

# **Микрофлора и иммунные процессы при заболеваниях пародонта. Одонтогенные инфекции.**



# План лекции

1. Одонтогенные инфекции. Общая характеристика.
2. Условия и особенности развития одонтогенного воспаления.
3. Классификация заболеваний ЧЕЛЮСНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ
4. Микрофлора при болезнях пародонта. Пародонтопатогенные виды микробов.
5. Динамика микрофлоры при заболеваниях пародонта.

# Одонтогенные инфекции.

**Одонтогенным** называется такой воспалительный процесс, который непосредственно связан с тканями, находящимися внутри и вокруг зуба.

Развитие одонтогенных воспалительных процессов определяется особенностями анатомо-топографических соотношений между входными воротами инфекции — одонтогенным очагом — и окружающими тканями: надкостницей, костью и мягкими тканями челюстно-лицевой области.

Анатомическая близость, обилие кровеносных и лимфатических сосудов, соединяющих эти ткани, создают благоприятные возможности для быстрого распространения инфекции.

# **Роль нормальной микрофлоры в развитии воспалительных процессов челюстно-лицевой области**

- \* Воспалительные заболевания, вызываемые микробами-опортунистами, поражают любые ткани челюстно-лицевой области: слизистую оболочку, жировую клетчатку, мышцы и фасции, связочный аппарат и кости.**
- \* Большинство рассматриваемых выше инфекций относится к эндогенным.**
- \* Одно то, что анаэробы составляют большинство в микробном биоценозе полости рта, заставляет предположить основную роль их в развитии патологических процессов челюстно-лицевой области.**
- \* К неспорообразующим анаэробным бактериям (НАБ) - *представителям оральной микрофлоры, вызывающие одонтогенные гнойно-воспалительные процессы относят: представителей родов Bacteroides, Porphyromonas, Prevotella, Fusobacterium, Leptotrichia, Peptococcus, Peptostreptococcus, Actinomyces.***

**Являясь условно-патогенными микроорганизмами, они имеют ряд преимуществ:**

- Высокий уровень содержания их в полости рта, вследствие чего возникает высокая вероятность эндогенной инфекции**
- Устойчивость к большинству антибактериальных препаратов**
- Наличие факторов вирулентности:**

**Поверхностные структуры клетки (пили, капсула)**

**Ферменты (коллагеназа, нейраминидаза, ДНК-аза, гепариназа, фибринолизин, бета-лактамаза)**

**Токсины (эндотоксин, лейкоцидин, гемолизины, гемагглютинин)**

**Метаболиты (летучие и длинноцепочечные жирные кислоты).**

- \* **В материале от больного могут определяться одновременно ассоциации 3-5 и более видов облигатно-анаэробных бактерий или их сочетания с факультативными анаэробами (чаще – стафилококком и стрептококком) и аэробами (нейссерии, синегнойная палочка).**
- \* **Симбиотические отношения, которые складываются между различными бактериями слизистой полости рта или зубной бляшки, при развитии инфекционного процесса обеспечивают синергизм их патогенного действия в очаге воспаления.**
- \* **Учитывая ассоциативный характер «микробного пейзажа» одонтогенных воспалительных очагов, закономерно возникает вопрос о роли отдельных представителей в развитии и течении заболевания.**
- \* **Показано, что наиболее часто выделяются из гнойных очагов бактероиды, и у 1/3 больных превалируют в составе микробной ассоциации. В 20% превалируют пептострептококки и в 15% - стафилококки. Необходимо отметить, что такая закономерность прослеживается независимо от распространенности гнойно-воспалительного процесса, но зависит от его длительности и проводимого лечения.**
- \* **Следует учитывать и то, что концентрация микроорганизмов в гнойном экссудате более низкая при ограниченных очагах и более высокая при разлитых. При этом клиническая картина зависит не от вида возбудителя, а от пораженного органа.**

# Условия и особенности развития ОДОНТОГЕННОГО ВОСПАЛЕНИЯ

**\* Характерными чертами одонтогенного воспаления являются:**

1. прогрессирование процесса от местного к общему (выраженная тенденция к генерализации процесса);
2. полимикробный характер процесса (микст-инфекция);
3. последовательная смена доминирования аэробных, факультативно-анаэробных и облигатно-анаэробных видов.

**Условия для развития одонтогенного воспаления**

**Выход микрофлоры за пределы свойственной ей экологической ниши.**

**Снижение естественной резистентности организма (в частности, противомикробного иммунитета).**

**Наличие условий для размножения анаэробной микрофлоры (низкий ОВП среды, наличие факторов роста).**

## **Выход микрофлоры за пределы собственной ей экологической ниши.**

- \* Условия для выхода микрофлоры за пределы собственной ей в организме экологической ниши могут быть местными, чисто механическими, или общими, связанными с нарушением регуляции и резистентности организма.**
- \* К местным условиям относят: травму слизистой оболочки полости рта, экстракцию зуба, другие оперативные вмешательства, некроз ткани, пункции, эндоскопии, распад опухоли и т.д.**

## **Снижение естественной резистентности организма**

- **Снижение естественной резистентности организма может быть связано с кровопотерей, голоданием, переохлаждением, переутомлением, местным нарушением кровообращения.**
- **В последнее время этот перечень пополнен неблагоприятным воздействием на иммунитет оперативных вмешательств, травм и ожогов, применением иммунодепрессантов, цитостатиков, антибиотиков и глюкокортикоидов.**
- **Хирургические инфекции теперь всё чаще возникают на фоне заболеваний злокачественными опухолями, сахарным диабетом, при лучевой терапии, лейкопении, гипогаммаглобулинемии, при состоянии после пересадки органов.**
- **Все вышеуказанные причины, нарушая противомикробный иммунитет, способствуют развитию эндогенных инфекций, особенно в лечебных учреждениях, где от внешней (транзиторной) микрофлоры пациент защищен асептическим режимом стационара.**

## **Наличие условий для размножения анаэробной микрофлоры**

**В качестве главных условий для развития неспоровых анаэробов на месте внедрения в ткани необходимы отрицательный окислительно-восстановительный потенциал среды и наличие факторов роста.**

- \* Эти условия могут существовать до попадания микроорганизмов в ткани (например, при сахарном диабете парциальное давление кислорода в мышцах и подкожной клетчатке на 40% ниже нормы; низкое давление наблюдается в омертвевших тканях, при ишемии, спазме сосудов или их сдавлении), а могут и создаваться в ходе самой инвазии.**
- \* Особое место в патогенезе инфекций, вызываемых анаэробами, занимает их симбиоз между собой или анаэробов с аэробными микроорганизмами. В основном, это связано с поглощением свободного кислорода в тканях аэробами и тем, что аэробы синтезируют особые вещества (факторы роста), способствующие росту анаэробов.**

**Но не только аэробы покровительствуют анаэробам, возможен и обратный эффект. В экспериментах показано, что бета-лактамаза, продуцируемая *B. fragilis*, при совместном его росте со стрептококком, способна в тысячи раз повысить его устойчивость к пенициллинам и цефалоспорином.**

