взаимодействия антигенов и антигенсвязывающих рецепторов
- В патогенез апикального периодонтита участвуют реакции неспецифического иммунитета
- Липополисахариды приводят к усилению пролиферации В-лимфоцитов и секреции антител различной специфичности. Они являются сильными стимуляторами макрофагов, способствуя выработке медиаторов резорбции костной ткани

ПАТОГЕНЕЗ ПЕРИОДОНТИТА

- Миграция нейтрофилов в очаг воспаления усиливается за счет действия хемоаттрактантов, выделяемых бактериальными клетками, а также в ответ на стимуляцию со стороны факторов системы комплимента, запускающей в ответ на образование комплекса антиген-антитело
- Комплексы антиген-антитело, находящиеся в корневом канале, приводят к резорбции костной ткани в периапикальной области за счет выработки медиаторов миграции нейтрофилов

ОСТРЫЙ АПИКАЛЬНЫЙ ПЕРИОДОНТИТ - ПАТОГЕНЕЗ

- Причина появления клинической картины – количественные и качественные изменения токсичности и антигенных свойств раздражителей, проникающих в периодонтальную связку из корневых каналов и снижение защитных сил организма хозяина
- Ятрогенное повреждение – инфицированные ткани и микроорганизмы попадают в периодонтальную связку в процессе механической обработки корневого канала и выведение пломбировочного материала за пределы корневого канала

ОСТРЫЙ АПИКАЛЬНЫЙ ПЕРИОДОНТИТ - ПАТОГЕНЕЗ

- У пациентов с отягощенным аллергологическим фоном начало острой реакции с образованием комплексов антиген-антитело может быть спровоцировано медикаментозными средствами и пломбировочными материалами

ОСТРЫЙ АПИКАЛЬНЫЙ ПЕРИОДОНТИТ - ПАТОГЕНЕЗ

- Острая фаза периапикального воспаления характеризуется появлением экссудата и нейтрофилов. Протеолитические ферменты приводят к распаду тканей. В результате образуется гной, формируется абсцесс, повышается тканевое давление в пораженной области
- Медиаторы воспаления способствуют резорбции костной ткани в направлении наименьшего сопротивления
- Особые болевые ощущения пациент испытывает в момент прохождения гноя через костную ткань и отслоения надкостницы.

ОСТРЫЙ АПИКАЛЬНЫЙ ПЕРИОДОНТИТ - ПАТОГЕНЕЗ

- В последующем образуется подслизистый или подкожный абсцесс. Снижается тканевое давление. Болевые ощущения уменьшаются, сохраняется выраженный отек.
- Распространение процесса идет по кратчайшему расстоянию с учетом анатомии пораженной зоны. Чаще всего прорыв гнойного очага происходит в области преддверия полости рта. Патологический очаг от боковых резцов и небных корней дренируются на небной поверхности. Вскрытие на щечную поверхность чаще встречается на нижней челюсти.

АПИКАЛЬНАЯ ГРАНУЛЕМА

- Патологическим фактором в развитии гранулемы может явиться инфекционный агент и инородное тело.
- Возможность возникновения воспаления с образованием гранулемы только за счет проникновения инородных тел в ткани пародонта не доказана. С клинической точки зрения все гранулемы следует считать инфекционными, т.е. имеющими бактериальную природу

АПИКАЛЬНАЯ ГРАНУЛЕМА

- В области верхушки корня образуется грануляционная ткань. Вокруг гранулемы формируется капсула из коллагеновых волокон, плотно соединяющаяся с поверхностью корня
- Апикальная гранулема не первичное поражение костной ткани, а воспалительный процесс, захватывающий весь опорно-удерживающий аппарат зуба, цемент корня, периодонтальную связку и альвеолярную кость. Постепенное увеличение гранулемы приводит к резорбции костной ткани и верхушки корня

АПИКАЛЬНАЯ ГРАНУЛЕМА

- Основной этиологический фактор – бактериальная инфекция.
- Резорбция костной ткани является активным процессом, осуществляемым остеокластами
- Липополисахариды бактериальных клеток стимулируют остеокласты.
- Клетки-маркеры воспаления присутствуют в апикальной гранулеме и выделяют цитотоксины, приводящие к резорбции кости. Это макрофагальный интерлейкин-1, фактор некроза опухолей и лимфоцитарный лимфотоксин.

