

Периодонтит.

Часть 2.

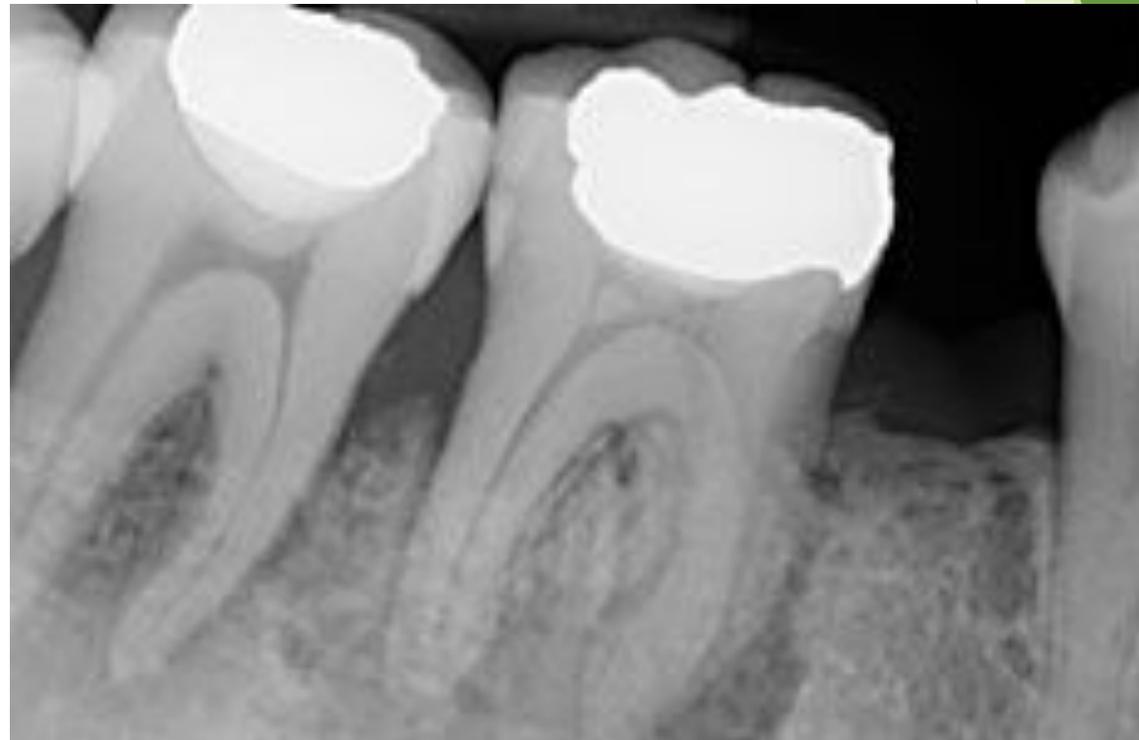
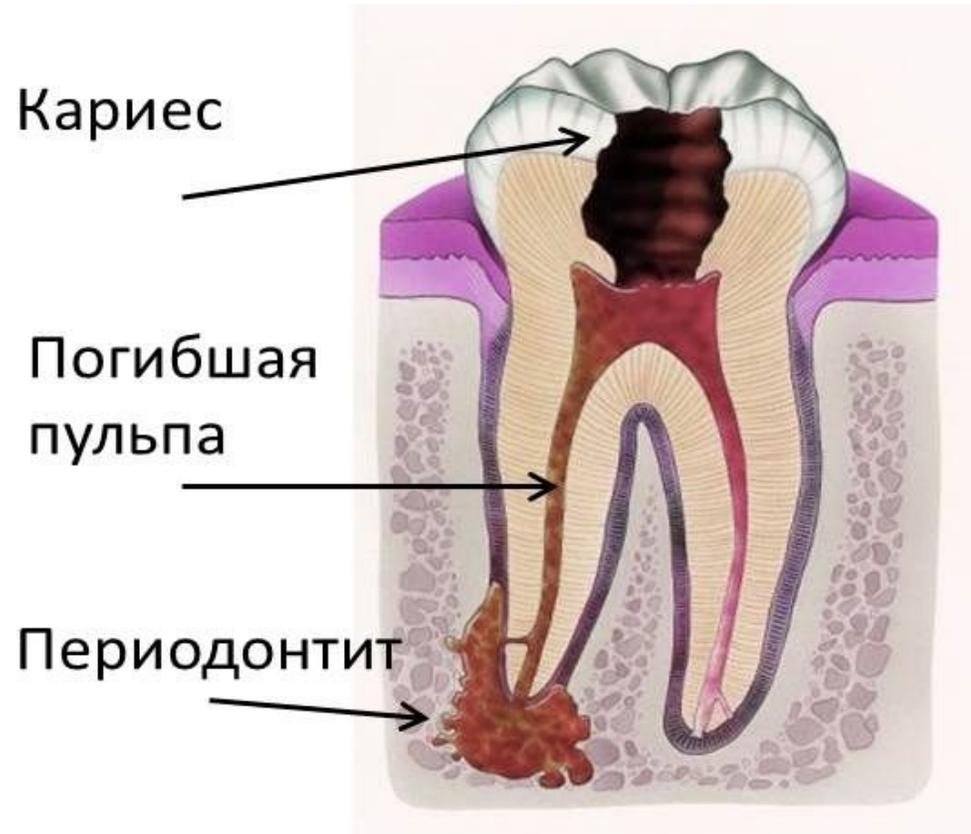


▶ КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА



- ▶ **Диагноз** в целом ряде случаев может быть установлен лишь на основании всего комплекса данных, полученных при сборе анамнеза и применении различных исследований.
- ▶ **Обследование пациента** включает:
 - ▶ жалобы, историю развития настоящего заболевания, статус здоровья, перенесенные и сопутствующие заболевания, клинические исследования (осмотр, пальпация, перкуссия);
 - ▶ электроодонтодиагностику, рентгенологические исследования (внутриротовые и внеротовые рентгенограммы в различных проекциях, ортопантомограммы, фистулографию, **радиовизиографию**, компьютерную томографию и магнитно-резонансную томографию, специальные функциональные методы, лабораторные исследования (цитологические, патоморфологические, клинический анализ крови и иммунограмма, биохимические исследования, анализ мочи и др.).
- ▶ При **сборе анамнеза** о стоматологическом заболевании уточняют время появления симптомов, связь с сопутствующим заболеванием, ранее проводимое лечение и его эффективность.
- ▶ Важный этап диагностики для стоматолога – анкетирование больного с **выяснением сопутствующей патологии** и общего физического состояния организма на момент осмотра.

▶ ОСТРЫЙ АПИКАЛЬНЫЙ ПЕРИОДОНТИТ ПУЛЬПАРНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ



- ▶ Острый апикальный периодонтит характеризует прогрессирующее воспаление околоверхушечных тканей с нарастающими симптомами интоксикации.
- ▶ **Боль:** локализованная, усиливающегося характера.
- ▶ **Интенсивность боли** зависит от количества и характера воспалительного экссудата в околозубных тканях.
- ▶ **Продолжительность** острого периодонтита от 2-3 сут до 2 нед.
- ▶ **Стадии** — интоксикации и экссудации



▶ **в начале развития болезни**

- ▶ **Боль:** нерезко выраженная, ноющая, в области причинного зуба, который чувствителен при накусывании
- ▶ **Объективно:** зуб интактен, возможно травматическое повреждение, но чаще всего больной зуб имеет кариозную полость или постоянную пломбу.
- ▶ **Зондирование** области кариозного поражения безболезненно.
- ▶ Реакция на **перкуссии** выражена незначительно.
- ▶ **Слизистая оболочка** десны и переходной складки у зубочелюстного сегмента без воспалительных изменений или гиперемирована, при пальпации возможна незначительная болезненность.
- ▶ **Регионарные лимфатические узлы** могут быть незначительно увеличены и слабоболезненны, ЭОД свыше 100 мкА.
- ▶ **Рентгенологически** - без изменений в периодонте.

- ▶ **При прогрессировании воспалительного процесса** в периодонте возникает **апикальный абсцесс**.
- ▶ **Боль** интенсивная, пульсирующего характера.
- ▶ Отток воспалительного экссудата нарушен или не происходит из-за недостаточного дренажа через кариозную полость, наличия коронковой или корневой пломб, ортопедической конструкции и т.д.
- ▶ Боль **иррадирует** по ходу ветвей тройничного нерва.
- ▶ Боль постоянная с временным ослаблением.
- ▶ Пациент может указать на больной зуб.
- ▶ Скопление экссудата у верхушки корня зуба вызывает у больного ощущение удлинения (выталкивания жидкостью) зуба (**симптом выросшего зуба**).
- ▶ Даже слабое прикосновение к зубу вызывает резкую боль.

- ▶ Развитие апикального абсцесса характеризуют все пять признаков воспаления: местное повышение температуры, боль, отёк, гиперемия, нарушение функции.
- ▶ Пациенты нередко отмечают **общее недомогание**, головную боль, нарушение сна, субфебрильную температуру тела.



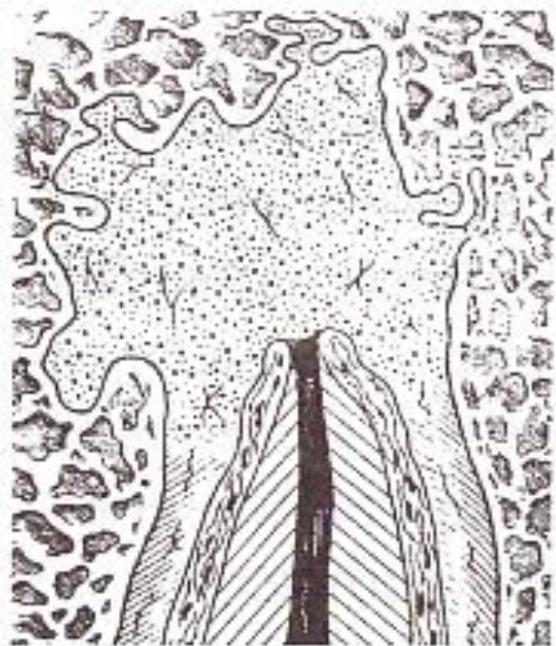
- ▶ **Объективно:** в зубе нередко можно видеть кариозную полость, не сообщающуюся с полостью зуба, или зуб интактен, или под пломбой.
- ▶ **Пульпа зуба**, как правило, находится в состоянии гангренозного распада.
- ▶ **Перкуссия** зуба в вертикальном и горизонтальном направлениях вызывает резкую боль, поэтому не рекомендуют проводить ее традиционно — достаточно легкого прикосновения к зубу, чтобы не причинять пациенту дополнительной боли.
- ▶ **Подвижность** зуба увеличивается.
- ▶ **Слизистая оболочка** десны в области верхушки корня причинного зуба гиперемирована, отечна, переходная складка может быть сглажена, её пальпация резко болезненна.
- ▶ Увеличение и болезненность как поднижнечелюстных, так и подподбородочных **лимфатических узлов**.

- ▶ При остром апикальном периодонтите определяют лишь **пастозность отёчной ткани десны**, пальпация которой не вызывает резких ощущений у больного.
- ▶ Важное отличие острого периостита от острого апикального периодонтита – слабая реакция или отсутствие болевой чувствительности при перкуссии причинного зуба
- ▶ **Рентгенологически** при остром периодонтите обычно не наблюдают видимых изменений в периодонте.
- ▶ 1. При этом компактная пластинка альвеолы бывает невредимой и гладко очерченной. Ширина и очертания периодонтального пространства **не изменены**, так как накопившийся в нем серозно-гнойный или гнойный экссудат не обладает рентгеноконтрастностью.
- ▶ 2. При выраженной остеолитической интенсивности процесса можно иногда наблюдать **расширение периодонтальной щели** и слабые деструктивные изменения. У некоторых больных может определяться **потеря чёткости рисунка губчатого вещества** костной ткани – диффузия.
- ▶ 3. Если воспалительные явления острого периодонтита продолжаются более недели, процесс может сопровождать **резорбция костной ткани дна альвеолы**.