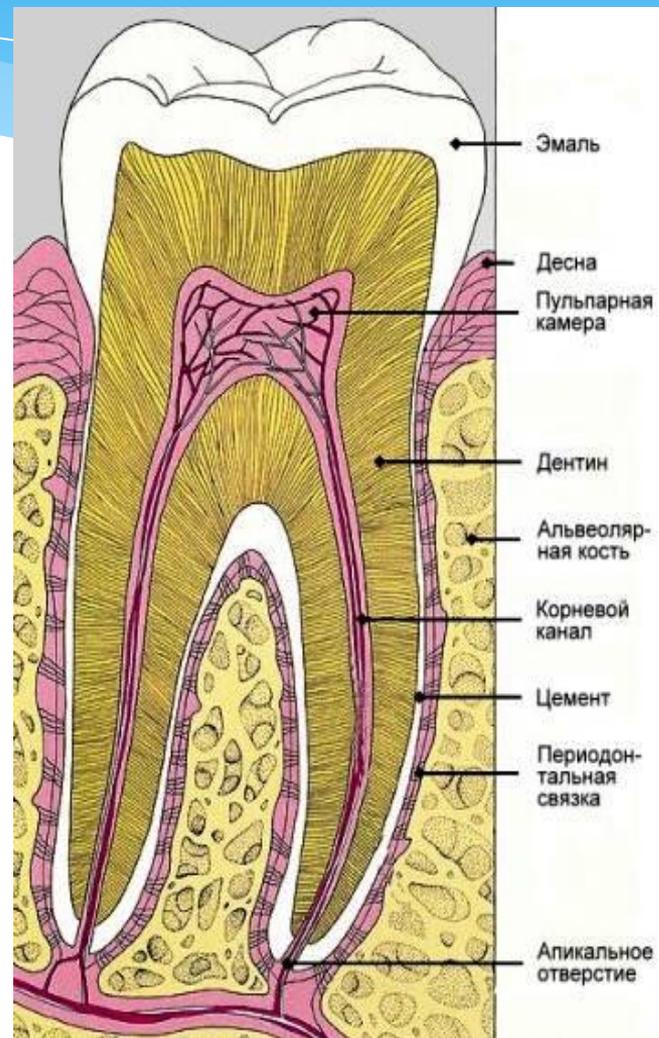
- \* Работы других исследователей продемонстрировали, как *B. fragilis*, выделяя во внешнюю среду антифагоцитарные факторы, защищает протей и эшерихии от действия человеческих лейкоцитов.**
- \* В патогенезе одонтогенных инфекций большое значение придается наличию *хронических воспалительных очагов* в полости рта. Хронические локализованные процессы в ротовой полости в некоторых случаях могут явиться причиной системных заболеваний и получили название хронических очагов инфекции. Хроническими одонтогенными очагами инфекции в полости рта являются хронические гангренозные пульпиты, хронические периодонтиты, пародонтит, хронический перикоронит, хронический остеомиелит.**

# Классификация заболеваний ЧЕЛЮСНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

ХАРАКТЕР ЗАБОЛЕВАНИЯ	ПОРАЖАЕМАЯ ТКАНЬ	ЗАБОЛЕВАНИЯ
НЕВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ОДОНТОГЕННЫЕ ИНФЕКЦИИ	ТВЕРДЫЕ ТКАНИ ЗУБА	КАРИЕС
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ОДОНТОГЕННЫЕ ИНФЕКЦИИ	ПУЛЬПА ЗУБА	ПУЛЬПИТ
	ПЕРИОДОНТ	ПЕРИОДОНТИТ
	НАДКОСТНИЦА	ПЕРИОСТИТ
	КОСТНАЯ ТКАНЬ	ОСТЕОМИЕЛИТ
	МЯГКИЕ ТКАНИ ЛИЦА И ШЕИ	АБСЦЕСС, ФЛЕГМОНА
	ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНАЯ ПАЗУХА	СИНУСИТ
	ЛИМФОУЗЛЫ	ЛИМФАДЕНИТ
	ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ ИНФЕКЦИЯ	СЕПСИС
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПАРОДОНТАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ	ПАРОДОНТ ТКАНИ ДЕСНЫ	ПАРОДОНТОПАТИИ ГИНГИВИТ, ПЕРИКРОНАРИТ
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ НЕОДОНТОГЕННЫЕ ИНФЕКЦИИ	СЛИЗИСТАЯ ОБОЛОЧКА БОЛЬШИЕ СЛЮННЫЕ ЖЕЛЕЗЫ КОЖА И ПОДКОЖНАЯ КЛЕТЧАТКА	СТОМАТИТ ПАРОТИТ ФУРУНКУЛ, КАРБУНКУЛ, ЛИМФАДЕНИТ, РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ, АБСЦЕСС, ФЛЕГМОНА

# ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ОДОНТОГЕННЫЕ ИНФЕКЦИИ

1. ПУЛЬПИТ
2. ПЕРИОДОНТИТ
3. ПЕРИОСТИТ
4. ОСТЕОМИЕЛИТ
5. АБСЦЕСС, ФЛЕГМОНА
6. СИНУСИТ
7. ЛИМФАДЕНИТ
8. СЕПСИС



# 1. ПУЛЬПИТ

**Пульпиты** — это воспалительные заболевания пульпы зуба.

**Причины воспаления пульпы зуба:**

- инфицирование микроорганизмами (чаще через кариозную полость, реже инфекция проникает через верхушечное отверстие зуба из патологического десневого кармана, по кровеносным и лимфатическим сосудам);
- воздействие сильнодействующих химических раздражителей (лекарственные вещества, пломбировочные материалы);
- механическое повреждение пульпы зуба при небрежном препарировании кариеса зубов, в связи с бытовой, спортивной, производственной травмами;
- перегревание пульпы зуба при препарировании зуба под коронку без охлаждения (развивается ожог пульпы и асептический некроз).

# 1. ПУЛЬПИТ

## Классификация пульпитов

1) острый пульпит:

а) очаговый;

б) диффузный;

2) хронический пульпит:

а) фиброзный;

б) гангренозный;

в) гипертрофический;

3) обострение хронического пульпита.



# 1. ПУЛЬПИТ

**Симптомы острых пульпитов:**

- 1) самопроизвольные боли;**
- 2) приступообразные боли с чередованием безболевых промежутков с болевыми;**
- 3) возникновение продолжительных болей от воздействия различных раздражителей, продолжающихся после их устранения;**
- 4) усиление болей ночью.**

**Примечание: *острый очаговый пульпит продолжается 1—2 суток.***

# 1. ПУЛЬПИТ

**Здоровая пульпа является биологическим барьером, препятствующим проникновению различных вредных факторов в периодонт.**

**Она представляет собой рыхлую соединительную ткань, состоящую из основного (межклеточного) вещества, клеточных и волокнистых элементов, с включенными в них сосудами и нервами.**

**Пульпа выполняет основные функции соединительной ткани: трофическую, защитную, пластическую.**

# 1. ПУЛЬПИТ

Основное вещество пульпы состоит из мукопротеина, гликопротеина и мукополисахаридов.

Волокна пульпы представлены коллагеновыми и ретикулиновыми волокнами.

В пульпе различают три клеточных слоя:

1. периферический, содержащий специфические клетки — одонтобласты,
2. субодонтобластический, где находится большое количество пульпоцитов звездчатой формы
3. центральный, в котором располагаются фибробласты, гистиоциты, плазматические клетки, лимфоциты и моноциты.

