

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ
ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

***«Периодонтиты: этиология, патогенез,
клиника и диагностика»***

Учебное пособие для студентов стоматологического факультета
высших медицинских образовательных учреждений.

Ташкент 2025

Составители:

Алимова С.Х. - к.м.н., доцент кафедры факультетской терапевтической стоматологии ТГМУ

Астанакулова М.М. -к.м.н., ассистент кафедры факультетской терапевтической стоматологии ТГМУ

Рецензенты:

Ризаев Ж. А.-д.м.н., профессор,ректор СГМУ

Шукурова У.А. - д.м.н., доцент, заведующая кафедры пропедевтики стоматологических заболеваний ТГМУ

Учебно-методическое пособие рассмотрено на Центральном методическом совете Ташкентского государственного медицинского университета

Протокол № «___» _____ 20__ год.

Учебно-методическое пособие рассмотрено и утверждено на Ученом совете Ташкентского государственного медицинского университета

Протокол № «___» _____ 20__ год.

АНАТОМИЯ И ГИСТОЛОГИЯ ПЕРИОДОНТА

Периодонт — это комплекс тканей, окружающих и фиксирующих зуб в альвеоле.

Термин *periodontium* (от греческих слов *peri* — вокруг и *odons* — зуб) обозначает совокупность структур, соединяющих корень зуба со стенками зубной альвеолы.

Периодонт является частью пародонта и представляет собой соединительнотканное образование, располагающееся в узком пространстве между корнем зуба и костной стенкой альвеолы.

Границы периодонта:

- десна;
- надкостница челюсти;
- пульпа (в области верхушечного отверстия);
- цемент корня (от шейки зуба до верхушки корня).

СТРОЕНИЕ ПЕРИОДОНТА

Периодонтальное пространство — это узкая щель между корнем зуба и альвеолярной костью, заполненная соединительнотканными волокнами. Его ширина в среднем составляет 0,1–0,3 мм, но может варьировать в разных участках одного и того же зуба.

Наиболее узким это пространство бывает в средней трети корня. Максимальная ширина — в области шейки зуба (примерно 0,35 мм) и в области верхушки (0,25 мм). У резцов периодонтальная щель шире, чем у моляров. Ширина периодонтального пространства зависит от возраста, жевательной нагрузки и состояния тканей. У ретинированных зубов она минимальна (около 0,05–0,1 мм). После прорезывания и включения зуба в акт жевания щель расширяется до нормальных размеров. Если зуб не имеет антагониста, её ширина уменьшается (до 0,1–0,15 мм). При патологических процессах возможно как расширение, так и сужение периодонтальной щели, что связано с изменениями как со стороны цемента корня, так и стенок альвеолы (например, при гиперцементозе или резорбции).

ТКАНИ ПЕРИОДОНТАЛЬНОЙ ЩЕЛИ

Термин «периодонтальная щель» условен, поскольку на самом деле между корнем зуба и альвеолой нет пустого пространства — оно полностью заполнено тканью периодонта.

На рентгеновском снимке периодонт визуализируется как узкая светлая полоска между тенью цемента корня и костью альвеолы. Это иллюзорная «щель», возникающая из-за того, что ткань периодонта слабо задерживает рентгеновские лучи.

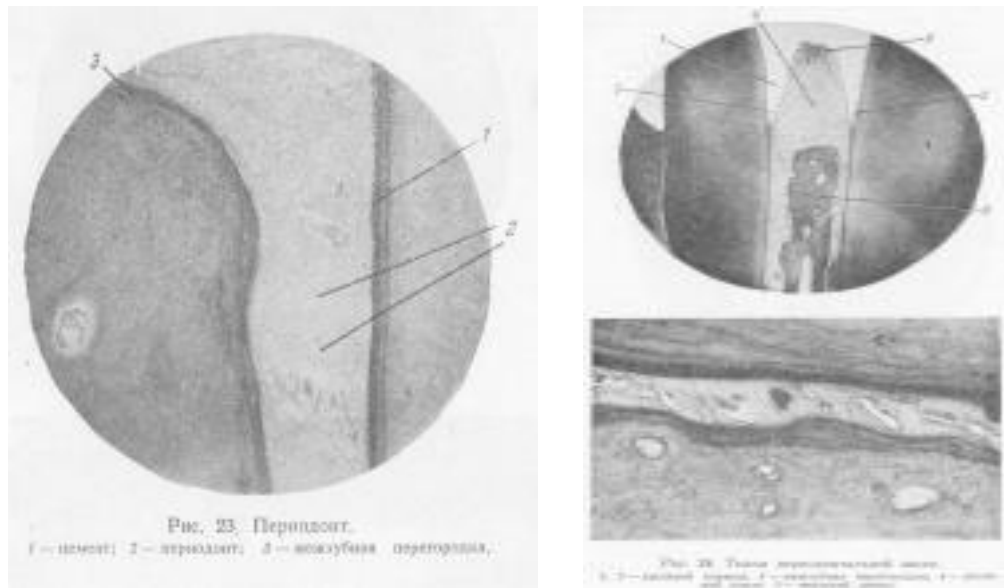


Рис 1: Строение периодонта

В состав тканей, образующих периодонтальную щель, входят: цемент, перицемент, или периодонт, и компактная пластинка альвеолы.

СТРОЕНИЕ И КЛЕТОЧНЫЙ СОСТАВ ПЕРИОДОНТА

Периодонтальное пространство — это узкая щель между корнем зуба и альвеолярной костью, заполненная соединительнотканными волокнами. Его ширина в среднем составляет 0,1–0,3 мм, но может варьировать в разных участках одного и того же зуба.

Наиболее узким это пространство бывает в средней трети корня. Максимальная ширина — в области шейки зуба (примерно 0,35 мм) и в области верхушки (0,25 мм). У резцов периодонтальная щель шире, чем у моляров. Ширина периодонтального пространства зависит от возраста, жевательной нагрузки и состояния тканей. У ретинированных зубов она минимальна (около 0,05–0,1 мм). После прорезывания и включения зуба в акт жевания щель расширяется до нормальных размеров. Если зуб не имеет антагониста, её ширина уменьшается (до 0,1–0,15 мм). При патологических процессах возможно как расширение, так и сужение периодонтальной щели, что связано с изменениями как со стороны цемента корня, так и стенок альвеолы (например, при гиперцементозе или резорбции).

I. Состав тканей периодонтальной щели:

Периодонтальная щель образована тремя основными тканями:

- цементом корня зуба,
- перицементом (собственно периодонтом),
- компактной пластинкой альвеолы.

II. Структурные компоненты периодонта

В состав периодонта входят следующие основные элементы:

- межклеточное вещество (волокна и основное аморфное вещество);
- клеточные элементы;
- нервные окончания;
- кровеносные и лимфатические сосуды.