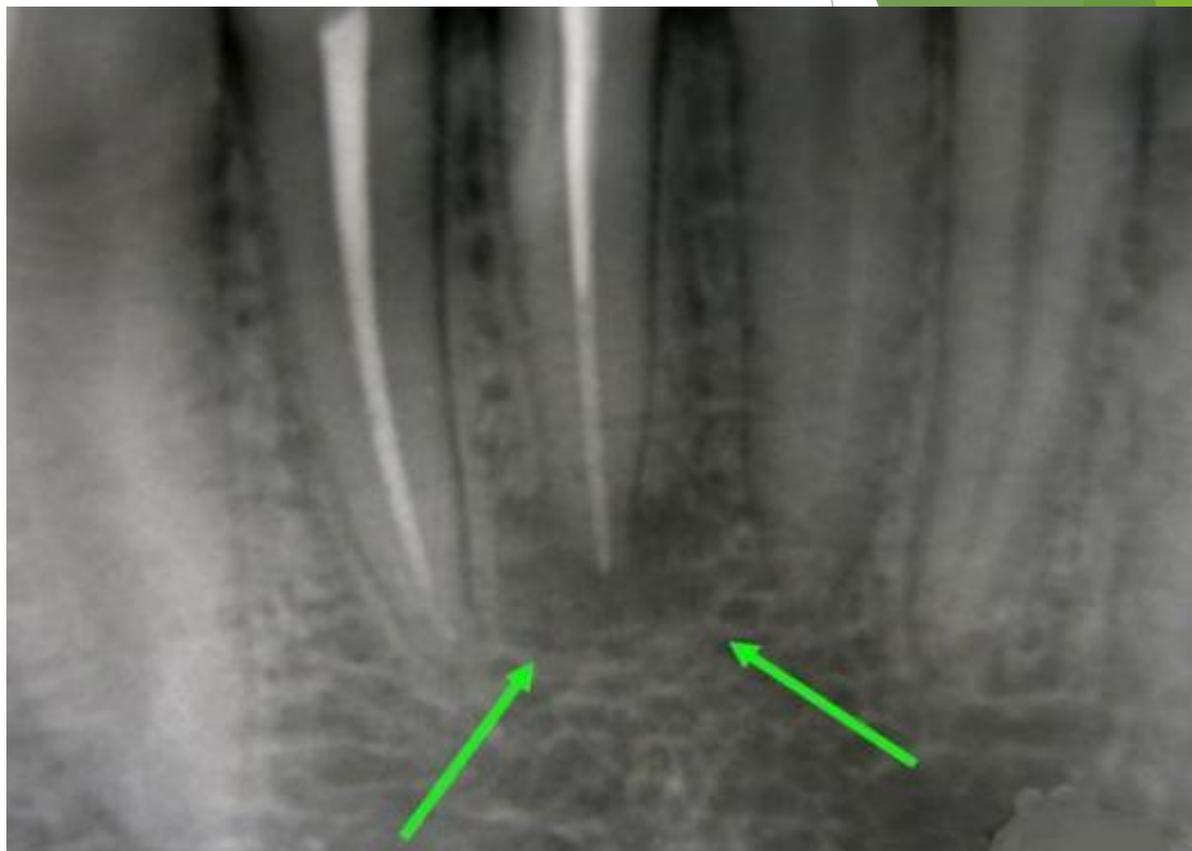


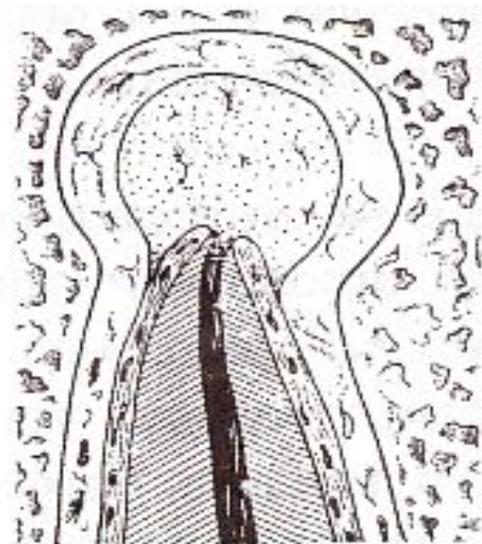
Фиброзный периодонтит.





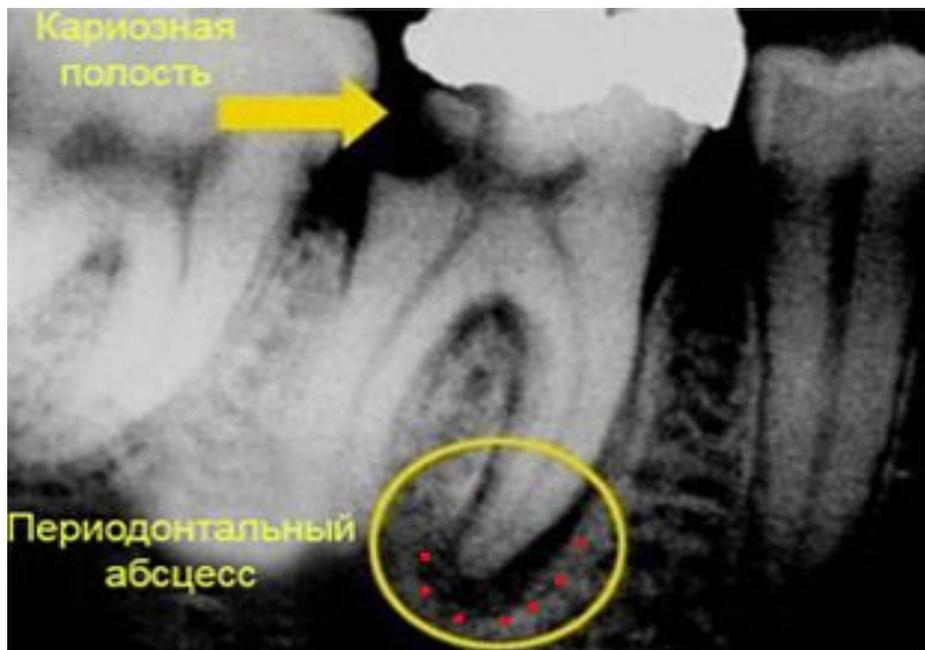
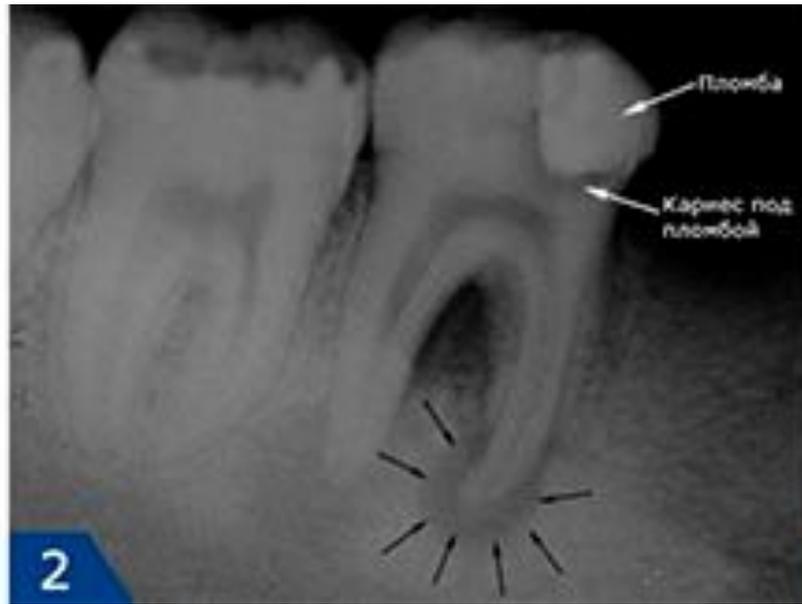
. Гранулирующий периодонтит.

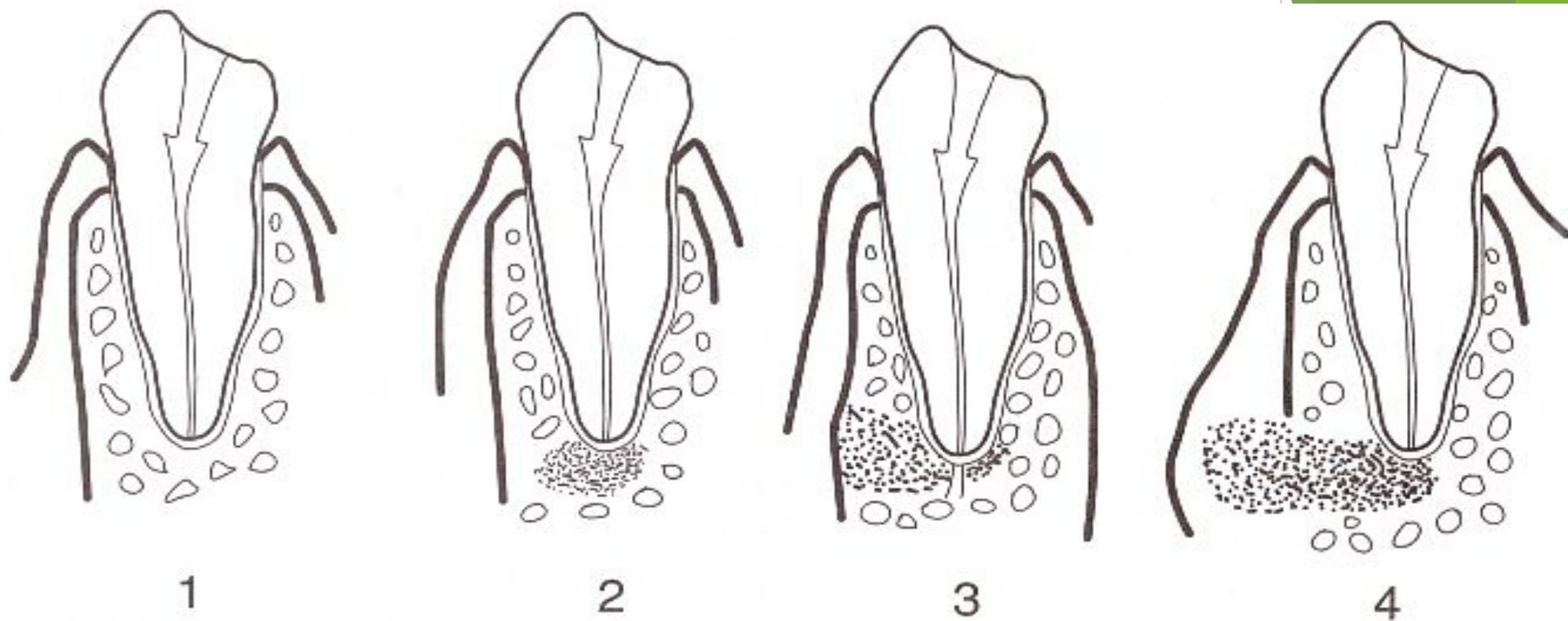




. Гранулематозный периодонтит.







Острый апикальный периодонтит. Схема диффузии: 1 — стадия интоксикации; 2 — стадия экссудации (апикальный абсцесс); 3 — прогрессирование воспалительного процесса при сохранении кортикальной пластинки альвеолы (поднадкостничный абсцесс); 4 — с разрушением кортикальной пластинки костной альвеолы (поддесневой абсцесс)

▶ Пути выхода экссудата из очага воспаления:

▶ 1. через корневой канал.

▶ Экссудат устремляется в канал и выходит наружу при наличии дренажа. Этот путь движения экссудата наиболее благоприятен. Дренирование может произойти как естественным, так и искусственным путем.

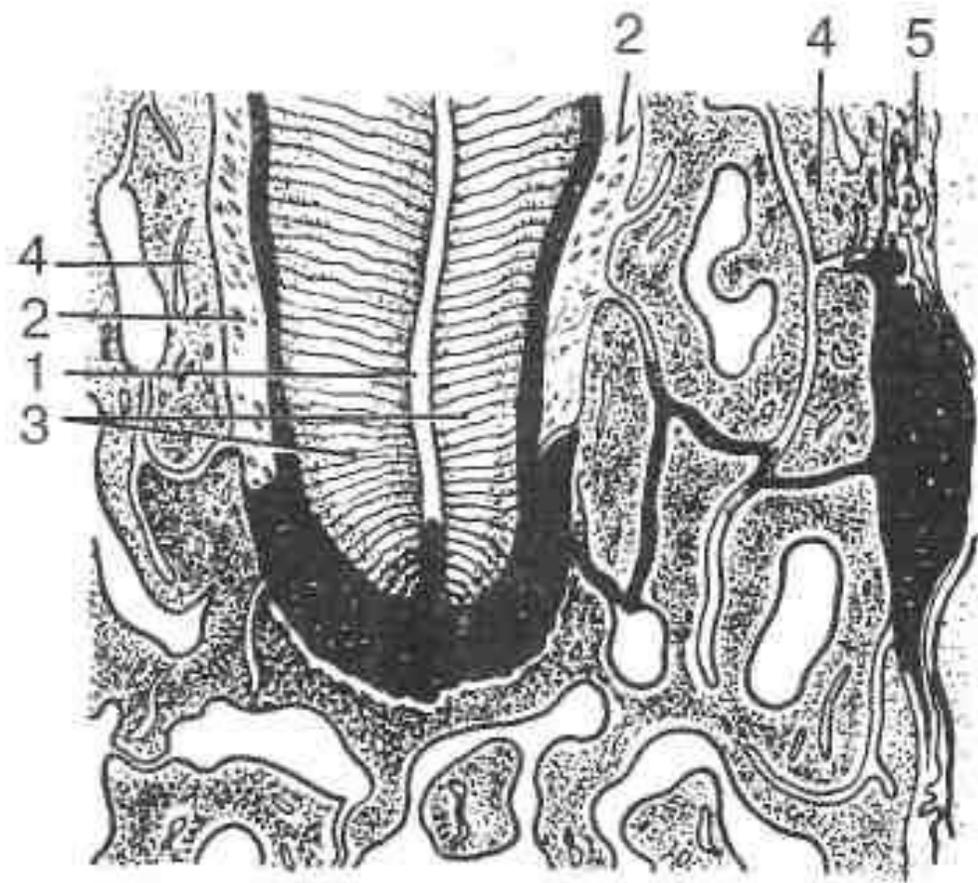
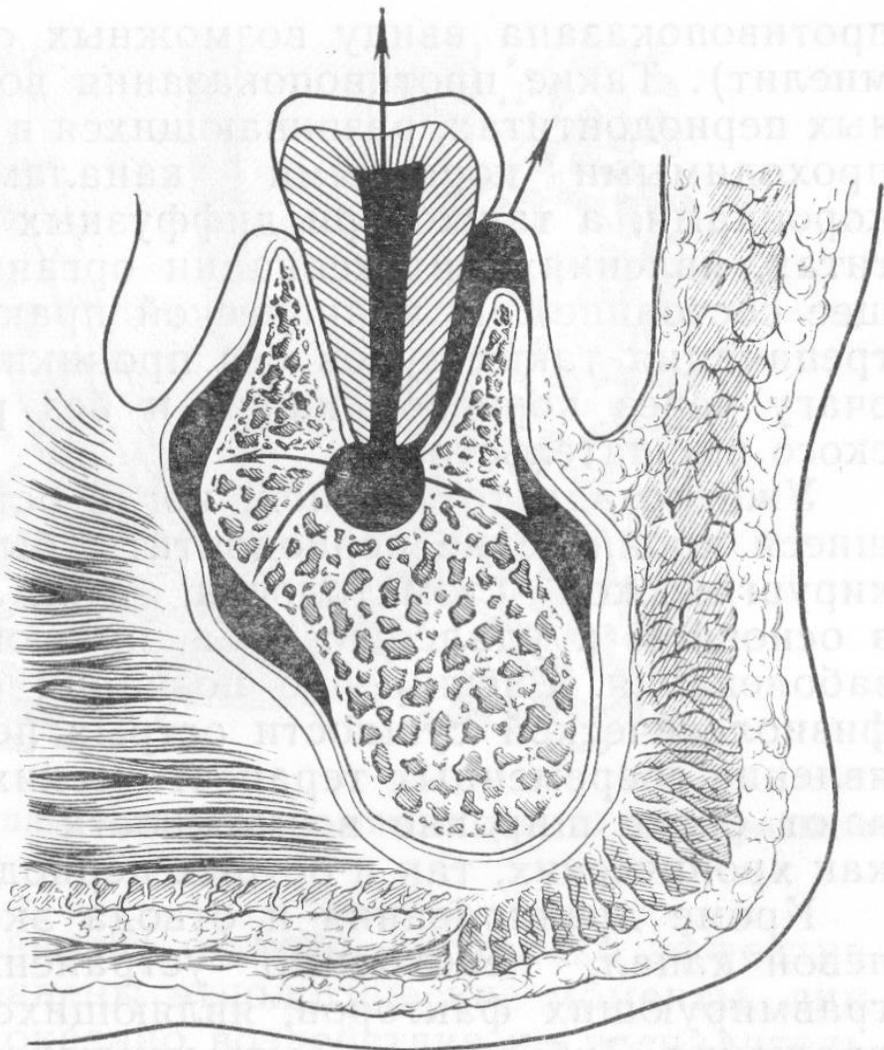
▶ 2. Распространение экссудата по периодонтальной щели, отстраняя волокна периодонта