# 1. ПУЛЬПИТ

**Гистиоциты (оседлые макрофаги) представляют собой клетки неправильной формы. При нарушении обмена в пульпе они могут активироваться и обретать черты истинных макрофагов, активно фагоцитирующих бактерии и инородные вещества. Плазмоциты имеют округлую или овальную форму.**

**Функция этих клеток — синтез иммуноглобулинов.**

**Нейтрофилы и базофилы выполняют защитную функцию, участвуют в процессе фагоцитоза, уничтожая чужеродные объекты. В пульпе также содержится большое количество лимфоцитов.**

**Фибробласты принимают участие в образовании фиброзной капсулы вокруг патологического очага, возникшего в пульпе.**

# 1. ПУЛЬПИТ

**Пластическая функция пульпы сочетается с защитной. Облитерация дентиновых трубочек, отложения третичного дентина (образуется при патологии) являются барьерами, ограждающими пульпу от действия внешних раздражителей и затрудняющими проникновение в нее бактерий.**

# *Пульпит*

\* **Острый пульпит** сначала носит очаговый характер и протекает как серозное воспаление. При остром серозном пульпите могут быть обнаружены зеленящие и негемолитические стрептококки. Обычно через 6—8 часов серозный характер воспаления переходит в гнойный. Этот переход в первую очередь наблюдается в зоне воспаления, которая прилежит к *кариозной полости*

# *Пульпит*

**Здесь происходит интенсивная миграция лейкоцитов из сосудов. Накопление экссудата приводит к гипоксии, которая еще больше нарушает обмен веществ в пульпе, усиливая анаэробный гликолиз, следствием этого является ацидоз, способствующий угнетению фагоцитарной активности клеток пульпы, наблюдается распад пульпы в этом очаге, т.е. образуется абсцесс пульпы. Наступает состояние *острого диффузного пульпита*. При гнойном пульпите большое значение имеют золотистые стафилококки и гемолитические стрептококки.**

# *Пульпит*

Если абсцесс вскрывается в кариозную полость, то воспаление переходит в стадию ***хронического воспаления***: острый пульпит переходит в хронический. Следовательно, прорыв гнойного экссудата в кариозную полость через разрушенный дентин (дренаж) создает условия для перехода острого воспаления в хроническое, которое в данной стадии характеризуется значительным некрозом ткани.

# *Пульпит*

При попадании в эту зону гнилостных микроорганизмов формируется *хронический гангренозный пульпит*, который морфологически характеризуется разрастанием грануляционной ткани с некротической полоской на ее поверхности.

В некротизированной пульпе обнаруживаются в большом количестве анаэробные представители (пептострептококки, бактероиды, спирохеты, актиномицеты, патогенные стафилококки), но могут выявляться и гнилостные бактерии (протей, клостридии). Исходом хронического гангренозного пульпита может быть гангрена пульпы, клинически проявляющаяся в виде *периодонтита*, а также обострения хронического пульпита.

## 2. Периодонтиты

**Периодонт** представляет собой сложное анатомическое образование соединительнотканного происхождения, расположенное между компактной пластинкой зубной ячейки и цементом корня зуба.

На всем протяжении периодонт находится в непосредственной связи с костью челюсти, через апикальное отверстие — с пульпой зуба, а у краев ячейки — с десной и надкостницей челюсти.

В среднем толщина периодонта равняется 0,20—0,25 мм, однако эта величина меняется с возрастом, развитием зуба, его функцией и, наконец, в результате патологического процесса. Ширина периодонтальной щели зубов человека различна в отдельных ее участках.

## 2. Периодонтиты

***Периодонтит*** — воспаление тканей, расположенных в периодонтальной щели, куда микроорганизмы проникают через *отверстие верхушки зуба* или *патологический десневой карман*. Иногда периодонтит является следствием воспаления пульпы зуба (пульпита), в результате которого развивается некроз. При этом микроорганизмы заполняют канал зуба и распространяются в периодонт через верхушечное отверстие корня. Острые гнойные периодонтиты, как правило, вызываются микробными ассоциациями, включающими стафилококки, стрептококки, грамположительные и грамотрицательные палочки, в том числе гнилостные бактерии.

## 2. Периодонтиты

- \* **В некоторых случаях характерной особенностью серозного периодонтита является резкое преобладание стрептококковой флоры над стафилококковой. В начальных стадиях воспаления обычно обнаруживаются зеленящие и негемолитические стрептококки. Если инфекция проникла через отверстие корневого канала, то определяется флора, характерная для гнойного и гангренозного пульпитов.**

## 2. Периодонтиты

- \* При остром гнойном верхушечном периодонтите наблюдается усиленный приток лейкоцитов. Формируются периваскулярные инфильтраты. В дальнейшем диффузный лейкоцитарный инфильтрат пронизывает всю толщу периодонта. Образуются небольшие абсцессы, которые сливаются между собой. Таким образом, возникает гнойный очаг, в центре которого находятся бактерии, фагоцитирующие клетки и бесструктурная масса, образовавшаяся за счет гибели фагоцитов и тканей.
- \* При переходе острого периодонтита в хронический главную роль играет стрептококковая анаэробная флора, т.е. пептострептококки. В апикальных гранулемах обнаруживаются актиномицеты, бактериоиды, спирохеты, вибрионы.

## **2. Периодонтиты**

- \* Таким образом, по мере развития патологического процесса в периодонте и смены формы заболевания (острый серозный вершечный периодонтит, острый гнойный вершечный периодонтит, хронический гранулематозный периодонтит) происходят изменения в микробных ассоциациях и/или замена одних бактерий другими. Распространение бактерий и их продуктов через апикальное отверстие индуцирует приток, активацию и координированное взаимодействие иммунокомпетентных клеток в пределах периапикальной области.**

## 2. Периодонтиты

- \* **Успешная мобилизация защитных механизмов в этой области может предупредить дальнейшее экстраапикальное распространение процесса, но в некоторых случаях процесс захватывает и соседние ткани. Продукты жизнедеятельности бактерий воздействуют на клетки, активизируется процесс выделения цитокинов, которые проявляют свои аутокринные и паракринные эффекты. Запускается аутоиммунный процесс, в результате чего могут поражаться нормальные ткани и формироваться хронический очаг воспаления, который может воздействовать и изменять функции даже отдаленных тканей и органов.**

## **2. Периодонтиты**

**Периодонтиты могут развиваться в результате резкого воздействия механической силы: внезапный удар, ушиб, падение. При этом чаще всего повреждаются передние зубы. Сильное повреждение периодонта может стать причиной гибели пульпы зуба, которая инфицируется, а инфекция затем распространяется на апикальный периодонт.**

## 2. Периодонтиты

- \* **Периодонтиты могут развиваться при слабой, но постоянно действующей травме - это завышенная пломба, коронка, мост. При этом травматическое воздействие сосредотачивается в области вершины зуба. Устраняя причину этой хронической травмы, можно способствовать выздоровлению в области периодонта. Пульпа таких зубов остается живой.**
- \* **Развитию хронического периодонтита способствует систематически прилагаемое усилие при вредных привычках откусывать зубами нитки, грызть карандаш и так далее. Встречается такого рода периодонтит у музыкантов, у курящих трубку, когда создается давление в области вершины зуба. Травма периодонта может возникнуть при лечении воспаленной пульпы, глубокой экстирпации, а также после пломбирования корня зуба.**