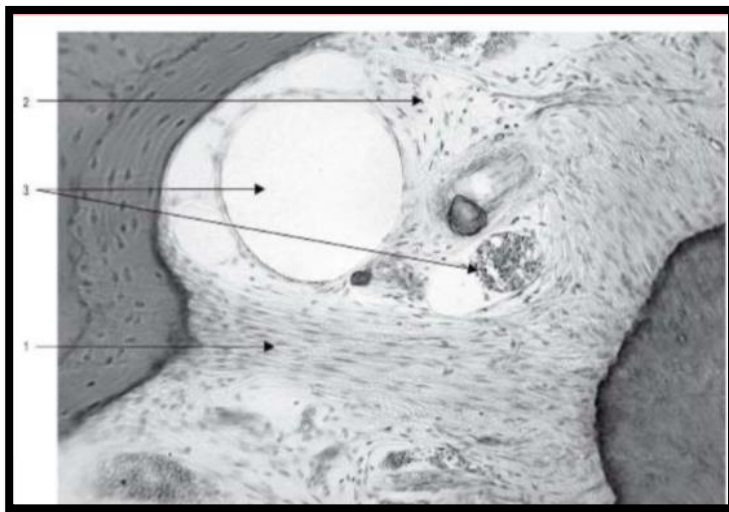


Рис 2: Периодонт

- 1-пучки коллагеновых волокон
2-рыхлая соединительная ткань
3-сосуды периодонта

III. Микроструктура периодонта

Периодонт представляет собой соединительнотканное образование, включающее:

1. Пучки коллагеновых волокон, обеспечивающие прочность и эластичность связочного аппарата зуба.
2. Рыхлую соединительную ткань, заполняющую межволоконное пространство.
3. Сосуды и нервы, участвующие в трофике и иннервации тканей.

IV. Межклеточное вещество (основное вещество периодонта)

Основное вещество периодонта — это матрикс соединительной ткани, который вырабатывается фибробластами, тучными клетками и другими элементами. Оно составляет около 60 % массы соединительной ткани периодонта, а примерно 70 % его объёма приходится на воду. Такая высокая гидратация обеспечивает амортизацию жевательных нагрузок и поддержание механической устойчивости зуба.

По химическому составу основное вещество сходно с другими видами соединительной ткани и включает:

- гликозаминогликаны,
- гликопротеиды.

Оно имеет вязкую гелеобразную консистенцию, что способствует поглощению и распределению механических усилий при нагрузке на зуб.

V. Клеточные элементы периодонта

Периодонт содержит большое количество клеток, что определяет его высокую реактивность при воспалительных и дегенеративных процессах.

Слои клеточного состава:

- Внутренний слой — содержит цементобласты, участвующие в образовании цемента корня.
- Средний слой — представлен фибробластами и другими клетками соединительной ткани.
- Наружный слой — включает остеобласты и остеокласты, обеспечивающие remodelation альвеолярной кости.

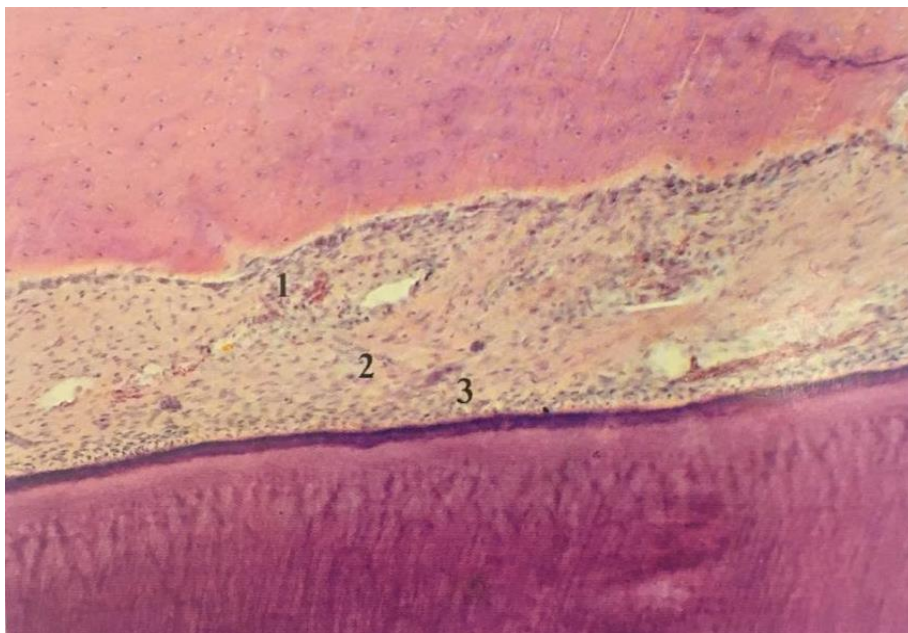


Рис 3: клеточные слои периодонта

VI. Клеточный состав соединительной ткани периодонта

Основные типы клеток:

- Фибробласты — наиболее многочисленные; синтезируют волокна и межклеточное вещество.
- Тучные клетки — участвуют в регуляции сосудистых реакций.
- Макрофаги и гистиоциты — выполняют фагоцитарную функцию.
- Нейтрофильные гранулоциты — обеспечивают защиту от инфекций.
- Плазматические клетки — участвуют в иммунных реакциях.

- Остеобласты — формируют костную ткань альвеолы.
- Цементобласты — образуют цемент корня зуба.

Наиболее многочисленными являются фибробласты, за ними следуют гистиоциты, тучные и плазматические клетки.

Клеточные элементы периодонта

Периодонт содержит разнообразные клеточные элементы, обеспечивающие синтетические, регенераторные и резорбтивные процессы. К основным клеткам относятся фибробласты, малодифференцированные мезенхимные клетки, остеобласты и цементобласты.

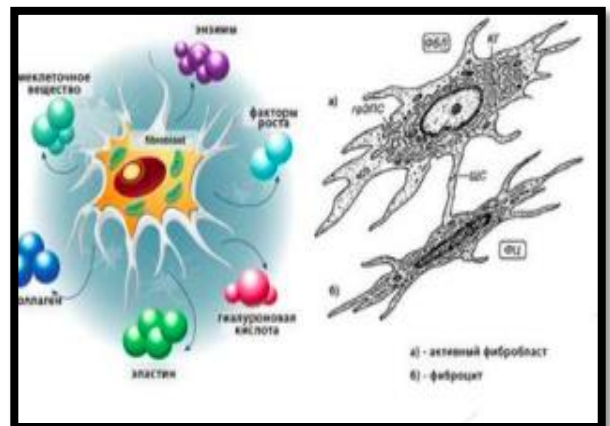
1. Фибробласты

Фибробласты — это наиболее многочисленные клетки периодонта.

Они имеют уплощённую, отростчатую форму и располагаются вдоль коллагеновых волокон, образуя с ними единую функциональную систему благодаря адгезивным контактам. Между собой фибробласты соединены десмосомами, щелевыми и плотными контактами, формируя трёхмерную клеточную сеть.

Эти клетки отличаются высокой синтетической активностью: они вырабатывают компоненты межклеточного матрикса и способны к миграции и дифференцировке при изменении физиологических условий или при повреждениях тканей. С возрастом количество фибробластов постепенно уменьшается.