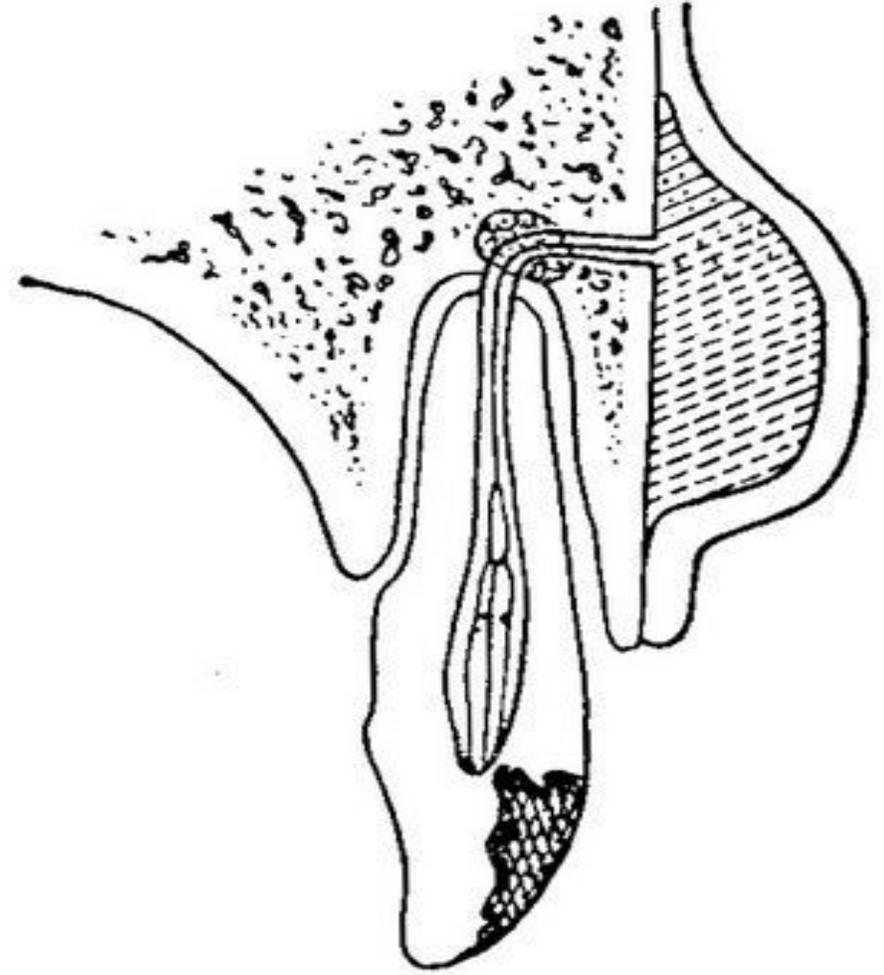
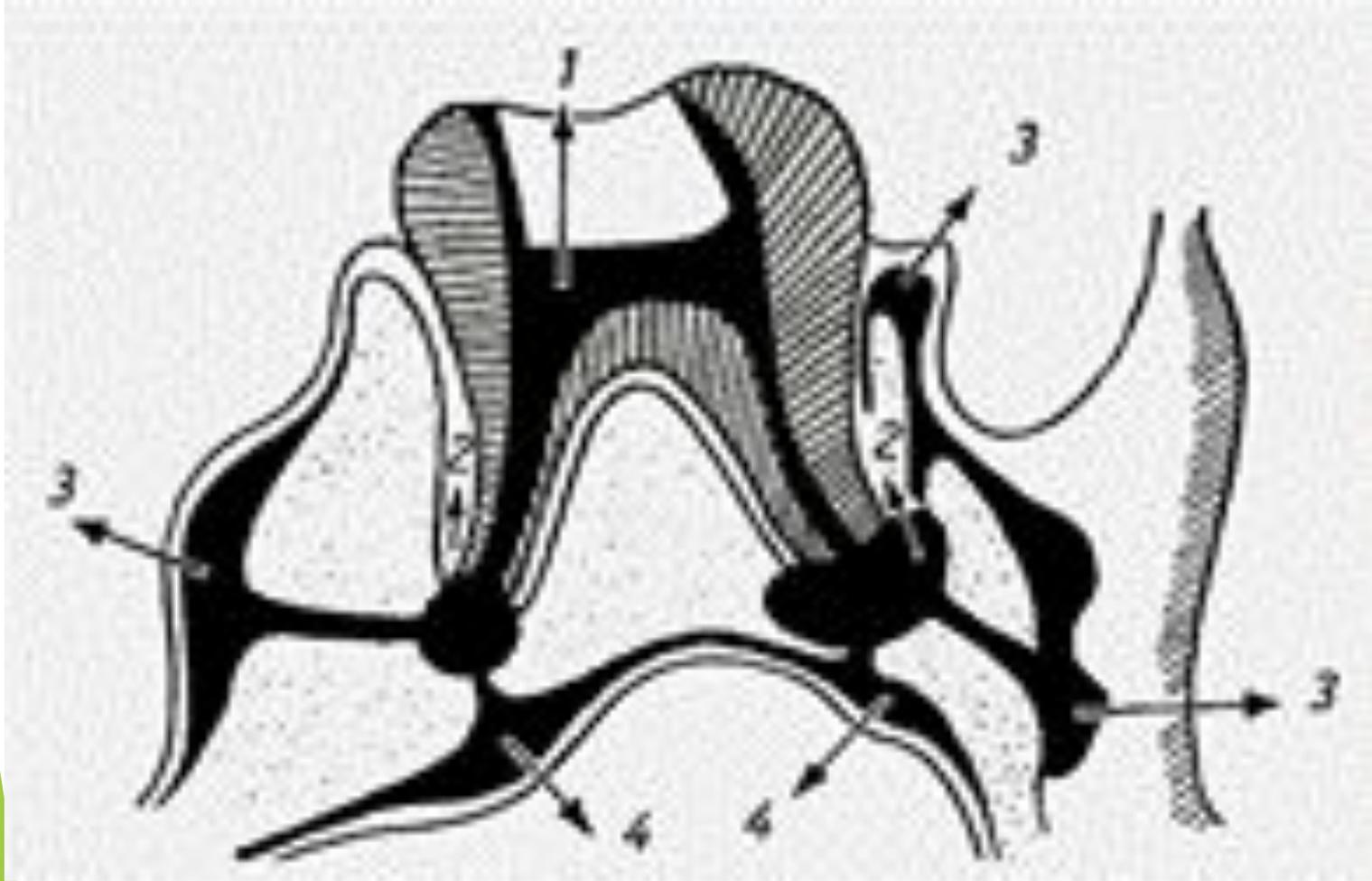
▶ Экссудат распространяется по направлению к краевому пародонту, достигнув циркулярной связки зуба, выходит через физиологический десневой путь.

▶ Обычно этот процесс приводит к увеличению подвижности зуба, так как разрушается его связочный аппарат.

▶ Этот путь распространения экссудата менее благоприятен, так как хотя периодонтальная щель и освобождается от избытка экссудата, в то же время нарушается целостность тканей периодонта и пародонта.

Распространение
инфекции при обостре-
вшемся хрониче-
ском периодонтите.





▶ **3. Через костномозговые пространства зубочелюстного сегмента под надкостницу с образованием поднадкостничного или поддесневого абсцесса.**

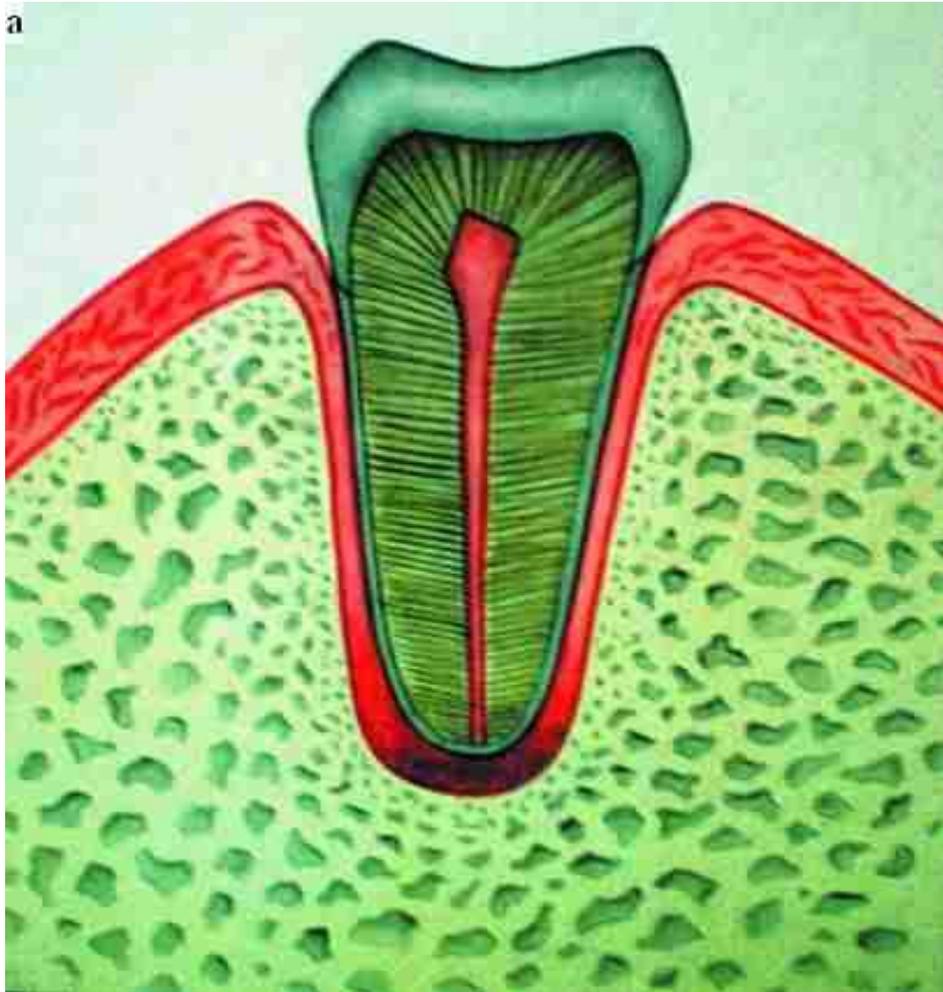
- ▶ Это связано с тем, что компактная пластинка альвеолы имеет каналы фолькмановской и гаверсовой системы.
- ▶ При повышенном давлении внутри периодонтальной щели экссудат проникает по этим естественным ходам, которые присутствуют в стенке альвеолы, и достигает надкостницы.
- ▶ Надкостница, не имеющая эластических волокон, не проницаема для экссудата, поэтому проникающий под надкостницу экссудат отслаивает её и образует поднадкостничный абсцесс.
- ▶ Со временем надкостница расплавляется, и гнойный экссудат, проникая в мягкие ткани, скапливается в них, образуя поддесневой абсцесс.
- ▶ При диффузном воспалении надкостницы, захватывающей 2-3 зубочелюстных сегмента, развивается **острый периостит челюсти.**

- ▶ Процесс образования **поднадкостничного абсцесса** сопровождаются значительное ухудшение общего состояния больного, резкое повышение температуры тела, головная боль, бессонница.
- ▶ Больные предъявляют жалобы на острую нестерпимую пульсирующую боль.
- ▶ Абсцессы чаще всего локализованы с вестибулярной стороны челюстей.
- ▶ На верхней челюсти от нёбных корней моляров верхней челюсти, второго резца возможно развитие нёбного абсцесса; на нижней челюсти от второго моляра — периостит с язычной стороны, от зуба мудрости — позадимолярный периостит, нередко появление тризма.