\*

## 2. Периодонтиты

- \* **Периодонтиты могут развиваться от действия химических веществ, которые применяются при стоматологических манипуляциях. Чаще всего это связано с применением мышьяковистых препаратов (передозировка) и сильных антисептиков для обработки каналов зубов (формалин, фенол и другие), а также от пломбировочного материала, когда он попадает в периапикальные ткани.**
- \* **Возможно развитие аллергических периодонтитов, когда у пациентов имеется повышенная чувствительность к лекарственным препаратам, применяемым при лечении и пломбировании канала зуба.**
- \* **Кроме верхушечных периодонтитов могут развиваться маргинальные периодонтиты, когда при удалении остатков пищи (иглой, зубочисткой), при использовании жесткой зубной щетки повреждается циркулярная связка зуба и развивается маргинальный (краевой) периодонтит.**

## 2. Периодонтиты

- \* **Маргинальный периодонтит может развиваться, когда стоматолог ставит пломбу с нависающими краями или искусственную коронку, врезающуюся глубоко под шейку зуба.**
- \* **Причиной маргинального периодонтита может быть химическое воздействие препаратов. Например, препарат мышьяка при недостаточной герметизации может послужить причиной некроза зубного сосочка, межзубной перегородки.**

# Классификация периодонтитов.

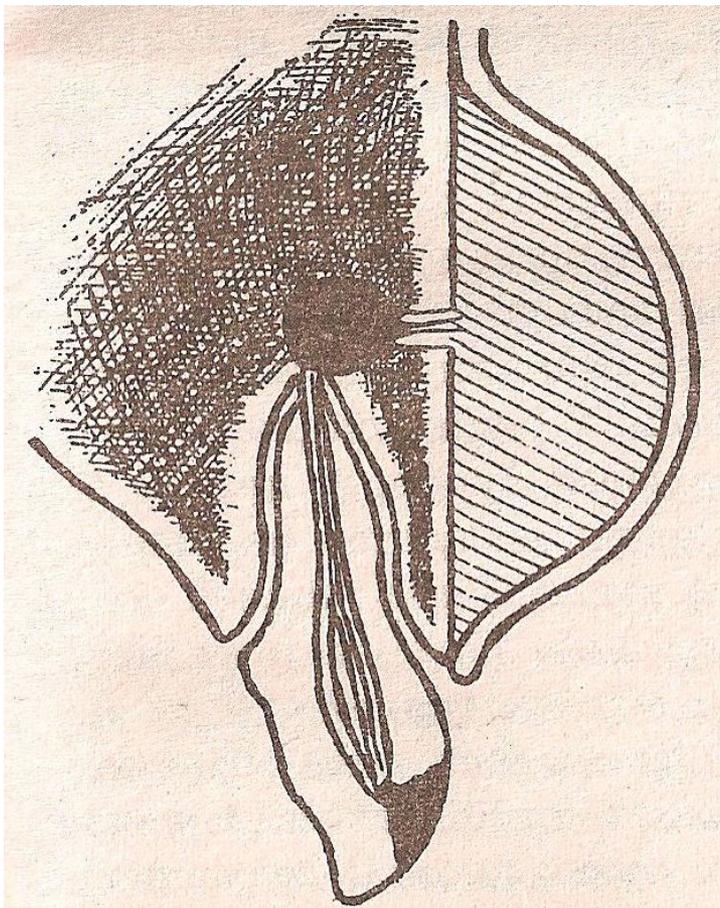
Наиболее распространенной классификацией периодонтитов является клинико-рентгенологическая:

- 1) острый;
- 2) хронический:
  - а) фиброзный;
  - б) гранулирующий;
  - в) гранулематозный;
- 3) хронический в стадии обострения.



**3. Периостит** — это воспаление надкостницы. Периостит челюстей чаще всего является осложнением воспалительных процессов в тканях периодонта.

По клиническому течению периостит может быть острым и хроническим.



### Острый периостит

Острый периостит челюстей развивается в основном (74—78% случаев) в результате обострение хронического воспалительного процесса в периодонте. Периостит может возникнуть при остром гнойном периодонтите, когда экссудат из периодонта попадает под надкостницу челюсти. Надкостница челюсти может вовлекаться в воспаление при наличии воспалительного процесса в тканях, окружающих полуретенные и ретенные зубы,

# 3. ПЕРИОСТИТ

а также при инфицировании содержимого околокорневой или фолликулярной кисты.

**Воспаление надкостницы при консервативном лечении периодонтитов может наблюдаться при:**

- выведении большого количества пломбированного материала за верхушечное отверстие корня зуба;
- недостаточной обработке каналов антисептиками;
- наложении временной пломбы (проверке на герметизм);
- наложении постоянной пломбы.

Развитие острого воспаления надкостницы челюсти возможно в случае неполного удаления зуба по поводу острого или обострившегося периодонтита, после травматичной операции удаления зуба, а также при наложении мышьяковистой пасты на гангренозную пульпу зуба.

# **Хронический периостит**

**Хронический периостит встречается редко, в основном в возрасте 9-13 лет и у молодых людей.**

**Протекает в виде оссифицирующего процесса. Причиной хронического периостита чаще всего является одонтогенная инфекция.**

**Развитию первично-хронического периостита у детей может предшествовать обострение хронического периодонтита. Пациенты жалуются на нерезкие боли в области челюсти, небольшую припухлость околочелюстных тканей, иногда на повышение температуры тела.**

**В области альвеолярного отростка при обследовании выявляется ограниченный, плотный, слегка болезненный инфильтрат. Слизистая оболочка слабо гиперемированная, спаянная с инфильтратом. После ликвидации воспалительного процесса в периодонте боли и отек околочелюстных тканей исчезают, инфильтрат не подвергается обратному развитию. Он уплотняется, становится безболезненным и с четкими контурами.**

# Хронический периостит

- \* **В большинстве случаев хронический периостит развивается медленно, без предшествующих видимых вспышек воспалительного процесса. Пациенты не замечают развивающегося заболевания и не обращаются своевременно к стоматологу.**
- \* **При обследовании больных с выраженной клинической картиной хронического периостита на альвеолярном отростке и соответственно зубу, являющемуся источником инфекции, обнаруживается плотное, безболезненное образование.**

# Хронический периостит

- \* **Зуб чаще всего разрушен, реже запломбированный. Перкуссия причинного зуба безболезненная, регионарные лимфатические узлы безболезненны, но отдельные могут быть увеличены и уплотнены.**
- \* **При этом заболевании общее состояние больных не нарушено; отек околочелюстных мягких тканей отсутствует. На рентгенограмме по краю челюсти определяется ткань новообразованной обызвествленной кости.**

## 4. ОСТЕОМИЕЛИТЫ ЧЕЛЮСТИ

**Остеомиелит - это воспалительный процесс, развивающийся в костном мозге, во всех структурных частях кости и окружающих ее мягких тканях. Остеомиелит челюстей представляет собой инфекционный гнойно-некротический процесс, который может быть одонтогенным (стоматогенным), травматическим, гематогенным и специфическим.**

- \* **Чаще всего встречается одонтогенный остеомиелит. Различают острую, подострую и хроническую стадии остеомиелита. Остеомиелит может быть ограниченным и разлитым (диффузным). При ограниченном остеомиелите патологический процесс определяется в пределах двух-трех зубов. Диффузный остеомиелит характеризуется признаками тотального поражения всей челюсти или ее половины. Различают очаговый остеомиелит, когда поражается альвеолярный отросток в пределах двух-трех зубов и часть челюсти (тело и ветвь).**
- \* **По тяжести остеомиелит может быть легкой, средней, тяжелой степеней.**

# ОСТЕОМИЕЛИТ

*Одонтогенный остеомиелит* челюсти — гнойно-некротический инфекционный воспалительный процесс в костной ткани челюстей. Источником инфекции являются возбудители предшествующих заболеваний твердых и мягких тканей зуба, а также тканей пародонта.