Рис 4: Ф-фибробласт СВ-соединительнотканьные волокна М-матрикс



Основные функции фибробластов:

- синтез коллагена, проэластина, ретикулина, гликопротеидов, мукополисахаридов и белков микрофибрилл, входящих в состав эластических волокон;
- участие в репаративных процессах при воспалении;
- выработка фибронектина, регулирующего миграцию, пролиферацию и адгезию клеток соединительной ткани;

- продукция коллагеназы, участвующей в расщеплении коллагена — баланс между синтезом и деградацией обеспечивает гомеостаз соединительной ткани.

Таким образом, фибробласты играют ключевую роль в обновлении и восстановлении тканей периодонта.

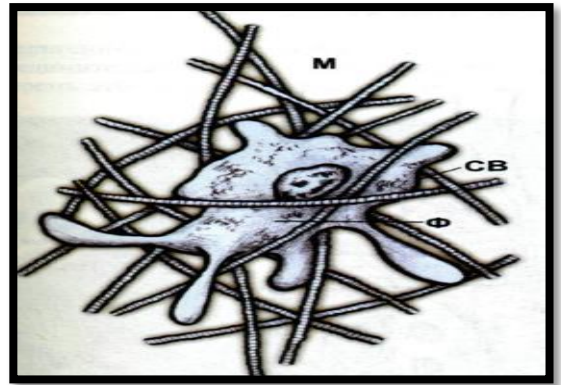
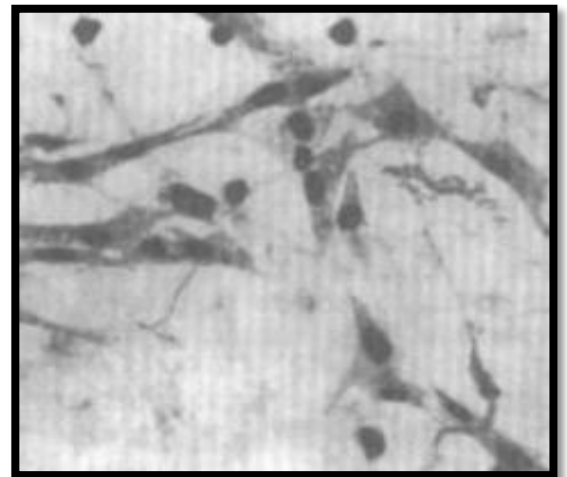


Рис 5: Фибробласт

Регуляция активности фибробластов

Функциональная активность фибробластов зависит от гормональных и гуморальных факторов, а также от местного влияния макрофагов.

Рис 6. Фибробласты в периодонте. x400



Макрофаги вырабатывают фактор роста фибробластов — термолабильный белок, стимулирующий их пролиферацию и синтез коллагена.

На активность фибробластов воздействуют также:

- соматотропин
- соматомедин
- эпидермальный фактор роста
- тромбоцитарный фактор роста
- инсулин и глюкагон.

Изменение гормонального фона или метаболических условий может приводить к усилению или ослаблению синтетической и репаративной активности фибробластов.

2. Малодифференцированные мезенхимные клетки

Эти клетки располагаются вблизи кровеносных сосудов и являются резервным источником обновления клеточного состава периодонта.

Они способны дифференцироваться в фибробласты, остеобласты и цементобласты, обеспечивая регенерацию тканей при повреждениях и в процессе физиологического ремоделирования.

3. Остеобласты

Остеобласты — клетки костеобразования, расположенные по поверхности альвеолярного отростка.

Они существуют в двух функциональных состояниях:

- активном, при котором клетки синтезируют остеоид и способствуют его минерализации;
- покоем, когда клеточная активность снижена.

Остеобласты обеспечивают непрерывную перестройку костной ткани альвеолы, особенно в области её кортикальной пластинки. Их активность поддерживает равновесие между процессами резорбции и образования кости.

4. Цементобласты

Цементобласты — это пластические клетки, расположенные у края периодонта, обращённого к корню зуба. Они имеют преимущественно кубическую форму и вырабатывают цементоид (прецемент) — предшественник вторичного цемента корня.



Рис 7: Схема строение цемента корня

Цементобласты встречаются не только на поверхности цемента, но и между волокнами периодонта, участвуя в его прикреплении и обновлении. Во время активной перестройки тканей или при воспалительных процессах в периодонте могут появляться многоядерные остеокласты, ответственные за резорбцию костной ткани.

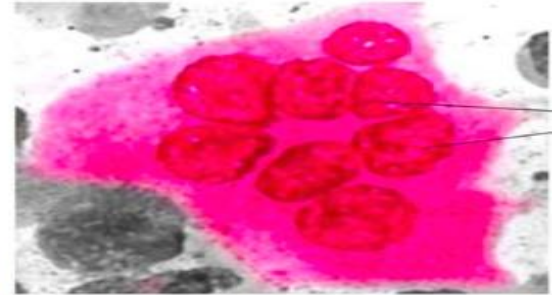
5. Остеокласты и одонтокласты

Остеокласты и одонтокласты — это крупные многоядерные клетки гематогенного происхождения, локализующиеся в лакунах на поверхности кости и корня зуба. Их основная функция — резорбция твердых тканей: цемента, дентина и костной ткани.

Эти клетки не относятся к постоянным элементам периодонта и появляются:

- при избыточных механических нагрузках (например, во время ортодонтического лечения);
- при патологических процессах, сопровождающихся резорбцией корней;
- в период физиологической резорбции корней временных зубов.

Остеокласты



изображение остеокласта, полученное с помощью светового микроскопа

Рис 8: Строение остеокластов

Таким образом, остеокласты и одонтокласты играют ключевую роль в процессах ремоделирования и перестройки тканей периодонта.

6. Макрофаги, тучные клетки и лейкоциты

Эти клетки находятся в интерстициальной соединительной ткани периодонта и выполняют защитную и иммунную функции.

В нормальных условиях их количество невелико, однако при воспалительных процессах их число значительно увеличивается.

- Макрофаги осуществляют фагоцитоз, участвуют в очищении тканей и выделяют факторы роста, стимулирующие активность фибробластов.
- Тучные клетки содержат биологически активные вещества, включая:
 - гистамин,
 - серотонин,
 - гепарин,
 - фактор активации тромбоцитов,
 - лейкотриены,
 - хемотаксические факторы (для эозинофилов и нейтрофилов).

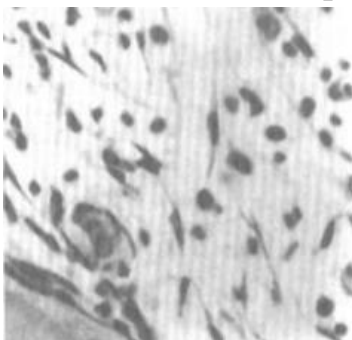


Рис 9 :Эпителиальные остатки в периодонте. х 200.

Под действием повреждающих факторов тучные клетки дегранулируют, высвобождая медиаторы воспаления и повышая сосудистую проницаемость.

- Лейкоциты (лимфоциты, моноциты, эозинофильные гранулоциты) участвуют в иммунной защите и воспалительном ответе тканей периодонта.