▶ **4. Через расплавленную костную ткань.**

- ▶ При определенных местных и общих условиях отсутствие ограничительной тканевой реакции, диффузное распространение гноя из периодонта в кость могут обуславливать развитие **остеомиелита челюсти.**
- ▶ При своевременном врачебном вмешательстве острый периодонтит может закончиться полным выздоровлением и восстановлением периодонта, но структура периодонта изменяется, вместо правильно расположенных волокон возникает рубцовая ткань. Однако амортизирующая распределяющая давление функция периодонта сохранена.
- ▶ **Другой исход острого апикального периодонтита — переход процесса в хроническое состояние.**
- ▶ Острые клинические явления стихают и исчезают, но воспалительный процесс остаётся и принимает хроническое течение, которое даёт ряд типичных для него изменений.

▶ Патологическая анатомия



Фиброзный периодонтит. Микрофотограмма. Неравномерно расширена периодонтальная щель.

1 — цемент корня; 2 — периодонт; 3 — стенка альвеолы.

Патологическая анатомия.

1. При воздействии на периодонт бактериальных, физических, химических и других факторов в тканях нарушается клеточный метаболизм, накапливается молочная кислота с развитием ацидоза, возникает отек в околоверхушечных тканях и увеличивается проницаемость сосудистой стенки, что приводит к инфильтрации лейкоцитами.

Микроскопически определяют воспалительную гиперемию с картиной периваскулярного воспалительного отёка. Видны инфильтраты с примесью гистиоцитов и лимфоцитов.

2. Стадию выраженной экссудации характеризует нарастание лейкоцитарной инфильтрации. Микроскопически наряду с обычными признаками острого воспаления можно наблюдать обильную инфильтрацию ткани нейтрофилами. Миграция лейкоцитов приводит к расплавлению ткани и образованию гнойника.

Отмечают состояние реактивного воспаления: гиперемию и отёк. Надкостница утолщена, иногда отслоена гнойным экссудатом, определяют резкое полнокровие костного мозга и очаговые нагноения. Острый гнойный процесс в периодонте вызывает изменения тканей, его окружающих (костная ткань стенок альвеолы, периост альвеолярного отростка, околочелюстные мягкие ткани, ткани регионарных лимфатических узлов). Прежде всего изменяется костная ткань альвеолы.

Отмечают резорбцию костной ткани альвеолы. Увеличивается количество кислых ГАГ в периодонте, а количество нейтральных ГАГ изменяется незначительно. В этой стадии острого воспаления процесс распространяется на костный мозг альвеолярного отростка, что можно трактовать как остит или остеомиелит.

В костномозговых пространствах, прилегающих к периодонту и расположенных на значительном протяжении, отмечают отек костного мозга и в различной степени выраженную, иногда диффузную инфильтрацию его нейтрофилами.

В области кортикальной пластинки альвеолы возникают лакуны, заполненные остеокластами, с преобладанием рассасывания. В стенках лунки и в основном в области её дна наблюдают перестройку костной ткани. Преимущественное рассасывание кости ведёт к расширению отверстий в стенках лунки и вскрытию костномозговых полостей в сторону периодонта. Некроза костных балок нет.

Таким образом, нарушается ограничение периодонта от кости альвеолы.

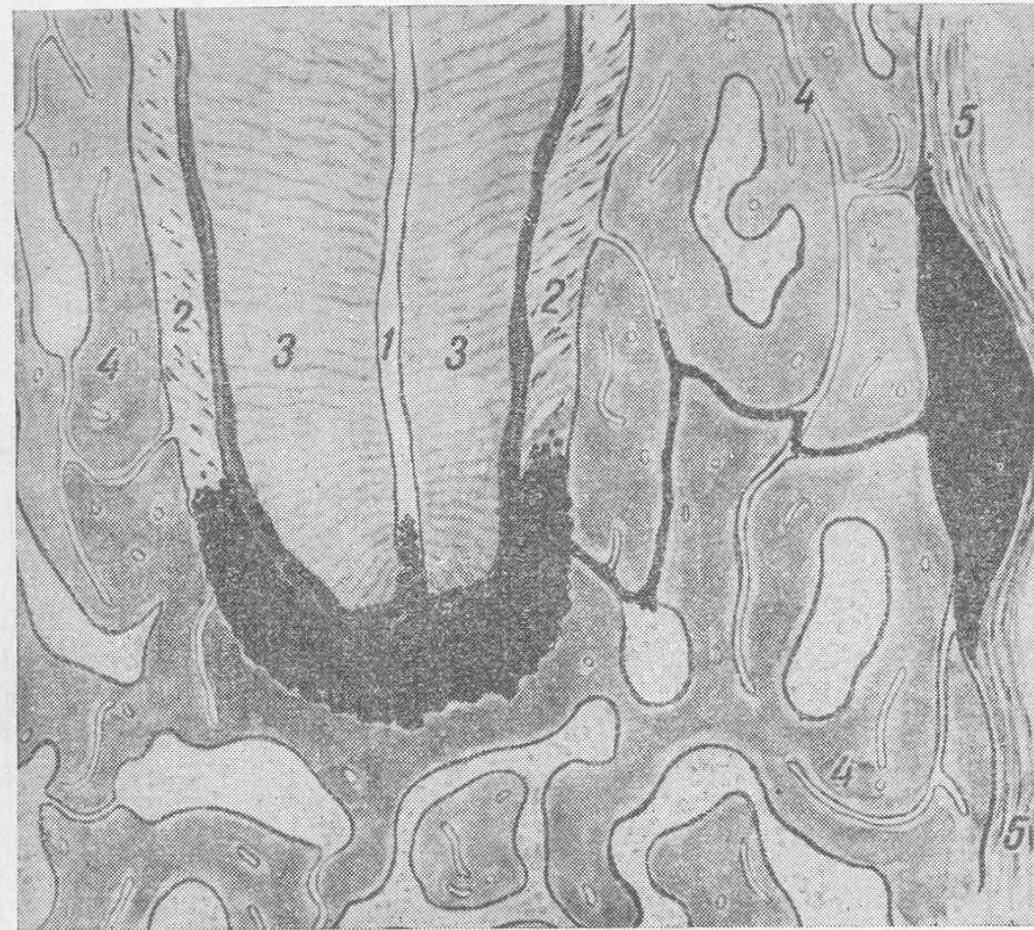
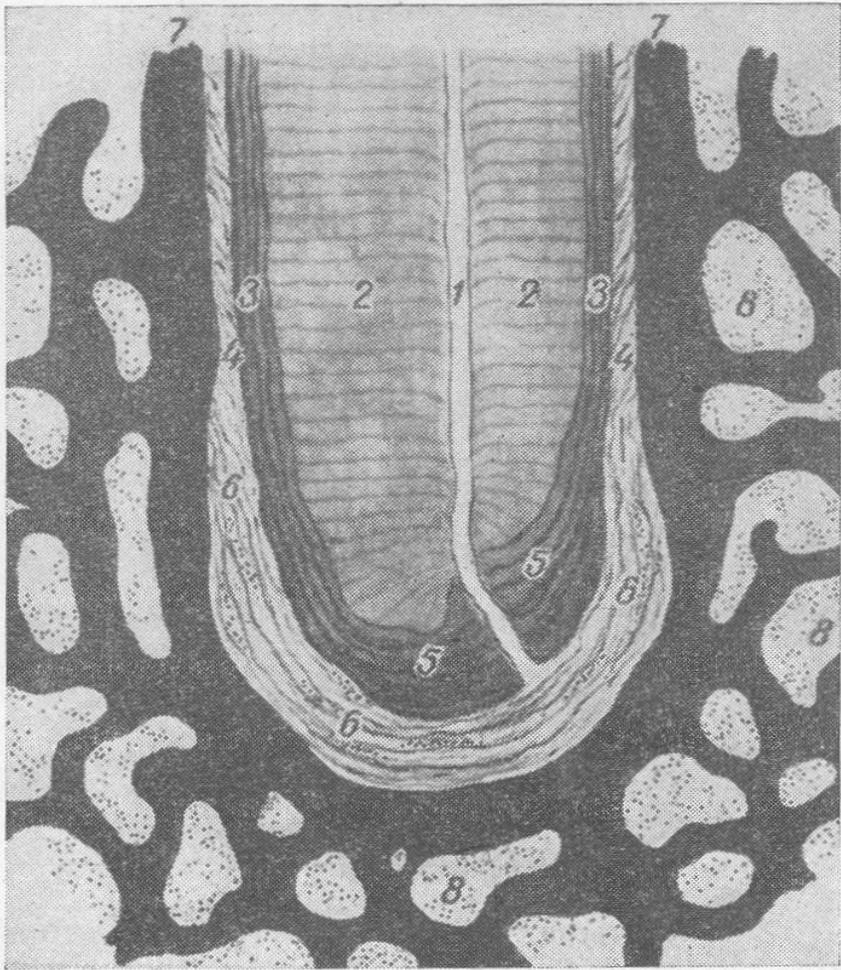


Схема гнойного периодонтита и образование поддесневого гнойника. Пути распространения экссудата (по И. Г. Лукомскому).

1 — корневой канал; 2 — периодонт; 3 — дентин; 4 — кость альвеолы; 5 — надкостница. Черным обозначены возможные пути распространения экссудата: а) через корневой канал; б) через периодонт; в) через гаверсову систему под надкостницу.



Фиброзный периодонтит (схема) (по И. Г. Лукомскому).

1 — корневой канал; 2 — дентин; 3 — цемент (нормальный); 4 — периодонт (нормальный); 5 — гиперцементоз; 6 — фиброзно перерожденный периодонт, утративший нормальную структуру пучков; 7 — компактная пластинка альвеолы; 8 — костномозговые пространства.