Остеомиелит возникает как результат проникновения в кость микрофлоры из очага периодонтита. Как и другие одонтогенные воспалительные заболевания, он является примером смешанной инфекции, причем ведущую роль играют стафилококки, значительно реже сочетание стафилококков и стрептококков.

# ОСТЕОМИЕЛИТ

**При остеомиелите может выявляться микробная ассоциация, включающая стафилококки, стрептококки, грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы, в том числе гнилостные бактерии. При тяжелых формах выявляются анаэробные стрептококки и плазмоположительные стафилококки.**

**При остром остеомиелите челюсти гнойный процесс может через надкостницу распространяться на прилегающую клетчатку, вызывая околочелюстной абсцесс или флегмону.**

# Абсцессы

*Под абсцессом* понимают ограниченный гнойный очаг, являющийся результатом гнойного расплавления участка клетчатки.

**Одонтогенные абсцессы** вызываются микробными ассоциациями, в составе которых преобладают стафилококки, стрептококки, грамположительные и грамотрицательные палочки. Ведущими возбудителями считают стафилококки, резистентные к антибиотикам. Определение родового и видового состава палочковидной флоры при бактериологических исследованиях иногда бывает затруднительным.

# Флегмона

**Флегмоной** (*целлюлитом*) называют острое разлитое гнойное воспаление клетчатки. В отличие от ограниченного гнойника — абсцесса — флегмона склонна к распространению. При флегмонах выделяются  $\beta$ -гемолитические стрептококки, затем могут присоединяться клостридии, бактероиды.

## **Особенности состава микрофлоры при одонтогенных и неодонтогенных воспалительных процессах челюстно-лицевой области**

- \* Для острых одонтогенных воспалительных заболеваний характерно наличие неспорообразующих анаэробных бактерий (бактероиды, фузобактерии, пептококки, пептострептококки, реже актиномицеты), а также стрептококков.**
- \* При хронических одонтогенных воспалениях выделяют ассоциации облигатных анаэробных бактерий с факультативно-анаэробными (стафилококки, стрептококки).**
- \* Для неодонтогенных воспалительных процессов характерно преобладание стафилококков, стрептококков, реже бацилл и облигатных анаэробов. При этом часто выделяются монокультуры.**

## **Методы изучения микрофлоры при одонтогенных заболеваниях.**

- При одонтогенных воспалительных процессах (периодонтитах, абсцессах, флегмонах и т.п.) микробиологические методы используют не только для выяснения этиологии и патогенеза заболевания, но и для контроля проводимого лечения, прогнозирования исхода болезни и определения чувствительности микробной ассоциации к антибиотикам.**
- \* Ведущую роль в развитии воспалительных заболеваний полости рта и челюстно-лицевой области играют облигатно-анаэробные и микроаэрофильные бактерии, что определяет необходимость создания анаэробных условий при заборе материала и культивировании бактерий.**

- \* ***Материалом для исследования при одонтогенных воспалительных процессах является материал из корневого канала (при пульпитах), пунктаты, кусочки тканей, гнойное отделяемое.***
- \* ***Основным методом исследования микрофлоры при одонтогенных воспалениях челюстно-лицевой области является бактериологический метод.***

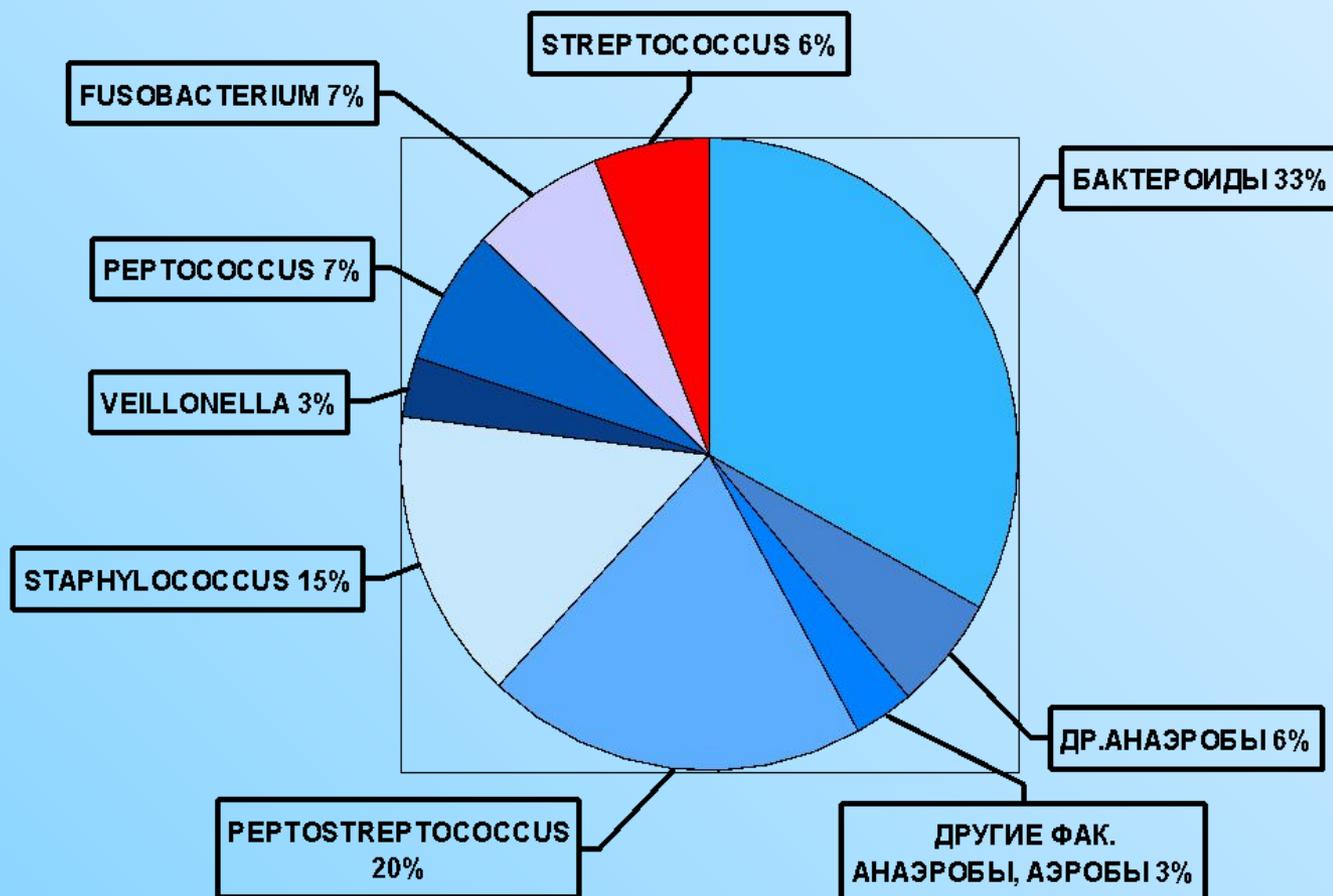
**При данной патологии бактериологический метод исследования включает обычно параллельное поэтапное исследование материала в аэробных и анаэробных условиях. Для создания анаэробных условий в настоящее время обычно используют анаэроостаты и газбоксы.**