7. Эпителиальные островки Малассе

Эпителиальные островки Малассе представляют собой остатки эпителиального корневого влагалища Гертвига и зубной пластинки, сохраняющиеся в периодонте после формирования корня зуба.

В недавно прорезавшихся зубах они образуют сетевидные структуры, но с возрастом распадаются на мелкие эпителиальные группы (островки).

У молодых людей (10–20 лет) они чаще встречаются в апикальной части корня, в более зрелом возрасте — в области шейки зуба.

Эти клетки способны к дегенерации, пролиферации и секреции различных веществ, включая гликозаминогликаны и ферменты, участвующие в фагоцитозе.

При патологическом разрастании эпителиальные островки могут стать источником кист и новообразований, нередко обнаруживаются в составе периапикальных гранулём.

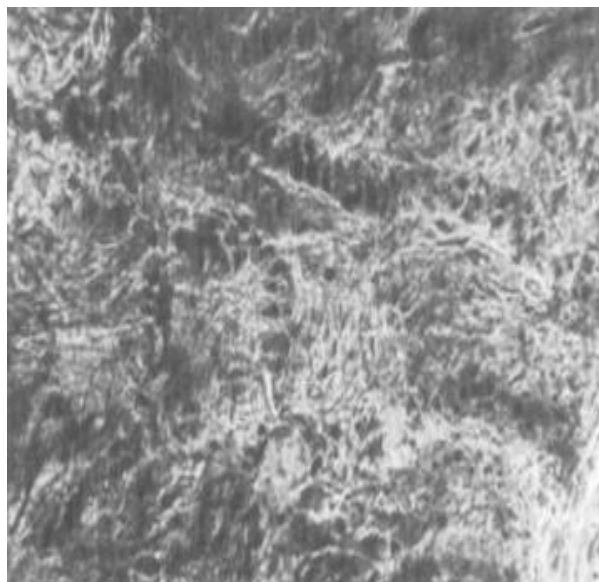
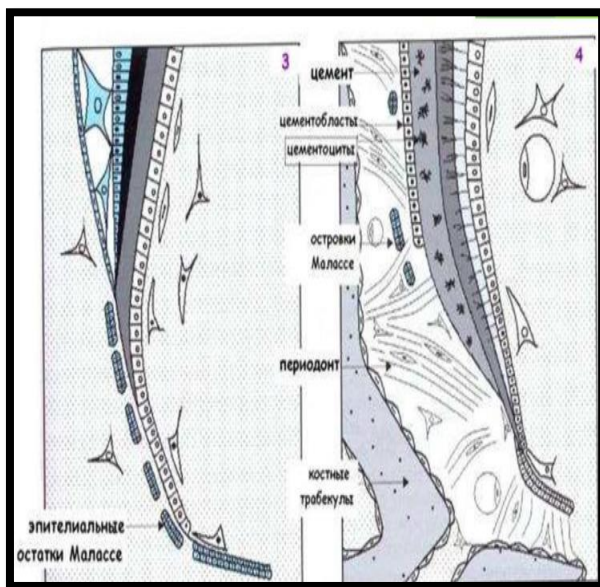


Рис 10: Островки Малассе

8. Ретикулоэндотелиальные клетки

Ретикулоэндотелиальные клетки преимущественно располагаются в апикальной области периодонта. Они участвуют в фагоцитарных и иммунных процессах, обеспечивая защиту тканей и удаление продуктов распада.

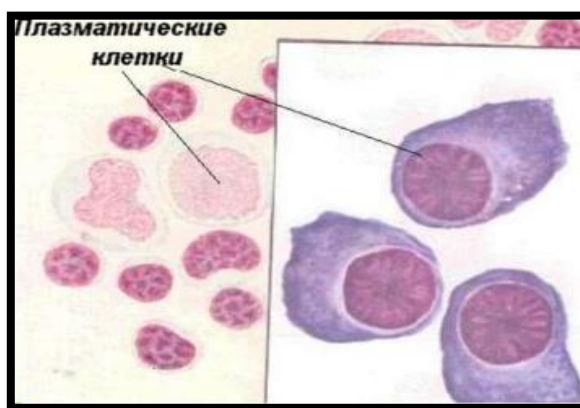
Эти клетки составляют важную часть системы локального иммунитета пародонта.

9. Плазматические клетки

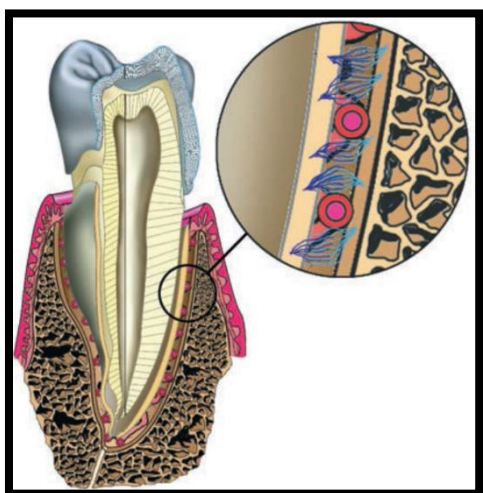
Плазматические клетки образуются в ответ на антигенную стимуляцию и отвечают за синтез иммуноглобулинов (антител).

Тем самым они обеспечивают гуморальную защиту пародонта от микробных и вирусных патогенов.

Плазмоциты активно функционируют при воспалительных реакциях и играют важную роль в локальном иммунном ответе тканей пародонта



Волокна пародонта



Периодонт представляет собой сложный волокнисто-клеточный комплекс, выполняющий опорную и амортизирующую функции. Его основу составляет плотная сеть соединительнотканых волокон, преимущественно коллагеновых, которые формируют прочный связочный аппарат между корнем зуба и костной стенкой альвеолы.

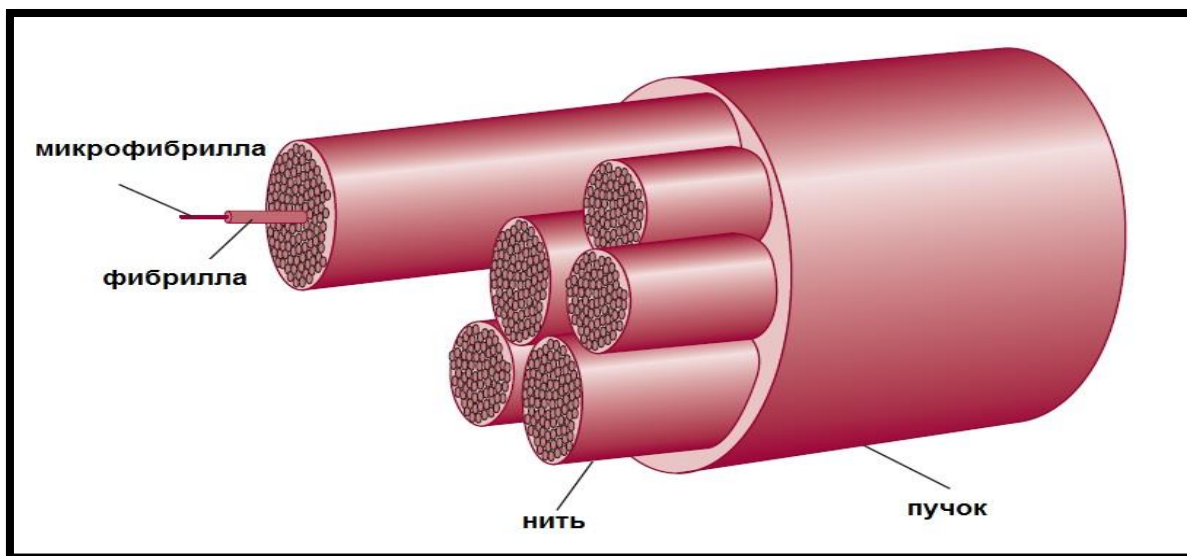
Эти структуры располагаются пучками, между которыми находятся сосуды, нервы и клетки соединительной ткани. Волокнистый компонент составляет около 60 % объема пародонта, обеспечивая устойчивость зуба к механическим нагрузкам, возникающим при жевании и артикуляции.