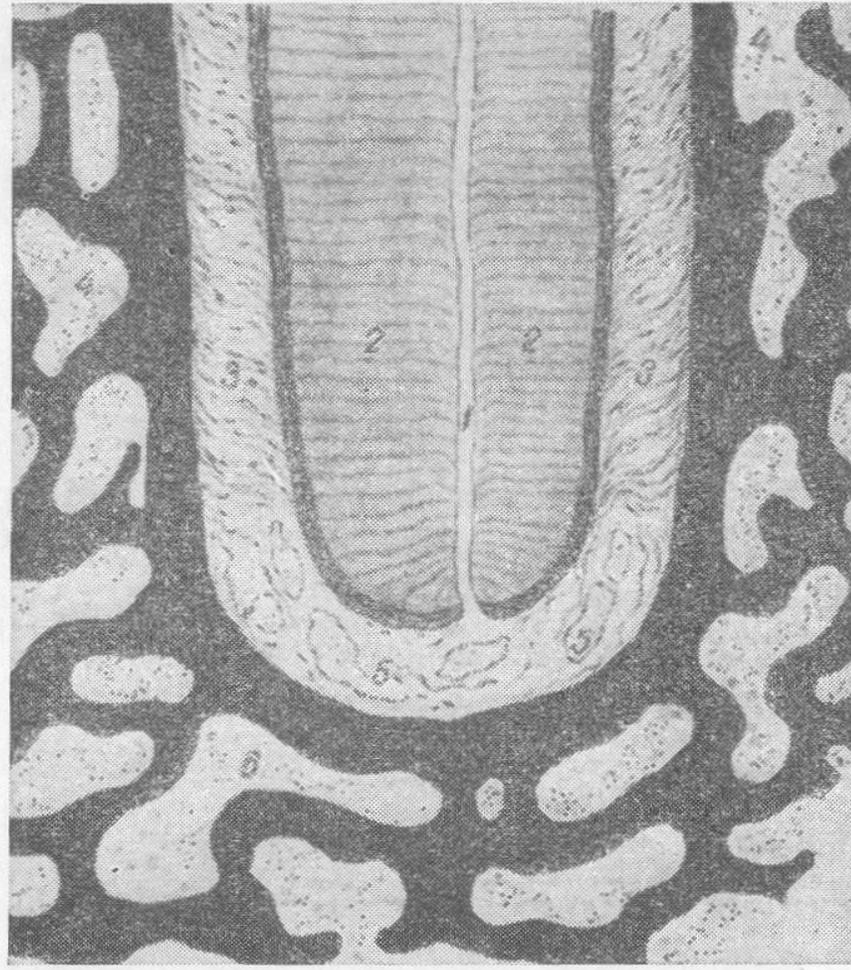
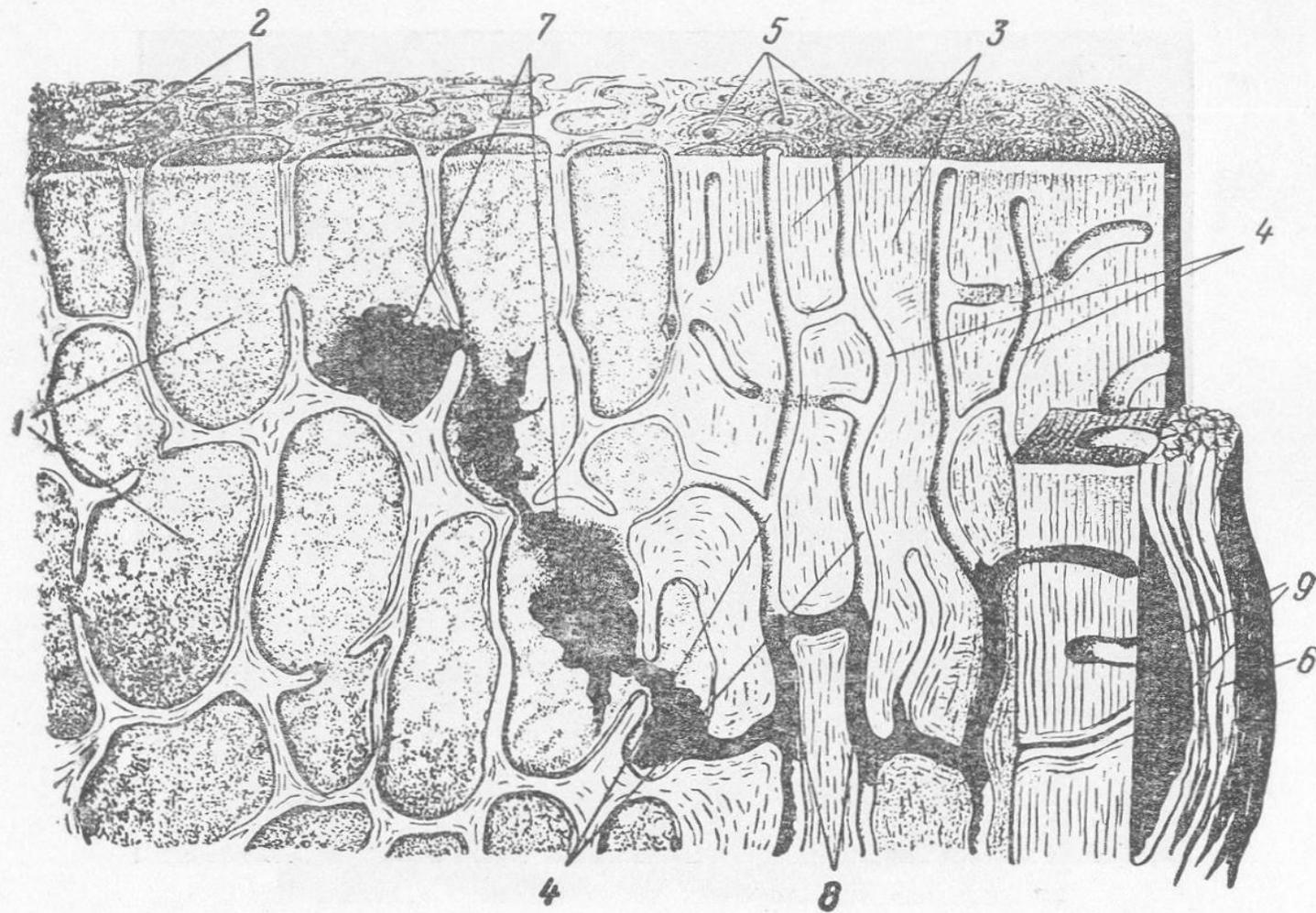


Схема картины серозного периодонтита (по И. Г. Лукомскому).

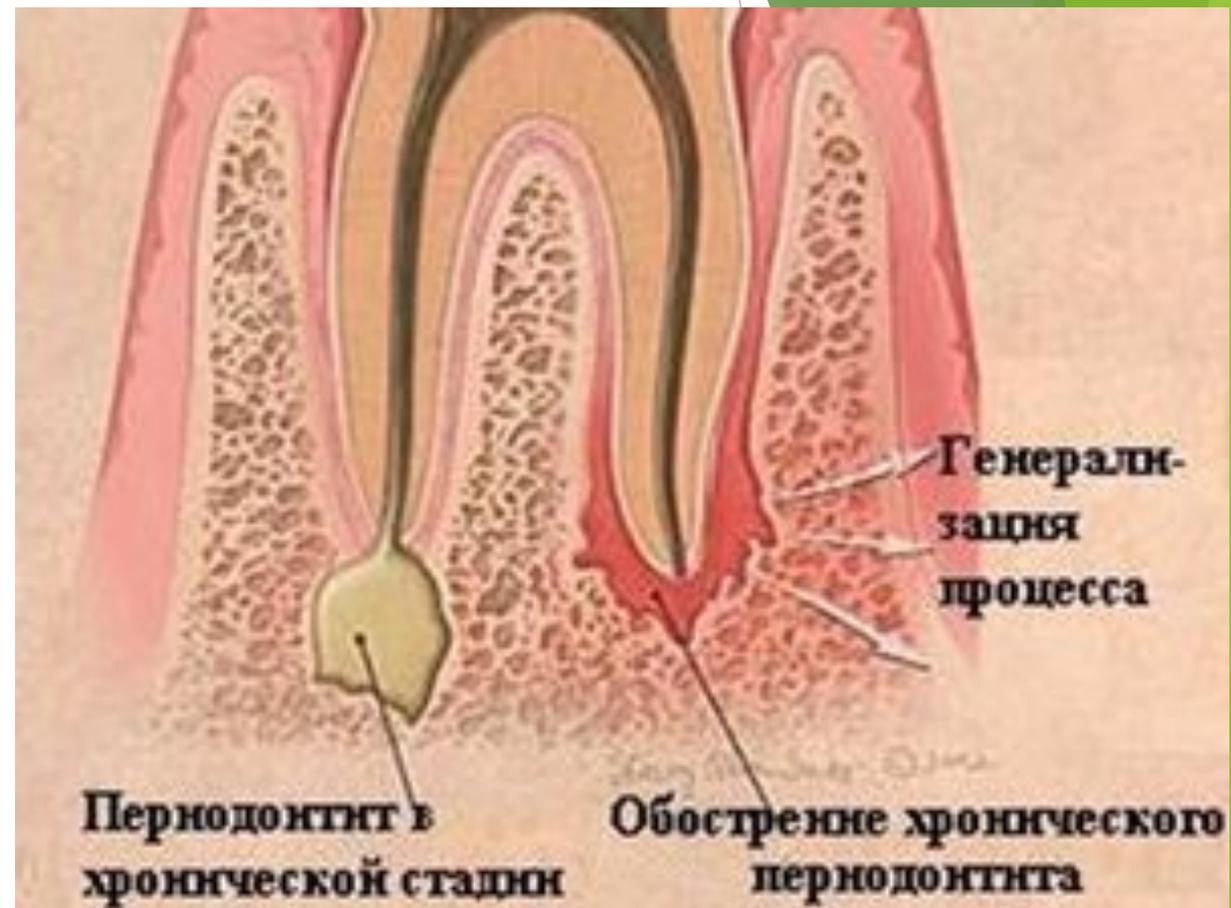
1 — корневой канал (система макроканалов); 2 — дентинные каналы (система микроканалов); 3 — периодонт (нормальный); 4 — компактная пластинка альвеолы; 5 — разрыхленный серозным воспалением периодонт; 6 — костномозговые пространства кости — альвеолы.



Остеомиелит челюсти. Схема образования поднадкостничного гнойника (по И. Г. Лукомскому).

1 — костномозговые ячейки губчатого вещества (в продольном разрезе);
 2 — они же в поперечном разрезе; 3 — компактная пластинка в продольном разрезе; 4 — гаверсовы каналы в продольном разрезе; 5 — гаверсова система в поперечном разрезе; 6 — надкостница челюсти; 7 — распространение гноя в губчатом веществе; 8 — распространение гноя в компактном веществе; 9 — скопления гноя и отслойка надкостницы (поднадкостничный гнойник).

▶ ХРОНИЧЕСКИЙ АПИКАЛЬНЫЙ ПЕРИОДОНТИТ (АПИКАЛЬНАЯ ГРАНУЛЕМА)



- ▶ **Хронический апикальный периодонтит** – хроническое воспаление периодонта, возникающее как переход острого процесса в хронический или формирующееся без острой стадии.
- ▶ Хронический верхушечный периодонтит встречается намного чаще, чем острый; значительное число заболеваний, диагностируемых как острый периодонтит, при углубленном обследовании оказывается периапикальным абсцессом (хроническим периодонтитом в стадии обострения).



- ▶ При **гистологическом исследовании** при хроническом апикальном периодонтите определяется **грануляционная ткань, иногда с очагами гнойного расплавления.**
- ▶ **Патоморфологическая картина** хронического апикального периодонтита разнообразна: различают **гранулирующий и гранулематозный периодонтит**, который характеризуется диффузным разрастанием грануляционной ткани.
- ▶ при гранулирующей форме разрастание грануляционной ткани в окружающие ткани происходит при сниженных механизмах ограничения роста;
- ▶ при гранулематозной форме у верхушки корня пораженного зуба разрастание ее отграничивается макроорганизмом с образованием зрелой волокнистой соединительной ткани в виде капсулы, не имеющей соединения с зубной альвеолой кости. Такое образование называется **апикальной гранулемой.**

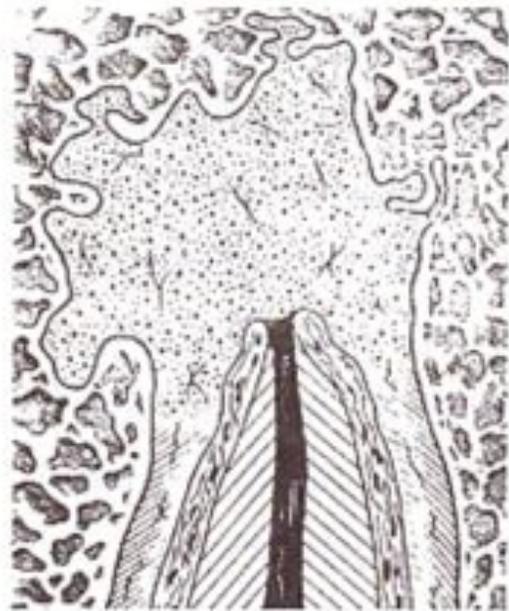
- ▶ Что касается **фиброзного периодонтита**, который как диагноз в классификации ВОЗ отсутствует, то следует принять во внимание, что фиброзно-измененный периодонт не приводит к развитию характерных клинических признаков и рентгенологически выглядит как **расширение периодонтальной щели**.
- ▶ Такое периапикальное расширение возможно как при функциональных изменениях (у пациентов старших возрастных групп и др.), так и в результате качественного лечения необратимых форм пульпита, острого апикального периодонтита или гранулирующего апикального периодонтита и простой гранулемы, патоморфологически представленных созреванием грануляционной ткани при отсутствии обострения хронического воспалительного процесса.



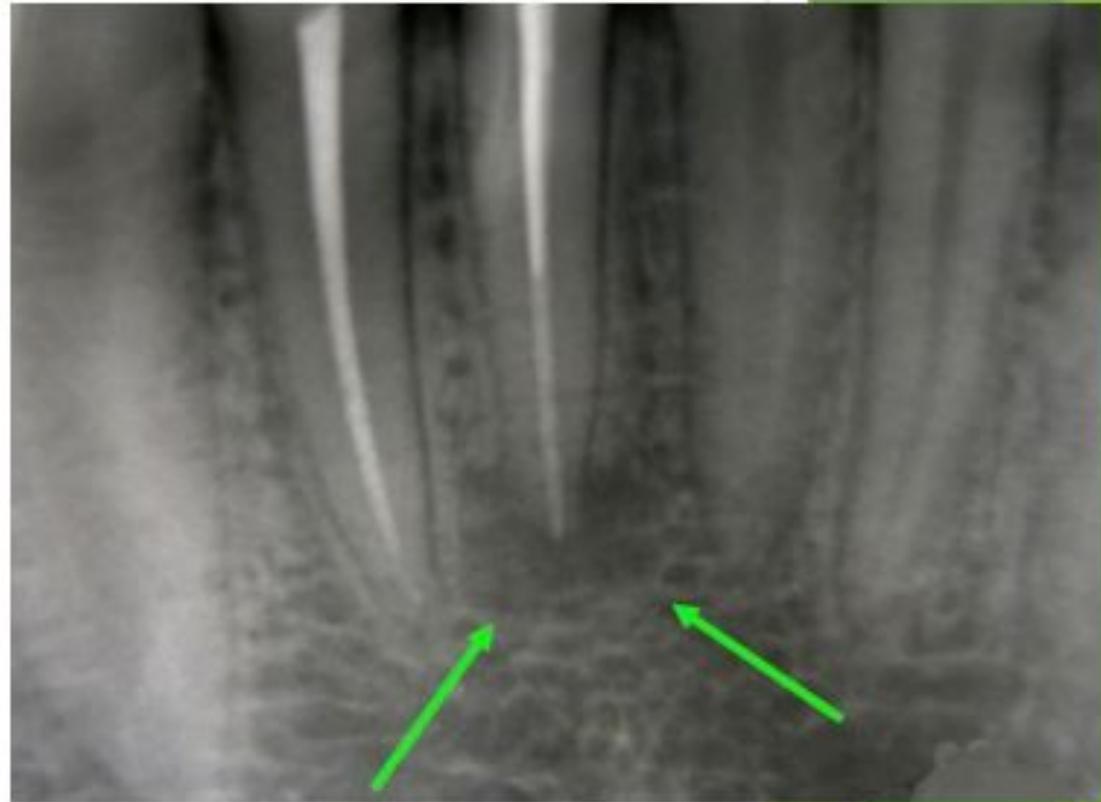
Фиброзный периодонтит.