АПИКАЛЬНАЯ ГРАНУЛЕМА

- Гистологически – на 50% состоит из фибробластов, эндотелиальных клеток и капилляров
- 50% - клетки воспаления: макрофаги, Т- и В-лимфоциты, плазматические клетки, нейтрофилы. Их присутствие обеспечивает протекание реакций иммунной защиты (реакция гиперчувствительности замедленного типа и реакцию с образование иммунных комплексов – IgM, IgG)
- Количество Т-лимфоцитов превышает число В-лимфоцитов, т.е. прогрессирует реакция специфического иммунитета

АПИКАЛЬНАЯ ГРАНУЛЕМА

- Хроническое течение процесса: число Т-хелперов и Т-супрессоров равно
- Острое воспаление: Т-хелперы превышают Т-супрессоры до стабилизации процесса (Т-супрессоры увеличиваются)
- Т.о. Т-хелперы играют определяющую роль в развитии гранулемы, а Т-супрессоры ослабляют иммунные реакции, приводящие к прекращению роста гранулемы
- В области грануляционной ткани происходит клеточный рост эпителиальных клеток островков Маляссе с образованием в гранулеме эпителиальных тяжей и перегородок

АПИКАЛЬНАЯ КИСТА

- Полость с эпителиальной выстилкой, заполненная жидкостью
- Иногда развитие кист происходит внутри апикальных гранул. В этом случае киста апикальная, периапикальная или радикулярная, поскольку они прикреплены к верхушке корня зуба
- Длительное присутствие в корневом канале сильных раздражителей может привести к прорыву грануляционной ткани и некрозу гранулемы

АПИКАЛЬНАЯ КИСТА

- Эпителильные островки Малассе склонны к пролиферации. После некроза грануляционных тканей пролиферация эпителия происходит по периферии зоны некроза. Формируется замкнутая эпителиальная выстилка кисты.
- После перерождения некротизированных тканей внутри гранулемы в жидкость образуется киста
- Проллиферация эпителия и формирование выстилки кисты – защитные процессы

АПИКАЛЬНАЯ КИСТА

- Постоянное воздействие раздражающего фактора приводит к постепенному увеличению размеров кисты до тех пор, пока эпителиальная выстилка не будет граничить с фиброзной капсулой гранулемы
- Основной патогенетический фактор развития гранулемы – иммунные реакции. В эпителиальной выстилке содержатся иммунокомпетентные клетки, а в жидкости иммуноглобулин
- Вероятность возникновения кисты на месте гранулемы от 6 до 43%

СВИЩЕВОЙ ХОД

- Сообщение между периодонтальным абсцессом и полостью рта или поверхностью кожи лица.
- Образование свищевого хода происходит в результате острого воспаления или обострения хронического периодонтита. Может формироваться без предшествующих клинических проявлений.
- После вскрытия гнойного очага свищевой ход может временно эпителизироваться. При скоплении экссудата в периапикальных тканях свищевой ход вновь открывается.

СВИЩЕВОЙ ХОД

- При успешном лечении в области верхушки корня происходит закрытие свищевых ходов с дезинтеграцией эпителия. В области выходного отверстия может остаться рубец.
- Выводное отверстие часто располагается в проекции верхушки корня. Иногда свищевой ход имеет значительную протяженность.
- Для выявления причинного зуба следует проводить рентгенологическое исследование с заполнением свищевых ходов рентгеноконтрастным веществом.

СВИЩЕВОЙ ХОД