Главная функция волокон заключается в перераспределении давления, возникающего при окклюзионных контактах, и в поддержании равновесия между силами, действующими на зуб и его альвеолу. Благодаря своей организации волокна не только фиксируют зуб, но и смягчают передаваемое на костную ткань давление, предотвращая микроповреждения.

Строение коллагеновых волокон

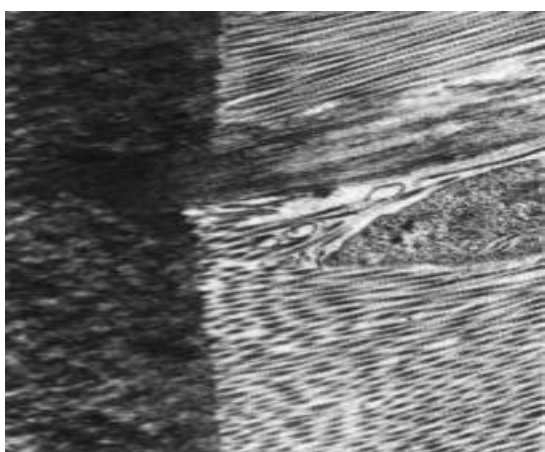
Большинство волокон пародонта относится к коллагеновым структурам I типа. Их синтез осуществляется фибробластами, после чего из тропоколлагена формируются микрофибриллы, объединяющиеся в фибриллы, нити и пучки. Такое строение обеспечивает сочетание прочности и

эластичности. В продольном срезе коллагеновые волокна имеют волнистый контур, что позволяет им растягиваться и возвращаться в исходное положение при жевательных движениях.



Помимо коллагеновых волокон, в периодонте присутствуют и эластические элементы, хотя их количество невелико. Они представлены тонкими волокнами, расположенными между коллагеновыми пучками, и участвуют в обеспечении гибкости связочного аппарата. Особое значение имеют окситалановые волокна — кислотоустойчивые структуры, относящиеся к незрелым эластическим волокнам. Их содержание повышается при увеличении функциональной нагрузки на зуб.

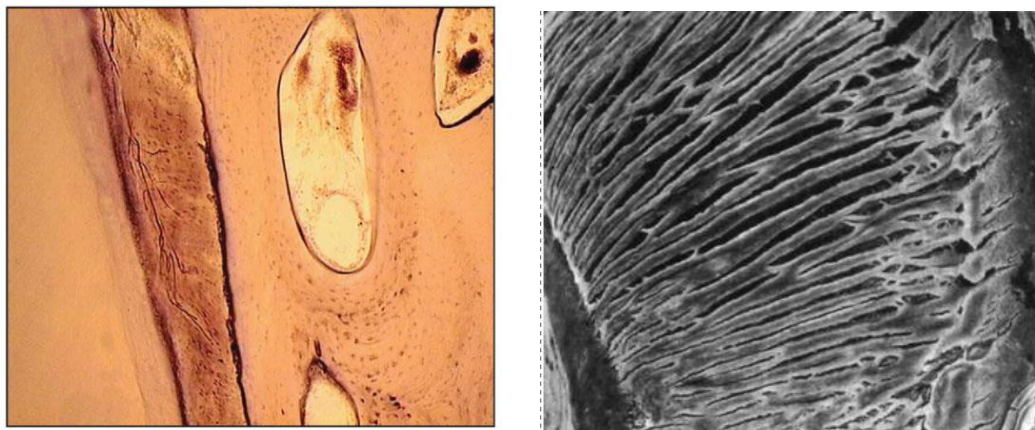
Окситалановая система связана с кровеносными сосудами периодонта и участвует в регуляции сосудистого тонуса, выполняя дополнительную рецепторную и пластическую функции.



Окситалановые волокна периодонта. х 300

В некоторых участках периодонта, особенно у многокорневых зубов, обнаруживаются аргирофильные волокна, которые выявляются преимущественно в местах соединения периодонта с костномозговыми

пространствами челюсти. Эти структуры усиливают связь между зубом и костной тканью, способствуя устойчивости всего пародонтального комплекса.



Электронная микрофотография. Волокна периодонта. x 18 000

Классификация волокон периодонта

Волокна периодонта образуют сложную трёхмерную систему, обеспечивающую прочное соединение зуба с костной альвеолой и равномерное распределение механических нагрузок. Несмотря на их общее строение, направление и функциональное назначение различных пучков неодинаковы, что позволяет выделить несколько основных групп волокон. Наиболее распространённая классификация делит волокна на три основных комплекса: **зубо-десневые**, **зубо-альвеолярные** и **межзубные (транссептальные)**.

1. Зубо-десневые волокна начинаются от цемента корня в области десневого кармана и веерообразно расходятся, внедряясь в соединительную ткань десны. Эти волокна обеспечивают плотное прилегание десны к шейке зуба и играют важную роль в герметизации десневого края, предотвращая проникновение микроорганизмов и внешних раздражителей вглубь пародонтальных тканей.