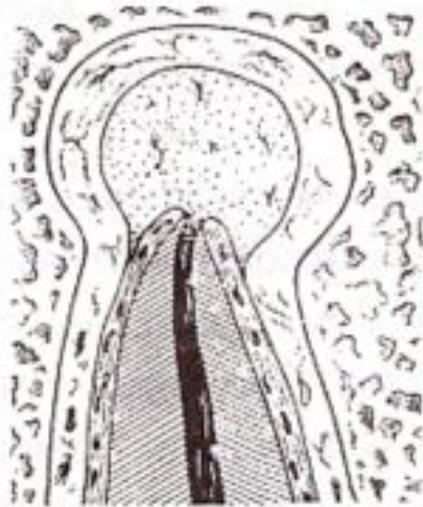


- ▶ Морфологическая картина хронического периодонтита разнообразна.
- ▶ **Различают гранулирующий, гранулематозный и фиброзный периодонтит** (фиброзный периодонтит как диагноз в МКБ-10 отсутствует).
- ▶ Фиброзные изменения периодонта не имеют собственных клинических проявлений. Рентгенологическое расширение периодонтальной щели может быть отмечено как исход качественного лечения острого периодонтита и апикальной гранулемы или пульпита при отсутствии симптомов.



. Гранулирующий периодонтит.



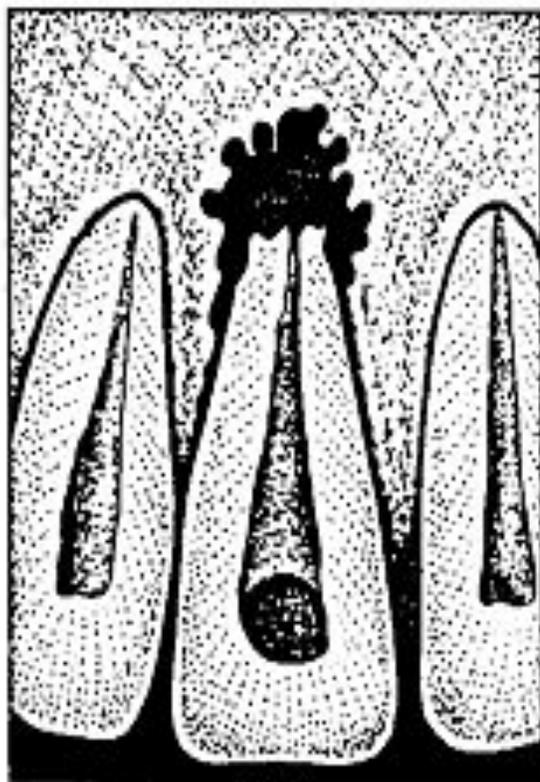


. Гранулематозный периодонтит.



Рентгенологическая картина хронических периодонтитов (схема).

а — гранулирующего; б — гранулематозного; в — фиброзного.



а



б



в

► Клиническая картина



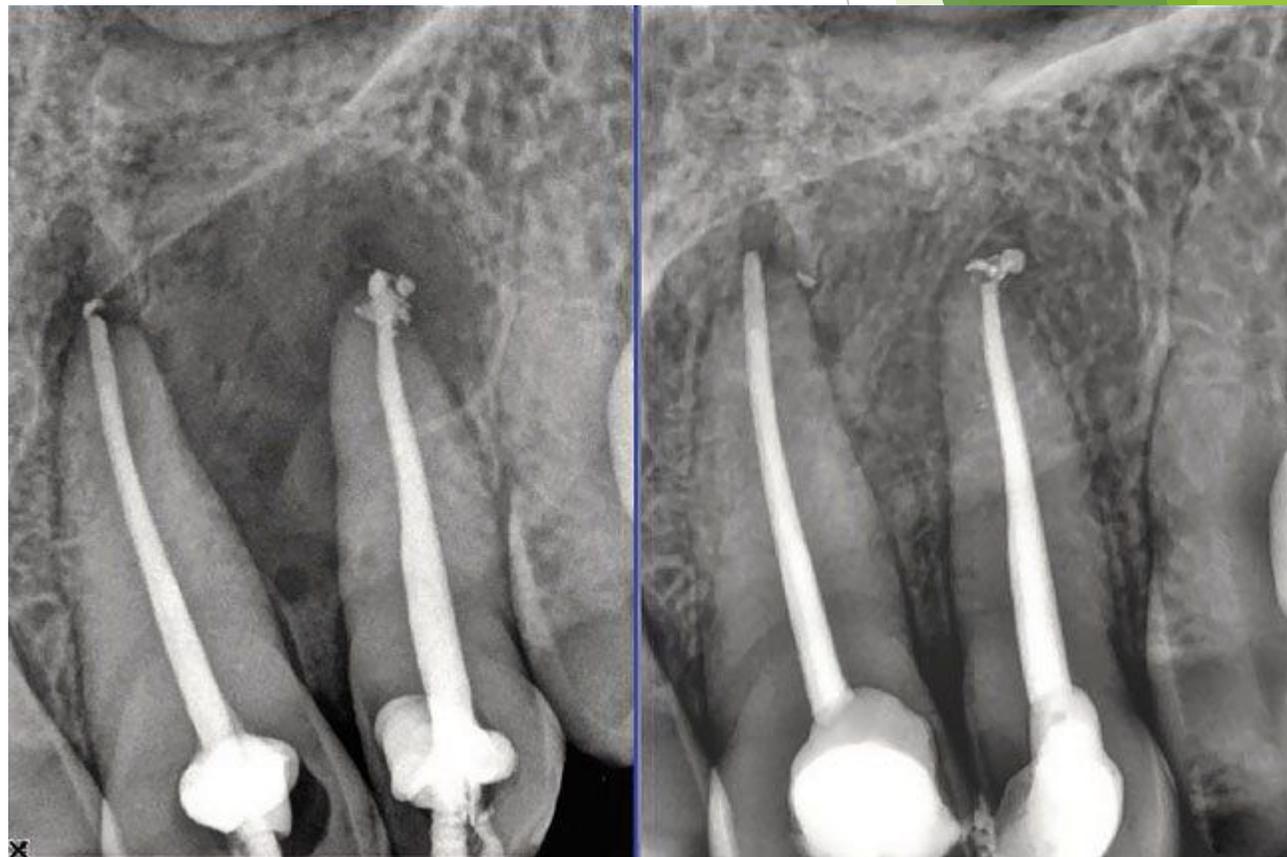
- ▶ При **осмотре** определяют зуб с некрозом пульпы.
- ▶ в редких случаях чувствительность пульпы может быть сохранена.
- ▶ возможны слабые болевые ощущения и незначительная болезненность при накусывании на зуб.
- ▶ **Объективно:** зуб редко интактен, запломбирован или с кариозной полостью, сообщающейся с полостью зуба.
- ▶ **Зондирование устья** корневого канала безболезненно.
- ▶ **Перкуссия** может быть слабо болезненна.
- ▶ **Пальпация** по переходной складке безболезненна.
- ▶ Иногда пальпаторно ощущают выпячивание костной стенки при наличии гранулемы и/или кисты, чаще у нёбных корней больших коренных зубов верхней челюсти.
- ▶ Иногда открывается **свищ** на слизистой оболочке десны, чаще с вестибулярной стороны.
- ▶ Течение хронического периодонтита сопровождаются деструктивные изменения тканей периапикальной области, а продукты распада тканевых белков (биогенные амины) представляют **большую опасность для организма, вызывая его хроническую интоксикацию и сенсibilизацию**.

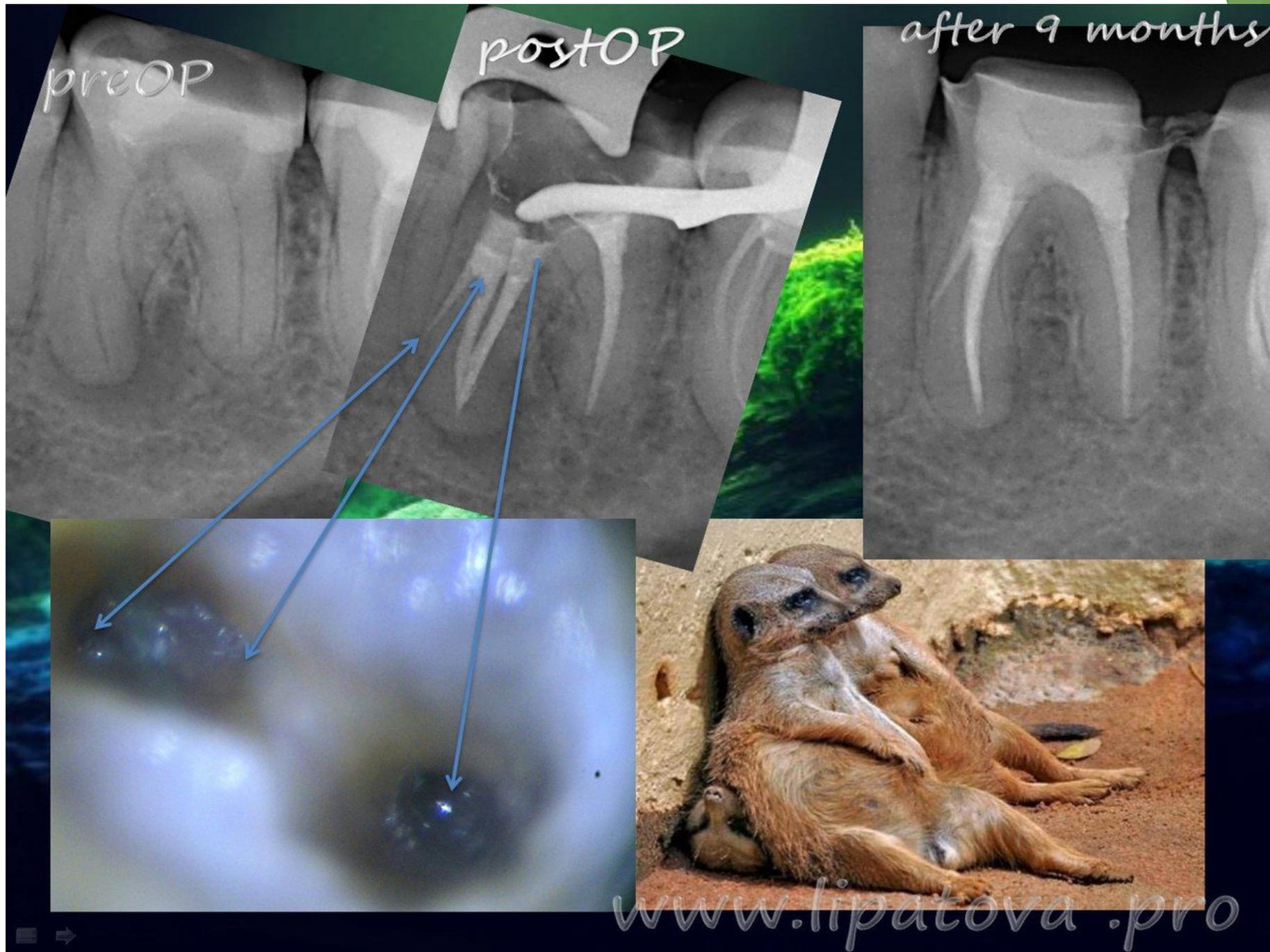
- ▶ На рентгенограмме определяют деформацию периодонтальной щели с нарушением четких контуров компактной пластинки кости альвеолы.
- ▶ Многие случаи хронического апикального периодонтита связаны с некачественным эндодонтическим лечением.
- ▶ Однако чаще на рентгенограмме у верхушки корня обычно определяют ограниченный очаг разрежения костной ткани округлой или овальной формы с четкими границами и остеосклерозом.
- ▶ Вокруг участка разрежения можно видеть плотное губчатое вещество костной ткани.
- ▶ При обострении процесса гранулема может принимать нечёткие контуры.