- Они представляют собой герметичные камеры, из которых с помощью вакуум-насоса откачивают атмосферный воздух, а затем заполняют бескислородными газовыми смесями. Оптимальной для развития облигатных анаэробов является смесь, состоящая из 80% азота, 10% углекислого газа, 10% водорода.**
- Для нейтрализации остаточного кислорода в анаэроостаты помещают палладиевые катализаторы, пиррогалол или другие химические соединения редуцирующие кислород.**

# ЧАСТОТА ВЫДЕЛЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ МИКРОФЛОРЫ ГНОЙНЫХ ОЧАГОВ БОЛЬНЫХ ОДОНТОГЕННЫМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЧЕЛЮСНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

РОД	НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ ФОРМА			
	АБСЦЕСС	ФЛЕГМОНА 1-2 ПРОСТРАНСТВ	ФЛЕГМОНА 3 И БОЛЕЕ ПРОСТРАНСТВ	ЛИМФАДЕНИТ
STAPHYLOCOCCUS	17.1	17.4	12.3	18.2
STREPTOCOCCUS	7.3	10.3	8.2	9.1
BACILLUS	1.2	2.6	5.5	4.5
ДРУГИЕ ФАК. АНАЭР.	11	5.2	9.6	4.6
ВСЕГО ФАКУЛЬТАТИВНЫХ АНАЭРОБОВ	36.6	35.5	35.6	36.4
БАКТЕРОИДЫ	26.7	25.2	30.1	18.2
FUSOBACTERIUM	8.5	7.1	4.1	9.1
PERTOCOCCUS	8.5	5.8	8.2	15.9
PERTOSTREPTOCOCUS	12.2	14.2	12.3	18.2
ACTINOMYCES	7.2	3.2	2.7	-
ДРУГИЕ АНАЭРОБЫ	0.3	9	7	2.2
ВСЕГО АНАЭРОБОВ	63.4	64.5	64.4	63.6

# ЧАСТОТА ПРЕОБЛАДАНИЯ ОБЛИГАТНО- И ФАКУЛЬТАТИВНО-АНАЭРОБНЫХ БАКТЕРИЙ ПРИ ОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ



**МИКРОФЛОРА ПРИ БОЛЕЗНЯХ  
ПАРОДОНТА.  
ПАРОДОНТОПАТОГЕННЫЕ  
ВИДЫ МИКРОБОВ**

- \* **Пародонт представляет собой комплекс тканей, имеющих генетическую и функциональную общность. В него входят периодонт, кость альвеолы, десна с надкостницей, ткани зуба.**
- \* **Заболевания пародонта** – это разнородная группа заболеваний воспалительной и обменно-дистрофической природы, сопровождающихся разрушением тканей десны, включая коллагеновую основу периодонта и кости альвеолярного отростка.

# К заболеваниям пародонта относят:

- \* 1. **Гингивит** (локальное воспаление десны).
- \* 2. **Пародонтит** (прогрессирующий воспалительный процесс с деструкцией тканей пародонта и кости).
- \* 3. **Пародонтоз** (преимущественно дистрофическое поражение тканей пародонта).
- \* 4. **Пародонтомы** (опухолевые и опухолеподобные процессы тканей пародонта).

- \* Индукция и прогрессирующее разрушение тканей пародонта — сложный процесс, включающий накопление бляшек, действие бактериальных компонентов и воспалительный ответ хозяина.**
- \* Хотя бактерии редко инвазируют ткани, они могут выделять соединения, которые проникают в десну и вызывают деструкцию ткани прямо (действием энзимов или токсинов) или опосредованно, через индукцию воспалительного процесса.**

- \* Ответ хозяина в виде воспаления на бактериальные антигены является и защитным и разрушительным при болезнях пародонта.**
- \* Повреждения тканей могут возникать при освобождении лизосомальных ферментов фагоцитами и при продукции цитокинов, которые стимулируют клетки соединительной ткани к выделению протеаз (включая коллагеназы), или цитокинов, которые активируют резорбцию кости.**

# **Микрофлора как фактор возникновения заболеваний пародонта.**

- \* Среди бактерий, постоянно выделяемых из зубодесневых карманов и имеющих факторы патогенности, обычны грамотрицательные палочки *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Actinobacillus* и другие.**
- \* Показано, что *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, выделяемые из зубодесневых карманов, увеличивают деструкцию альвеолярных костей. В здоровой десневой щели эти микроорганизмы не определяются или находятся в очень малых количествах.**

# **Микрофлора как фактор возникновения заболеваний пародонта.**

- \* Однако при отсутствии или плохой гигиене полости рта происходит накопление бляшек вокруг края десны (поддесневые бляшки), что приводит к воспалению (гингивиту) и к увеличению количества жидкости на дне десневой щели.**
- \* Вот эта жидкость и обеспечивает питательными веществами бактерии, что способствует росту облигатных анаэробов, неспорообразующих грамотрицательных бактерий, особенно при увеличении размеров десневой щели и формировании зубодесневых карманов.**

# Классификация пародонтопатогенной микрофлоры по Sochransky

- ◆ пародонтопатогенные виды I порядка («красный комплекс»): *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.
- \* пародонтопатогенные виды II порядка («оранжевый комплекс»): *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter spp.*
- \* коинфицирующие агенты (вирусы, хламидии, грибы, простейшие и др.)
- \* оппортунистические виды, представители которых встречаются в полости рта постоянно, но количество их резко возрастает при развитии пародонтита.

**Пародонтопатогенные микроорганизмы обладают широким спектром факторов патогенности, что позволяет им индуцировать длительный воспалительный процесс**

**К ним относят:**

- \* **Факторы адгезии - способность прилипать в большом количестве к эпителиальным клеткам, гидроксианатиту и к грамположительным бактериям. Их адгезивные свойства ингибируются в присутствии слюны и сыворотки крови. Однако способность к коагрегации с грамположительными бактериями при этом не ингибируется.**
- \* **Факторы инвазии – продукция гистолитических ферментов: гиалуронидаза, ДНК-аза, РНК-аза, коллагеназа, протеаза.**
- \* **Токсические факторы – грамотрицательные бактерии содержат эндотоксин, вырабатывают цитотоксические субстанции, включающие жирные кислоты, индол, амины, аммиак и др. Все эти вещества в той или иной степени оказывают разрушающее действие на ткани пародонта.**

- **Бактероиды выделяют летучие серные соединения, которые увеличивают проницаемость слизистой полости рта. Кроме того, благодаря содержанию специфических липополисахаридов, грамотрицательные микробы могут явиться причиной иммунопатологических механизмов, которые приводят к деструкции костной ткани. Такими свойствами *in vitro* обладают некоторые виды бактероидов, фузобактерии и др., что было установлено с помощью реакций бласттрансформации лимфоцитов.**
- **Протективные свойства, т.е. способность противодействовать защитным силам макроорганизма. Это свойство обеспечивается полисахаридной капсулой грамотрицательных микробов, ферментами, способными расщеплять иммуноглобулины и фракции комплемента.**
- **Многие виды бактероидов способны продуцировать ферменты, инактивирующие антибиотики, что затрудняет лечение.**