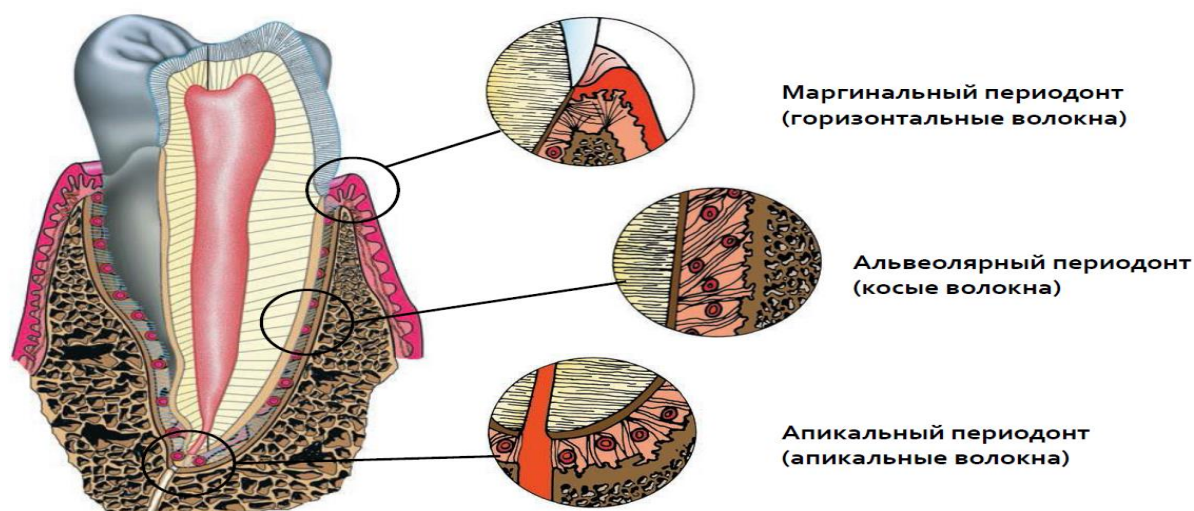
2. Зубо-альвеолярные волокна составляют основную массу связочного аппарата и проходят в пределах периодонтальной щели, соединяя цемент корня с компактной пластинкой альвеолы. По направлению они делятся на несколько подгрупп:

- **альвеолярно-гребешковые**, отходящие от гребня альвеолярной кости к шейке зуба;
- **горизонтальные**, идущие параллельно поверхности альвеолы;
- **косые**, являющиеся наиболее многочисленными и функционально активными, направленными от цемента к костной стенке под углом, благодаря чему зуб как бы «подвешен» внутри альвеолы. Косые волокна выполняют амортизирующую функцию и предотвращают прямое давление на костную ткань при жевательных движениях.

3. Межзубные (транссептальные) волокна соединяют цемент контактных поверхностей соседних зубов, проходя над вершинами

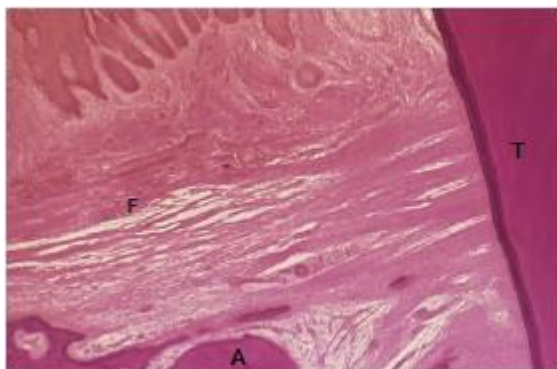
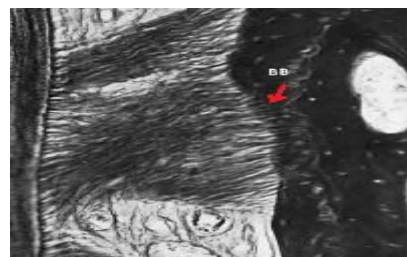
межальвеолярных перегородок. Они формируют своеобразные «связки», обеспечивающие стабильность зубного ряда и предотвращающие смещение зубов. Эти волокна также способствуют распределению жевательного давления между соседними зубами, обеспечивая согласованную работу всего зубного ряда.

Транссептальные волокна (F) проходят над альвеолярным гребнем (A) и соединяют два смежных зуба (T). Зачастую их относят к десневым волокнам, раз они не вплетаются в кость.



Помимо основной классификации, в литературе выделяют и дополнительные группы волокон:

- **циркулярные (свободные)** — охватывают шейку зуба, образуя кольцевидные структуры;
- **апикальные** — расходятся радиально от верхушки корня ко дну альвеолы, участвуя в фиксации зуба;
- **шарпеевские волокна** — это термин, обозначающий участки коллагеновых пучков, вплетающихся в цемент и костную ткань. Эти структуры частично минерализованы и обеспечивают особенно прочное соединение между зубом и альвеолой.



Таким образом, волокнистая система периодонта представляет собой неравномерно ориентированную сеть, в которой каждое направление пучков имеет строго определённое функциональное значение — от стабилизации зуба и амортизации жевательных нагрузок до участия в восприятии механических раздражений и поддержании трофики пародонта.

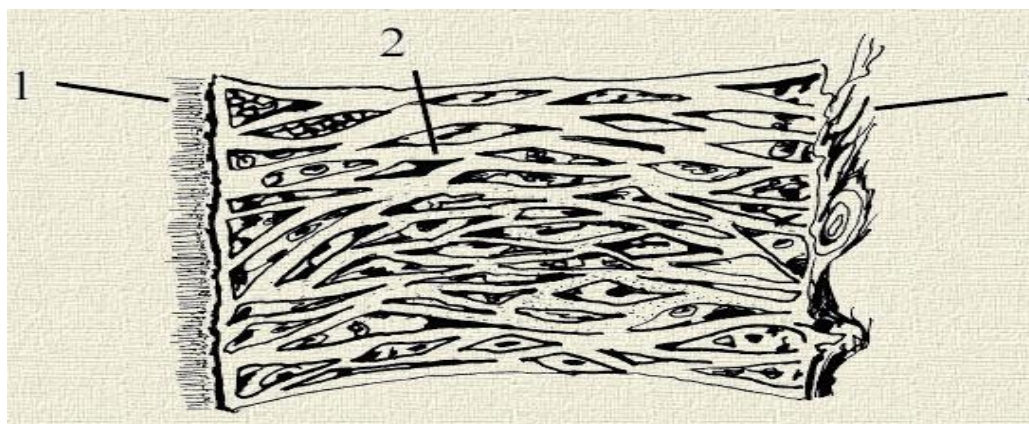


Рис: Схема строения коллагеновых волокон периодонта зубов: 1-цемент корня зуба, 2-пучки коллагеновых волокон в виде гамачной сетки, 3-кость альвеолы

Особенности строения и функции волокон периодонта

Волокнистый аппарат периодонта представляет собой динамическую систему, способную адаптироваться к изменяющимся функциональным нагрузкам. Благодаря высокой пластичности и способности к обновлению, волокна периодонта обеспечивают устойчивость зуба и постоянство его положения в альвеоле.

Коллагеновые волокна периодонта обладают выраженной способностью к перестройке. При увеличении или снижении жевательной нагрузки они изменяют направление и толщину, обеспечивая оптимальное распределение давления. Синтез новых коллагеновых структур осуществляется фибробластами, которые активно реагируют на механическое раздражение. При повреждении периодонта, в том числе при воспалительных процессах, фибробласты участвуют в регенерации волокон, способствуя восстановлению нормальной архитектоники тканей.

Особенностью волокон периодонта является их волнистое строение в состоянии покоя, что придаёт им способность растягиваться при функциональной нагрузке и возвращаться к исходной длине после снятия давления. Благодаря этому зуб получает возможность незначительных микродвижений без травмы для костной ткани и сосудисто-нервного пучка. Эластические и окситалановые волокна, хотя и представлены в меньшем количестве, играют ключевую роль в поддержании тонуса сосудов и трофических процессов в периодонте. Они образуют особые структуры — окситаланово-сосудистые соединения, которые связывают волокнистый аппарат с микроциркуляторным руслом. Это обеспечивает не только механическую, но и регуляторную функцию волокон.