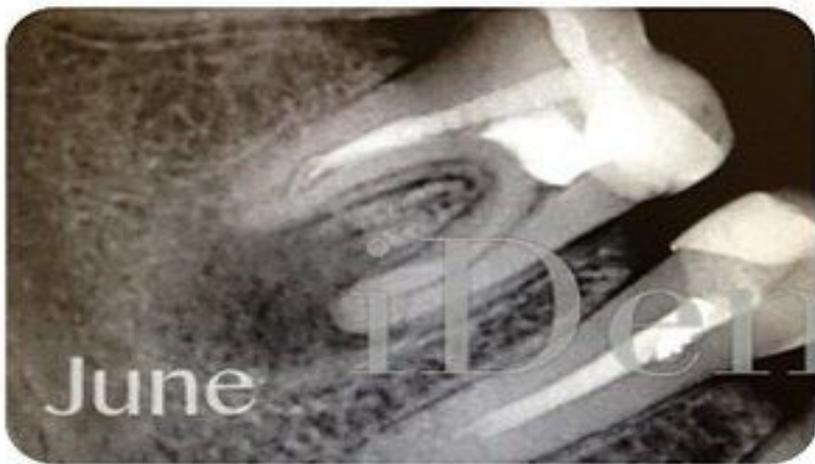


▶ **Благоприятным исходом** при своевременном и правильно проведённом лечении считают **регрессию очага деструкции и восстановление костной ткани.**

▶ **Отсутствие или неправильное лечение** могут привести к увеличению очага воспаления и резорбции кости с развитием **радикулярной кисты.**









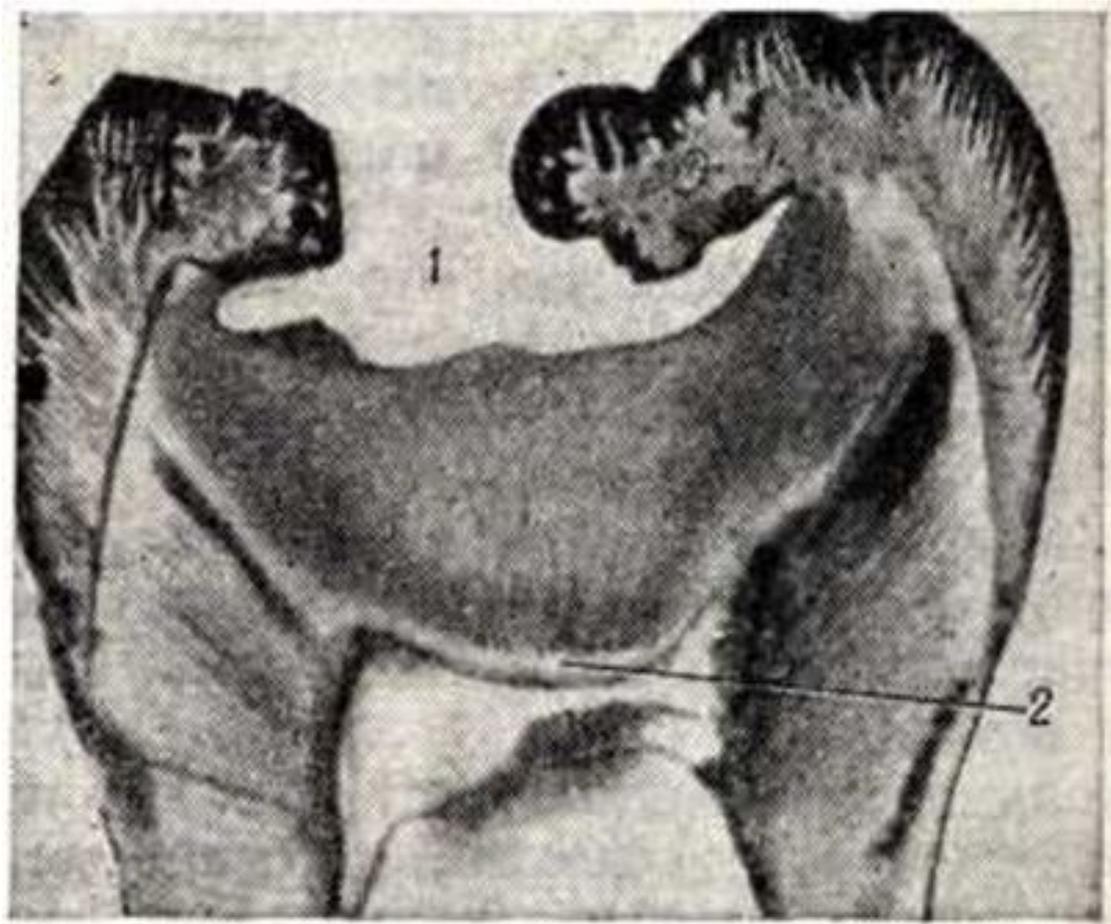
- ▶ Возможно увеличение и болезненность **регионарных лимфатических узлов.**
- ▶ **Слизистая оболочка десны** в области причинного зуба гиперемирована, пальпация по переходной складке слабоболезненна.
- ▶ Для апикального периодонтита характерен **симптом вазопареза**: при надавливании на слизистую оболочку десны тупым инструментом определяют ее побледнение, которое медленно сменяет стойкая гиперемия. Это объясняют тем, что **продукты местного распада вызывают стойкий парез сосудодвигательных нервов, что приводит к нарушению тонуса сосудов и застойным явлениям.**

- ▶ Характерный симптом — образование свища на десне, (чаще в проекции вершины корня.)
- ▶ Из области свищевого хода нередко выбухают разросшиеся и кровоточащие грануляции.
- ▶ Иногда на месте свища присутствует рубцовое утолщение, свидетельствующее о временном или постоянном его закрытии.
- ▶ Наличие свищевого хода облегчает клиническое течение процесса, так как создает выход продуктов распада и экссудата из очага воспаления в кости.
- ▶ Локализация свищей довольно характерна для процессов, исходящих от определённых зубов. Так, **кожные свищевые ходы** на подбородке возникают при хроническом периодонтите нижних резцов и клыка, а в области нижнего отдела щеки и у основания нижней челюсти — нижних больших коренных зубов, в скуловой области — первого верхнего большого коренного зуба, у внутреннего угла глаза — верхнего клыка. Сравнительно редко свищи открываются на коже нижних отделов шеи.

- ▶ Выделения из таких свищевых ходов незначительны. Они имеют серозно-гнойный или кровянисто-гнойный характер.
- ▶ Рентгенография с контрастной массой или гуттаперчевым штифтом, введенных через свищевой ход, могут подтвердить диагноз.
- ▶ **На рентгенограмме** при хроническом периодонтите обнаруживают типичные изменения — очаг разрежения костной ткани в области верхушки корня.
- ▶ При хроническом периодонтите **токсичные продукты воспаления всасываются в кровь, обуславливая общую интоксикацию.**
- ▶ Вместе с тем периодонтит обратим при консервативном лечении, а деструкция костной ткани регрессирует.



▶ Патологическая анатомия.



- ▶ Апикальная гранулёма — менее активная форма, в связи с **преобладанием пролиферативных процессов**.
- ▶ Морфологически при гранулёме **участок грануляционной ткани отграничен от кости фиброзной капсулой**. В центре капсулы много плазматических клеток, гистиоцитов и нейтрофилов. Гранулёма, кроме грануляционной ткани, имеет эпителиальные тяжи, а при наличии эпителиальной выстилки образуются кистогранулёмы. В зависимости от анатомического строения разделяют простые (неэпителиальные) и сложные (эпителиальные) гранулёмы. В зависимости от строения гранулёмы различают:
 - **простую гранулёму**, состоящую из элементов соединительной (грануляционной) ткани;
 - **эпителиальную гранулёму**, в которой между участками грануляционной ткани находятся тяжи эпителия;
 - **кистевидную гранулёму**, содержащую полости, выстланные эпителием.
- ▶ Большинство гранулём эпителиальные. Морфологические исследования зрелой гранулёмы указывают на несколько зон, которые представляют единый вид защиты организма от проникновения инфекции из корневого канала.
 - Зона некроза содержит некротизированные ткани и бактерии.
 - Зона контаминации включает лейкоциты, лимфоциты и остеокласты.
 - Зона раздражения содержит грануляционную ткань, макрофаги, остеобласты; живые микроорганизмы отсутствуют.
 - Зона стимуляции характеризуется высокой активностью макрофагов, остеобластов и фибробластов, создающих коллагеновые волокна, а также интенсивным кровоснабжением.

▶ ПЕРИАПИКАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС



- ▶ **При обострении деструктивного околоверхушечного очага** у некоторых пациентов околокорневая гранулёма или гранулирующий очаг постепенно увеличивается.
- ▶ В ткани гранулёмы, грануляционной ткани возникают **гиперемия, отёк, увеличение количества нейтрофилов — абсцедирование**.
- ▶ Обострение может возникнуть под влиянием разнообразных причин: переохлаждение, заболевания, травма периодонта во время лечения и т.д., т.е. в появлении обострения играют роль местные причины, а также снижение защитных сил организма.
- ▶ Периапикальный абсцесс (обострение хронического периодонтита) возникает **на фоне уже имеющих деструктивных изменений** в периодонте и прилежащей кости.
- ▶ При абсцессе **нарушается целостность капсулы** гранулёмы, а в окружающих тканях возникают реактивные воспалительные и дистрофические процессы с преобладанием резорбции прилежащих участков стенок зубной альвеолы.

▶ Клиническая картина.



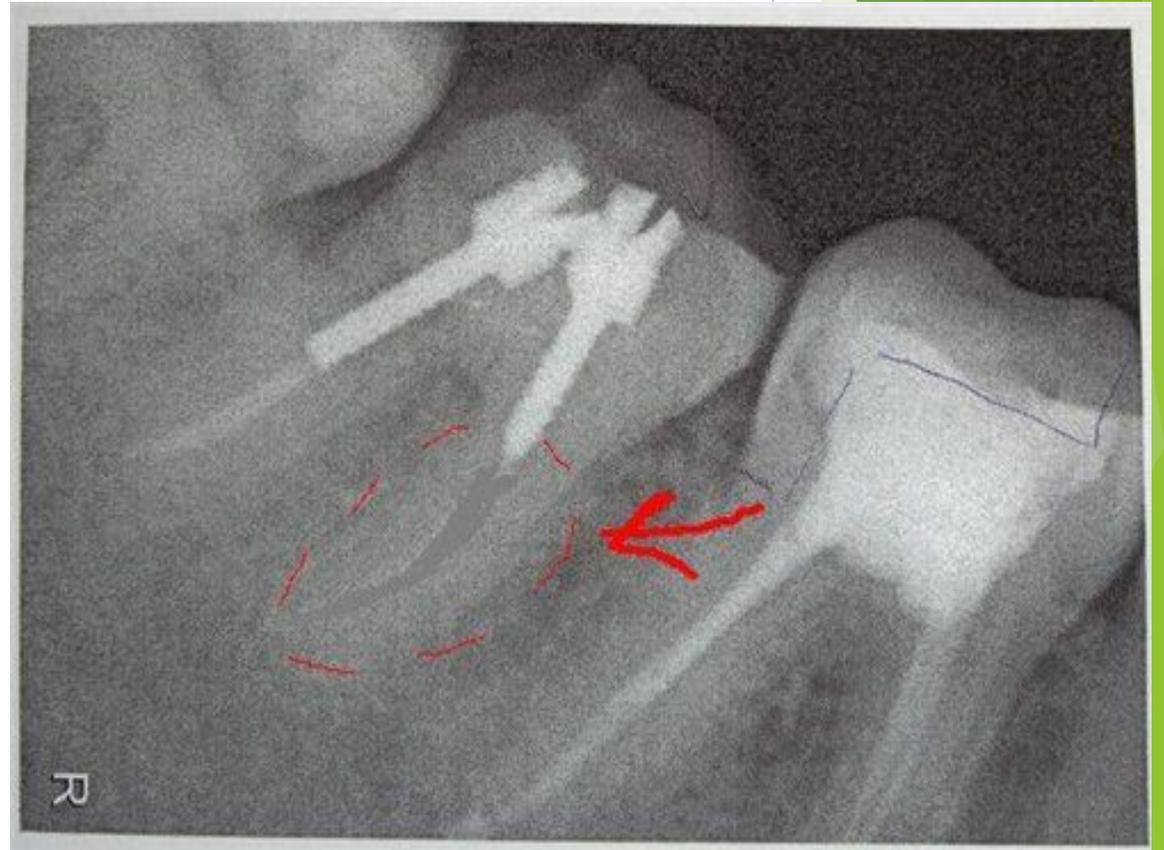
- ▶ **Клиническая картина периапикального абсцесса** во многом похожа на таковую при остром периодонтите.
- ▶ В одних случаях появляется некоторая чувствительность, а иногда и болезненность при надавливании на зуб и перкуссии, а в других все симптомы острого периодонтита.
- ▶ **Жалобы** на постоянную острую боль в области пораженного зуба с иррадиацией по ходу ветви тройничного нерва, боль при прикосновении к зубу, подвижность зуба.
- ▶ **Слизистая оболочка** соответственно пораженному зубу гиперемирована и отечна.
- ▶ **При пальпации** определяют инфильтрат по переходной складке, иногда отмечают дефект костной стенки в проекции верхушки корня поражённого зуба.
- ▶ **Лимфатические узлы** обычно увеличены и болезненны.
- ▶ Больные отмечают **недомогание**, головную боль, плохой сон, повышение температуры тела.
- ▶ В общем анализе крови наблюдают лейкоцитоз, повышение СОЭ.

- ▶ **Морфологическую картину** апикального острого воспаления характеризует расширение сосудов, выраженный диапедез, появление экссудата, нейтрофилов, плазматических клеток, лимфоцитов и формирование **абсцесса**.
- ▶ Разрушение компактной пластинки кости обычно сопровождается появлением гноя под надкостницей, что трактуют как периостит челюсти (**субпериостальный абсцесс**).