# **Динамика микрофлоры при заболеваниях пародонта.**

- \* Отмечается определенная смена микробного пейзажа от здоровой десны (десневой щели) и гингивита до возникновения заболеваний пародонта, формирования зубодесневого кармана.**
- \* В здоровой десневой щели общее число микроорганизмов невелико и преобладают факультативные грамположительные бактерии. При гингивите число бактерий в 10—20 раз выше, чем в норме. Доминируют факультативные грамположительные микробы, но увеличивается и доля облигатных грамотрицательных анаэробов.**

# Динамика микрофлоры при заболеваниях пародонта.

- \* Микрофлора становится более разнообразной, хотя неясно, является ли гингивит важным в развитии и более тяжелом течении пародонтита. Впрочем, некоторые ВИДЫ микроорганизмов, которые преобладают при пародонтите, обнаруживаются в небольшом количестве и при гингивите.
- \* При хроническом пародонтите взрослых (наиболее частая форма заболевания) микрофлора крайне разнообразна и может состоять из более чем 150 разных видов, среди которых много облигатных анаэробных грамотрицательных палочек (бактероидов) и спирохет.

# **Динамика микрофлоры при заболеваниях пародонта.**

- \* Микрофлора в патологических зубодесневых карманах различается по сложности как у одного больного, так и у разных больных. Микробная флора десневого кармана весьма разнообразна и также зависит от формы проявления заболевания: преимущественно атрофической, воспалительно-дистрофической, с выраженным гноетечением и без него.**
- \* Вначале преобладает факультативно-анаэробная и анаэробная кокковая флора — стрептококки, энтерококки, нейссерии. Позднее эту флору вытесняют более строгие анаэробы: пептострептококки, вейллонеллы, бактероиды, актиномицеты.**

# **Динамика микрофлоры при заболеваниях пародонта.**

**Преобладающими видами являются:**

***Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*,  
*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythus*.**

**Хронический пародонтит, по-видимому, есть итог микробной активации смеси микроорганизмов, особенно облигатно-анаэробных грамотрицательных бактерий.**

**Предрасполагающими условиями являются гормональные сдвиги и депрессия иммунной системы.**

# **Динамика микрофлоры при заболеваниях пародонта.**

**Ряд бактериальных факторов, таких как коагрегация, продукция антибактериальных веществ, разнообразие в микробиоценозах, дисбаланс в экосистеме бляшки, может привести к развитию заболеваний полости рта.**

**Экологические гипотезы возникновения бляшки частично объясняют роль микроорганизмов в заболеваниях пародонта. В здоровой десневой щели вероятные патогены пародонта, такие как *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* и спирохеты, не определяются или обнаруживаются в очень малых количествах. При отсутствии оральной гигиены накопление бляшек может привести к воспалению и к увеличению объема жидкости на дне десневой щели.**

**Эта жидкость может обеспечивать питательными веществами бактерии и улучшать рост прихотливых неспорообразующих анаэробных грамотрицательных бактерий, причастных к разрушению пародонта. рН среды действует на микроорганизмы и их ферменты непосредственно.**

**рН в десневой щели является щелочным (7,5—8,5). Эти значения рН также могут способствовать селективной колонизации десневых щелей и зубодесневых карманов бактериями, которые вызывают заболевание пародонта. Изменяется и ОВП, приобретая отрицательные значения, что приводит к преимущественному размножению облигатных анаэробов.**

**Коагрегация различных бактериальных видов также играет определенную роль в возникновении болезней пародонта. Коагрегация лучше выражена у представителей разных родов (так, *F.nucleatum* коагрегируется с *Porphyromonas gingivalis*, *H.parainfluenzae* с *Treponema spp.*).**

# Изменения иммунитета при пародонтите

- **Постоянное нахождение микроорганизмов в десневых карманах может формировать состояние сенсibilизации и влиять на иммунологическую реактивность организма.**
- \* **Начальные формы пародонтита характеризуются нестойкими изменениями неспецифической резистентности организма (уровней комплемента, лизоцима, лизинов, острофазных белков), а также лизоцима слюны.**
- \* **В работах 80-х годов отмечалось повышение титров антител к антигенам нормальной десны и бактериям зубодесневых карманов. Но эти работы не дали существенного объяснения патогенетическим процессам при пародонтите и не смогли указать на принципиальные изменения в иммунной системе.**

## **Изменения иммунитета при пародонтите**

**\* При исследовании содержимого десневого кармана у больных пародонтитом выявлены IgG, IgA, IgM, C3- и C5-фракции комплемента, а также отмечена обильная инфильтрация плазматическими клетками и лимфоцитами тканей десны. Все это позволяет предположить, что многие реакции антиген — антитело и проявления клеточного иммунитета происходят в измененных тканях пародонта, а не в полости рта.**

# **Изменения иммунитета при пародонтите**

- \* В исследованиях, проведенных в последнее время, достоверно установлено участие Т-клеточного иммунитета в генезе поражений тканей пародонта.**
- \* По-видимому, при этой патологии наблюдается повышение чувствительности к продуктам жизнедеятельности бактерий, и самое главное, под влиянием изменений и разрушения собственных тканей происходит неспецифическая интоксикация, так как продукты деградации бактерий (эндотоксины) и токсические продукты разрушенных собственных тканей работают как суперантигены, вызывая неспецифическую активацию иммунокомпетентных клеток.**
- \* Патогенетические и иммунологические аспекты поражения тканей пародонта в настоящее время интенсивно изучаются.**

# Классификация заболеваний пародонта по ВОЗ

- \* **1. Гингивит** — это воспаление десны, без нарушения целостности зубодесневого соединения, развивающегося вследствие неблагоприятного действия местных и общих факторов.
- \* *Форма:* катаральная, гипертрофическая, язвенная.
- \* *Течение:* острое, хроническое, обострившееся, ремиссия.
- \* *Тяжесть процесса:* легкий, средней тяжести, тяжелый.
- \* *Распространенность процесса:* локализованный, генерализованный .

**Для гингивита характерны определенные диагностические признаки:**

- выявляется в основном у детей и подростков;**
- имеется большее или меньшее количество назубных мягких отложений и зубного камня;**
- отмечается легко вызываемая кровоточивость;**
- отсутствие десневого кармана;**
- изменение контура десны;**
- отсутствие на рентгенограмме признаков деструкции межзубных перегородок;**
- общее состояние пациентов не нарушено (исключение составляет острый или обострение хронического язвенно-некротического гингивита, острый катаральный гингивит).**

# Микрофлора при гингивите

**Общее число микробов при гингивите в 10-20 раз больше, чем в здоровом пародонте. Ещё до появления клинических симптомов микроскопия позволяет выявить изменения состава микрофлоры: увеличение грамотрицательной флоры и смена кокковой флоры палочковидными формами. В этом смысле доклиническую фазу воспалительных заболеваний пародонта можно рассматривать как своеобразный дисбактериоз, к которому ведут неправильный образ жизни, обменные нарушения в тканях пародонта, эндокринные дисфункции.**

- \* При длительном гингивите поддесневая флора характеризуется увеличением количества грамотрицательных палочек: фузобактерии, бактероиды и др. составляют около 45% всей культивируемой флоры. Грамположительные факультативно-анаэробные палочки, в основном, *Actinomyces naeslundii*, *A. viscosus*, *A. israelii* обнаруживаются с частотой около 25%. В небольших количествах выделяются пропионибактерии и зубабактерии. В 27% случаев обнаруживаются грамположительные факультативно-анаэробные стрептококки.**



**PRE - TREATMENT**  
*sunglao dental clinic*

Состояние десны при остром катаральном гингивите.