В участках периодонта, подвергающихся наибольшему давлению (например, в области фуркации многокорневых зубов), наблюдается повышенная концентрация аргирофильных и окситалановых волокон. Эти структуры придают тканям дополнительную прочность и эластичность, предотвращая их разрыв и дегенерацию.

Волокна периодонта выполняют ряд взаимосвязанных функций:

- **фиксирующую**, удерживая зуб в альвеоле и стабилизируя его положение при жевании;
- **амортизирующую**, распределяя давление по всей поверхности альвеолы и защищая костную ткань от перегрузки;
- **рецепторную**, так как волокна связаны с нервными окончаниями и участвуют в формировании проприоцептивных импульсов;
- **пластическую**, обеспечивая возможность перестройки и восстановления связочного аппарата при изменении функциональных условий.

Таким образом, волокна периодонта представляют собой не просто механические структуры, а активный элемент регуляции, обеспечивающий адаптацию зубо-альвеолярного соединения к функциональной нагрузке, сохранение гомеостаза и устойчивость пародонта на протяжении всей жизни.

Сосудистая и нервная сеть периодонта

Периодонт обладает богатым сосудистым и нервным снабжением, что обеспечивает его высокую функциональную активность и способность к быстрой регенерации. Благодаря развитой сети сосудов и нервных окончаний, ткани периодонта выполняют не только механическую, но и трофическую, а также рецепторную функции.

Кровоснабжение периодонта осуществляется преимущественно за счёт ветвей зубных артерий, которые отходят от верхнечелюстной и нижнеальвеолярной артерий. Кровеносные сосуды проникают в периодонт из трёх основных источников:

1. через верхушечное отверстие корня, где проходит сосудисто-нервный пучок из пульпы;
2. со стороны альвеолярной кости — из надкостницы и костномозговых пространств;
3. со стороны десны — из сосудов маргинальной и прикреплённой её части.

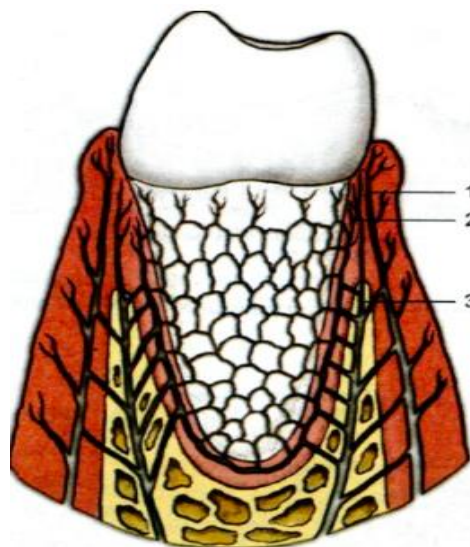


Рис. 1.19. Основные артерии, принимающие участие в кровоснабжении десны: 1 — супрапериостальная артерия; 2 — артерия периодонтальной связки; 3 — внутрикостная артерия.

Артериолы образуют густую капиллярную сеть, особенно выраженную в области верхушки корня и маргинальных отделах периодонта. Венозный отток осуществляется по одноимённым венам, которые сопровождают артерии и образуют анастомозы, обеспечивающие эффективное кровообращение даже при изменении давления в тканях. Такая организация сосудистого русла играет важную роль в поддержании постоянства

внутренней среды и в быстрой реакции на воспалительные или травматические воздействия.

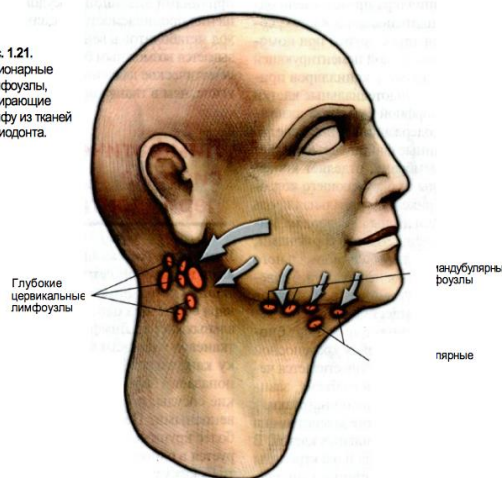
Лимфатическая система периодонта также развита. Лимфатические капилляры начинаются в межклеточном пространстве, вплетаясь между волокнами соединительной ткани, и направляются к периферии, где впадают в лимфатические сосуды десны и костной ткани. Эта система обеспечивает выведение продуктов обмена и поддерживает водно-солевое равновесие в тканях периодонта.

Иннервация периодонта чрезвычайно сложна и разнообразна. Основные нервные волокна поступают из ветвей тройничного нерва: верхнечелюстной и нижнечелюстной. Через верхушечное отверстие в периодонт проникают чувствительные, вегетативные и двигательные волокна, образующие густую сеть в толще соединительной ткани.

Нервные окончания располагаются вблизи сосудов, клеточных элементов и коллагеновых пучков. Среди них встречаются свободные нервные окончания, рецепторы давления и растяжения, а также сложные механорецепторные образования. Их раздражение воспринимается как ощущение давления, боли или изменения положения зуба, что обеспечивает точную координацию жевательных движений и защиту тканей от перегрузки.

Особую роль играют нервные сплетения, расположенные в пришеечной зоне и у верхушки корня. Эти участки содержат значительное количество проприорецепторов, участвующих в передаче информации в центральную нервную систему. Благодаря этому периодонт является не только связочным аппаратом, но и важным органом чувств, обеспечивающим сенсорный контроль за функцией зубочелюстной системы.

Рис. 1.21.
Регионарные
лимфоузлы,
собирающие
лимфу из тканей
периодонта.



Функции периодонта

Периодонт выполняет широкий комплекс физиологических функций, обеспечивающих не только прочную фиксацию зуба, но и нормальное функционирование всей зубочелюстной системы. Благодаря особому строению и богатому клеточно-волокнистому составу, периодонт является активной биологической системой, участвующей в механических, обменных и защитных процессах.

1.Опорная

(фиксирующая)

функция.

Основная роль периодонта заключается в удержании зуба в альвеоле. Коллагеновые и эластические волокна, переплетаясь между цементом корня и костной стенкой, создают прочный, но эластичный связочный аппарат. Благодаря такой структуре зуб не находится в жёстком контакте с костью, а

«подвешен» в альвеоле, что позволяет смягчать жевательные удары и сохранять стабильность при различных направлениях нагрузки.

2. Амортизирующая

функция.

Периодонт распределяет и смягчает давление, возникающее при жевательных движениях. Волнистое строение коллагеновых волокон позволяет им растягиваться и возвращаться в исходное положение, тем самым предотвращая прямое воздействие на костную ткань. В комплексе с сосудисто-нервным аппаратом эта функция защищает зуб и альвеолу от травматических повреждений и способствует долговечности зубного ряда.

3. Трофическая

(питательная)

функция.