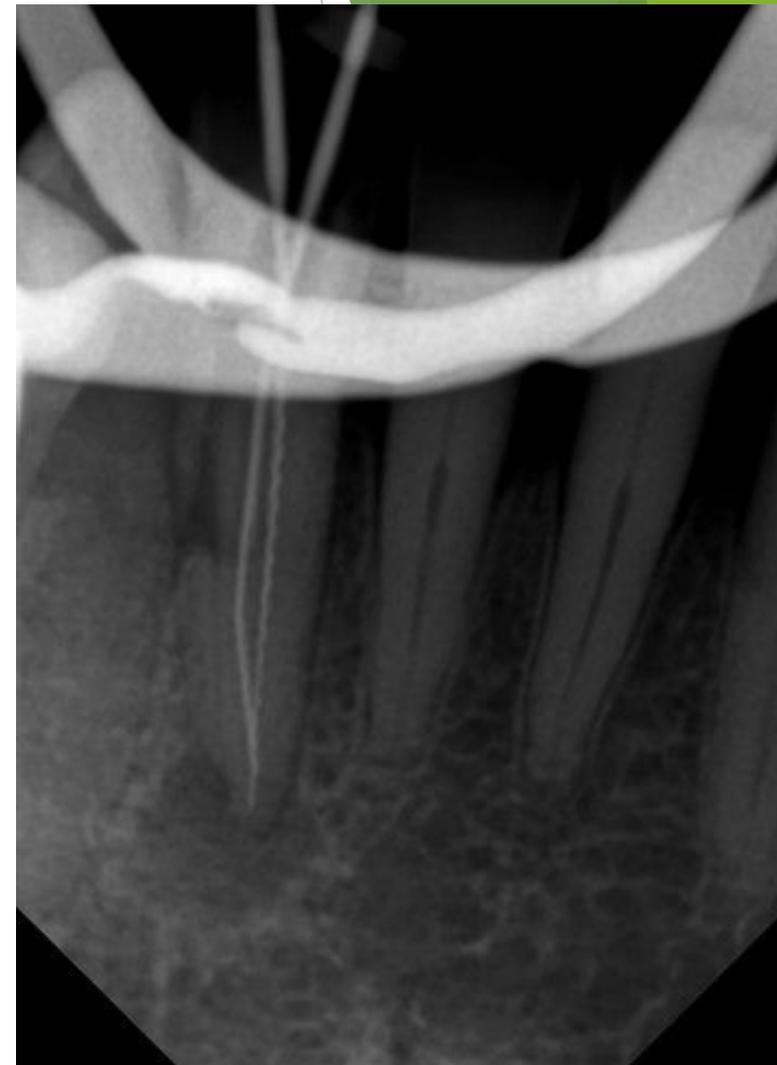


- ▶ **Периостит** возникает вследствие непосредственного перехода воспалительного процесса из периодонта в периост челюсти.
- ▶ В зависимости от поражённого зуба и топографических особенностей зубочелюстного сегмента, условий для оттока гноя и сопротивляемости организма, периапикальный абсцесс может регрессировать, но **возможно распространение гноя на соседние ткани — надкостницу челюсти, околочелюстные мягкие ткани, костную ткань.**
- ▶ Чаще развивается **острый периостит челюсти**, реже — **абсцессы или флегмоны лица и шеи.**
- ▶ При прогрессировании процесса на фоне снижения иммунитета и сенсибилизации организма может возникать **остеомиелит челюсти**, характеризуемый гнойным воспалением костного мозга, кровоизлияниями и тромбозом сосудов, ведущих к некрозу кости.

- ▶ При рентгенографии обнаруживают деструкцию костной ткани неровных или ровных очертаний, а канал корня частично заполнен пломбировочным материалом или без него.



▶ **ХРОНИЧЕСКИЙ
АПИКАЛЬНЫЙ
ПЕРИОДОНТИТ НА
ФОНЕ
СОПУТСТВУЮЩИХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ**



- ▶ Пациенты отмечают **периодические обострения** воспалительного процесса в области зубов **в виде усиления симптоматики**.
- ▶ **жалобы** на ухудшение общего состояния: плохое самочувствие, слабость и быструю утомляемость, головную боль мигренозного характера, плохой сон, выпадение волос, жалобы, связанные с общим заболеванием и обострениями болезней внутренних органов.
- ▶ Чаще они имеют заболевания пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки; неинфекционные энтериты и колиты, костномышечной системы и соединительной ткани (синдром Шегрена, системная красная волчанка), ранее перенесли или страдают миокардитом, кардиомиопатией, бронхиальной астмой, заболеваниями эндокринной системы, в том числе сахарным диабетом .

- ▶ Как правило, обострение ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, бронхиальной астмы протекает на фоне обострения хронического периодонтита.
- ▶ Часто у пациентов состояние полости рта неудовлетворительное (высокий индекс КПУ, некачественно проведенное эндодонтическое лечение и др.).
- ▶ Для таких пациентов характерно увеличение количества деструктивных поражений в периодонте.
- ▶ **Наличие длительно существующих деструктивных очагов инфекции в периодонтальных тканях у 3-4 зубов и более приводит к сенсбилизации организма и к снижению иммунной реактивности.**

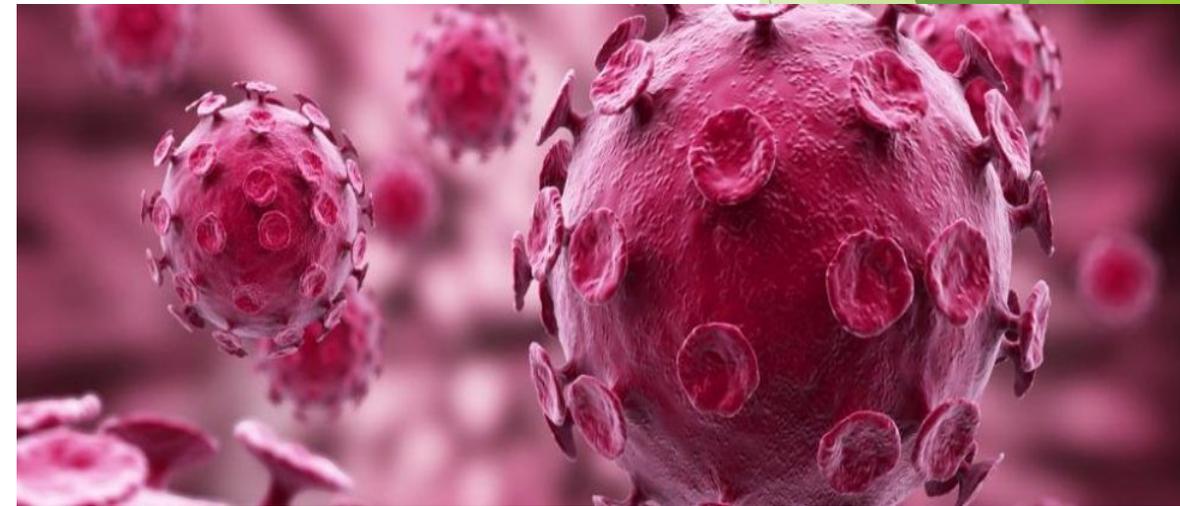


- ▶ Нередко хронические деструктивные очаги существуют годами (3-8 лет).
- ▶ В анамнезе у таких пациентов **при эндодонтическом лечении периодонтита возможны**
 - ▶ обострения воспалительного процесса (феникс-абсцесс),
 - ▶ рефрактерность к используемым местным лекарственным препаратам,
 - ▶ неудовлетворительные результаты при использовании традиционной консервативной терапии,
 - ▶ отсутствие регресса одонтогенных очагов после полной obturation каналов и развития новых обострений периодонтита после лечения

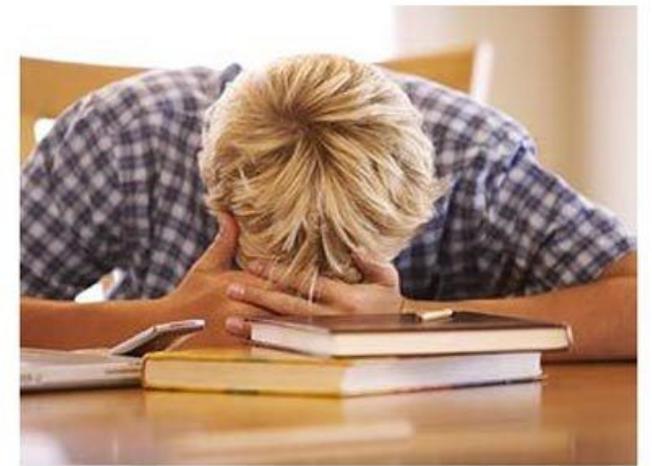
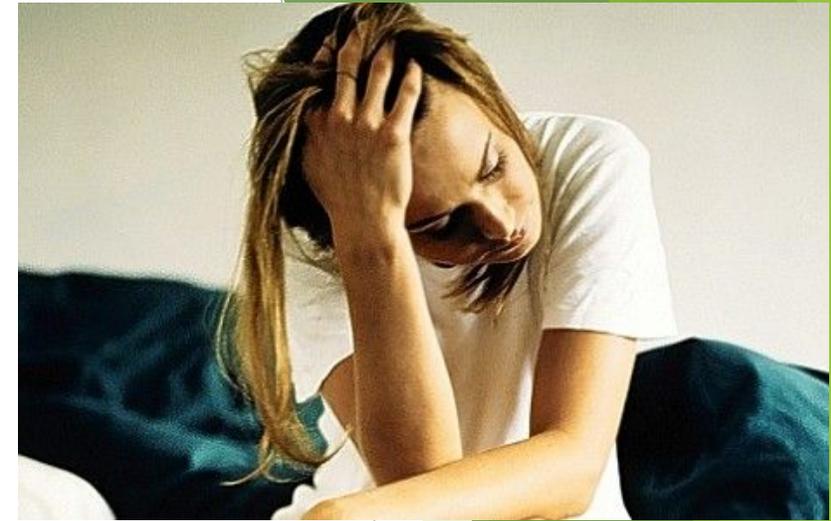


- ▶ Часто у больных **возникновение периапикального абсцесса напрямую связано с обострением общего заболевания.**
- ▶ В анамнезе таких пациентов **отмечают аллергические реакции на лекарственные вещества** (анестетики, эндоканальные средства, противовоспалительные препараты), настороженность к консервативной терапии.
- ▶ **В общем анализе крови** больных, которые имеют одонтогенные деструктивные очаги, на фоне сопутствующих заболеваний обнаруживают различные изменения: анемию, при обострении процесса лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение общего количества лимфоцитов, повышение СОЭ, у отдельных пациентов лимфопению.
- ▶ На фоне лимфопении отмечают изменения клеточного звена иммунитета — уменьшение популяции СБЗ+-клеток и нарушение баланса клеточных субпопуляций. При увеличении количества лимфоцитов наблюдают уменьшение количества Т-лимфоцитов CD3+, изменение соотношения CD4+/CD8+ за счет увеличения количества CD4+ и уменьшения числа CD8+. Наличие морфологических признаков дегенерации в ядрах нейтрофилов и лимфоцитов и токсической зернистости в цитоплазме нейтрофилов (2-3 балла) отражает выраженную интоксикацию организма.

- ▶ Поражения периодонта развиваются на фоне первичной и вторичной иммунной недостаточности.
- ▶ Течения как хронического апикального периодонтита, так и общего заболевания имеют способность к взаимному отягощению.
- ▶ Хронический периодонтит характеризует длительное и торпидное течение на фоне иммунологического сдвига с развитием у пациентов хронической эндогенной интоксикации.



- ▶ Развитие хронического периодонтита и влияние его на организм в целом и сопутствующие заболевания, как правило, связаны с тем, что не устранена одонтогенная причина болезни.
- ▶ Инфекционные агенты от первичного инфекционного очага попадают различными путями во внутренние органы – сердце, легкие, почки, соединительную ткань и др. и вызывает их поражение и общую сенсibilизацию.
- ▶ Одновременно, с одной стороны, общая патология, а с другой – одонтогенные очаги инфекции ведут к нарушению иммунитета, что формирует **хроническую эндогенную интоксикацию**.



► Наличие очагов хронического воспаления в околоверхушечных тканях зубов может нарушать защитные ответные реакции при системных заболеваниях следующими путями:

- **очаговая инфекция сама может быть фактором риска развития системной патологии**
- **микробные биоплёнки могут быть резервуаром для накопления грамотрицательной анаэробной микрофлоры и источником поступления в организм бактериальных эндотоксинов**
- **очаги хронического воспаления являются источниками синтеза медиаторов воспаления**

- ▶ **Анатомическая близость скопления микроорганизмов к кровеносному руслу периодонта** и близлежащей к альвеоле кости способствует развитию **бактериемии** и **системному распространению бактерий** их **токсинов** и **иммунных комплексов**.
- ▶ Обострения хронического периодонтита, а также ряд лечебных эндодонтических вмешательств (удаление зуба) могут приводить к **массивному поступлению микроорганизмов в кровеносное русло**. В последнем случае бактериемия носит, как правило, транзиторный характер и устраняется в течение нескольких минут благодаря функционированию ретикулоэндотелиальной системы.
- ▶ **Однако у пациентов с пороками сердца** или на фоне патологии системы кровообращения, крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунный механизм, **даже непродолжительная бактериемия может быть фактором риска, приводя к развитию инфекционного эндокардита, миокардита, кардиодистрофии**, острого инфаркта миокарда или инсульта.
- ▶ Усиленная подверженность развитию бактериального эндокардита на фоне хронической одонтогенной инфекции отмечена у пациентов с врожденными пороками сердца и искусственными сердечными клапанами.