Состояние десны при остром язвенно-некротическом гингивите

## 2. Пародонтит

- \* — **воспаление тканей пародонта, характеризующееся прогрессирующей деструкцией периодонта и кости.**
- \* ***Течение:* острое, хроническое, обострившееся (в том числе и абсцедирующее), ремиссия.**
- \* ***Тяжесть процесса:* легкий, средней тяжести, тяжелый.**
- \* ***Распространенность процесса:* локализованный, генерализованный.**

**Для этого заболевания характерно:**

- 1) воспаление десны;**
- 2) наличие десневого или пародонтального кармана;**
- 3) деструкция костной ткани межзубных перегородок, определяющая на рентгенограмме а проявляющаяся изменением контуров, высоты и структуры стенок альвеолы;**

**4) подвижность или выпадение одного или нескольких зубов на развившейся стадии;**

**5) обострение хронического пародонтита сопровождается выраженными общими нарушениями (повышение температуры тела, недомогание и другие).**

**Примечание:**

**заболевание выявляется преимущественно у людей в возрасте старше 20—30 лет, в анамнезе определяется кровоточивость десны в течение нескольких лет.**

# Микрофлора при пародонтите

- \* К развитию пародонтита приводит сбой в функционировании защитных механизмов организма и изменения в составе и количестве микрофлоры пародонтального кармана.
- \* При пародонтите выявляется значительный сдвиг в сторону палочковидных форм и спирохет, количество которых возрастает до 40%. Соотношение подвижных форм к неподвижным увеличивается до 1:1 (в норме 1:49). К цементу прикреплены, в основном, грамположительные микробы, грамотрицательные – присутствуют в неплотных слоях поддесневой бляшки, которая распространяется до верхушечной части кармана.
- \* При пародонтите преобладают грамотрицательные анаэробные палочки (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella melaninogenica*, *Fusobacterium nucleatum* и др). Однако у некоторых больных наблюдается превалирование актиномицетов.

# 3. Пародонтоз

- \* Пародонтоз — заболевание, которое приводит к постепенному разрушению тканей, окружающих и удерживающих зуб. Деструктивный процесс при пародонтозе затрагивает и слизистые оболочки, и костную ткань пародонта, вызывая частичную атрофию челюсти и десны.**

# Пародонтоз

Пародонтоз — сравнительно редкое заболевание; по статистике, оно выявляется лишь у 1-8 процентов населения Земли. Как правило, симптомы пародонтоза наблюдаются у людей, чьи ближайшие родственники имели это заболевание в анамнезе; как следствие, многие исследователи относят пародонтоз к числу генетически обусловленных патологий.

- \* Существует множество разновидностей пародонтоза, которые классифицируют в зависимости от особенностей течения, локализации, тяжести. Локализованный пародонтоз затрагивает лишь часть зубов, в то время как генерализованный охватывает целые зубные ряды или даже все зубы на обеих челюстях. По типу течения выделяют острый и хронический пародонтоз. Также имеется пять стадий развития заболевания — от начальной до наиболее тяжелой, четвертой. Признаки и лечение пародонтоза в значительной степени зависят от типа и стадии развития патологии.

# Стадии пародонтоза

## \* Начальная стадия

В большинстве случаев начальный этап развития заболевания остается не замеченным не только пациентом, но и лечащим врачом-стоматологом. Разрушительные процессы, происходящие внутри тканей пародонта, не вызывают практически никаких наружных проявлений.

## \* Первая стадия

\* На этом этапе присутствует лишь небольшое опущения краев десны. Пациент может отметить некоторое увеличение чувствительности зубов к термическим или химическим раздражителям. Изменения формы зубов нет; отсутствует и подвижность в зубных лунках. Однако рентгенологическое исследование может выявить малозначительные изменения в твердых тканях десны.

\* .

## Вторая стадия

- \* На второй стадии шейки зубов обнажаются сильнее, а между ними возникают небольшие щели. Десна опущена настолько, что на некоторых зубах можно заметить переход от эмалевого покрытия зуба к цементу, который покрывает корни зубов. Чувствительность зубов к различным раздражителям заметно повышается, однако связка между зубом и десной функционирует нормально и подвижности зубов не возникает. На рентгене видна картина начальной атрофии альвеолярных отростков — той части челюсти, внутри которой располагаются и фиксируются зубные корни

## Третья стадия

На этом этапе корни зубов обнажены по меньшей мере наполовину. Промежутки между зубами увеличиваются, а сами зубы становятся подвижными из-за ослабления зубодесневых связок. Во время приема горячей или холодной, острой, кислой пищи у пациентов возникают выраженные болевые ощущения. Из-за дегенеративных процессов величина альвеолярных отростков уменьшается на один сантиметр или более, что легко заметить при изучении рентгеновских снимков челюсти.

## Четвертая стадия

- \* На заключительной стадии развития пародонтоза корни оголяются на 60-70 процентов длины. Прием пищи и даже речь в значительной степени затруднены из-за сильной подвижности зубов. Корни крепятся к десне лишь в области верхушки. На этом этапе рекомендуется удаление зубов и установка ортопедических конструкций.
- \* Одной из отличительных особенностей пародонтоза является отсутствие симптомов воспаления (покраснения, кровоточивости) на всем протяжении развития болезни. Несмотря на оголение корней, пародонтальные карманы (прилегающие к шейке зуба мягкие ткани десны) не расширяются.







**\* 4. Пародонтомы — опухоли и опухолеподобные процессы в пародонте.**

- 
- \* **Пародонтомы** — доброкачественные опухолевые и опухолеподобные процессы пародонта: фибромы, миомы и одонтогенные доброкачественные опухоли. Этиология и патогенез неизвестны.

\* **Опухоли пародонта** – это, прежде всего, опухоли мягких тканей пародонта. Они часто травмируются, изъязвляются, осложняются воспалительными процессами.

\* Чаще всего наблюдают **фиброматоз** дёсен и **эпулис**.

\* Фиброматоз возникает и развивается безболезненно, при этом, на слизистой оболочке десны, вдоль всего альвеолярного отростка появляются не изменённые в цвете, бугристые образования. Рентгенография при фиброматозе показывает незначительный остеопороз, при этом, костная ткань, как правило, без изменений.

\* Эпулис характеризуется фиброзным или сосудистым разрастанием десны на ограниченном участке, чаще межзубного сосочка. На рентгенограмме определяется очаговый остеопороз межзубной перегородки.

\* Одонтогенные опухоли - опухоли, образование которых связано с пороком развития тканей, из которых формируется зуб, или с наличием зуба в челюсти. Эта группа новообразований относится к органоспецифическим.