Через густую сеть сосудов периодонт получает питательные вещества и кислород, обеспечивая обмен веществ в цементе, дентине и альвеолярной кости. Он участвует в регенерации клеточных элементов, в обновлении волокон соединительной ткани и поддержании постоянства клеточного состава. Нарушение трофической функции приводит к дегенеративным изменениям и потере устойчивости зуба.

4. Рецепторная

(сенсорная)

функция.

Богатая иннервация периодонта делает его одним из важнейших сенсорных звеньев пародонта. Нервные окончания воспринимают механические, температурные и болевые раздражения, передавая информацию в центральную нервную систему. Эти импульсы обеспечивают точную координацию жевательных движений, предотвращают избыточное давление и регулируют силу смыкания зубов.

5. Барьерная

(защитная)

функция.

Периодонт препятствует распространению воспалительных и инфекционных процессов из области корневого канала на окружающие ткани и наоборот. Эту функцию обеспечивают макрофаги, лимфоциты и тучные клетки, которые активно участвуют в иммунных реакциях. Кроме того, волокна периодонта создают механический барьер, ограничивающий проникновение микробов и токсинов.

6. Ремоделирующая

и пластическая

функция.

Периодонт способен изменять своё строение под воздействием внешних факторов. В процессе перестройки кости и цемента активизируются остеобласты и цементциты, а фибробласты формируют новые коллагеновые структуры. Это обеспечивает адаптацию зуба к функциональным нагрузкам и восстановление тканей после травм и воспалений.

7.

Гомеостатическая

функция.

Через взаимодействие сосудистой, клеточной и нервной систем периодонт участвует в поддержании постоянства внутренней среды тканей пародонта. Он регулирует локальный кровоток, метаболизм и уровень тканевого давления, что имеет важное значение для нормальной работы зубочелюстного аппарата. Таким образом, периодонт — это не пассивное соединительнотканное образование, а многофункциональный орган, сочетающий в себе механическую прочность, биологическую активность и способность к

саморегуляции. Его согласованная работа обеспечивает долговечность зубов и стабильность всей системы пародонта.

Этиология и патогенез периодонтита

Периодонтит представляет собой воспалительный процесс, развивающийся в тканях, окружающих корень зуба, и сопровождающийся структурными и функциональными нарушениями соединительнотканного комплекса. В основе заболевания лежит повреждение связочного аппарата и сосудисто-нервных структур, что приводит к деструктивным изменениям цемента, альвеолярной кости и волокон периодонта.

Этиологические факторы.

Причины развития периодонтита разнообразны, однако ведущим является инфекционный фактор. Микроорганизмы, их токсины и продукты распада тканей проникают в периодонт из корневого канала при пульпите, через верхушечное отверстие или по боковым ответвлениям корневых каналов. Чаще всего воспаление вызывают стрептококки, стафилококки, анаэробы и фузобактерии, образующие устойчивые микробные ассоциации.

Помимо инфекционного происхождения, выделяют и **травматический периодонтит**, возникающий при механическом повреждении тканей вследствие хронической перегрузки зуба, неправильной постановки пломбы, ортопедических конструкций или бруксизма. **Медикаментозный периодонтит** развивается при попадании в ткани периодонта химически активных веществ, например мышьяковистой пасты, формалина, резорцина или агрессивных антисептиков, используемых при лечении корневых каналов.

Патогенез воспалительного процесса.

В основе патогенеза лежит проникновение инфекционно-токсических агентов в ткани периодонта и активация местных иммунных реакций. Под воздействием микробных токсинов и продуктов распада происходит повреждение клеточных мембран фибробластов, остеобластов и эндотелия сосудов. Это вызывает выброс медиаторов воспаления (гистамина, брадикинина, простагландинов), что приводит к расширению сосудов, повышению их проницаемости и выходу плазмы в межклеточное пространство.

На ранней стадии формируется **серозное воспаление**, характеризующееся отёком, гиперемией и умеренной инфильтрацией лейкоцитами. При дальнейшем прогрессировании экссудат становится гнойным, появляется значительное количество нейтрофилов, происходит деструкция коллагеновых волокон и клеточных структур. Повышение давления в замкнутом пространстве периодонтальной щели вызывает болевой синдром и ощущение «выросшего зуба».

Иммунные механизмы играют важную роль в развитии заболевания. В тканях активируются лимфоциты и макрофаги, происходит образование иммунных комплексов, которые дополнительно повреждают сосудистые стенки и усиливают воспаление. При хроническом течении процесса в периодонте формируются грануляции, участки фиброзной ткани или гранулёмы, что свидетельствует о затяжном характере патологического процесса.

В условиях длительного воспаления нарушаются процессы минерализации и ремоделирования тканей. Активность остеокластов приводит к рассасыванию костной пластинки альвеолы, а остеобласты теряют способность к образованию новой костной ткани. Нарушение микроциркуляции и гипоксия усугубляют дистрофические изменения, что в итоге вызывает стойкую деформацию периодонтальной щели и утрату зуба при отсутствии лечения.

Таким образом, патогенез периодонтита представляет собой сложный каскад реакций — от локального воспалительного ответа до глубоких структурных изменений соединительнотканых элементов, костной ткани и сосудисто-нервного аппарата.

Классификация и формы периодонтита

Периодонтит относится к заболеваниям с многообразными клиническими проявлениями, поэтому для его диагностики и выбора тактики лечения разработано несколько классификаций, учитывающих этиологию, течение, морфологические особенности и характер воспалительного процесса.

По характеру течения периодонтит подразделяют на **острый** и **хронический**.

- **Острый периодонтит** характеризуется быстрым развитием воспалительной реакции, выраженным болевым синдромом, отёком тканей и нарушением функции зуба.
- **Хронический периодонтит** протекает длительно, со стёртой клинической картиной и чередованием ремиссий и обострений.

По морфологическим признакам различают следующие формы хронического периодонтита:

1. **Фиброзный периодонтит** — сопровождается замещением нормальных волокон соединительной ткани плотными коллагеновыми структурами. Периодонт утолщён, но воспалительная инфильтрация выражена слабо. Такая форма часто является исходом острого воспаления или результатом хронической травмы.
2. **Гранулирующий периодонтит** — характеризуется активным ростом грануляционной ткани, которая постепенно разрушает костную пластинку и цемент корня. При этом формируются патологические полости и свищевые ходы, через которые может выделяться экссудат.
3. **Гранулематозный периодонтит** — протекает с образованием ограниченного гранулематозного очага в области вершины корня.

Гранулёма представляет собой капсулированное воспалительное образование, состоящее из фибробластов, макрофагов и лимфоцитов, нередко с включениями эпителиальных клеток (эпителиальные островки Малина).

По этиологическому признаку выделяют три основные формы:

- **инфекционный** (наиболее распространённый), развивающийся вследствие микробного воздействия;
- **травматический**, возникающий из-за механического повреждения тканей;
- **медикаментозный**, вызванный химическим раздражением вследствие попадания лекарственных веществ за пределы корневого канала.

По клиническому течению различают:

- **острый серозный периодонтит**,
- **острый гнойный периодонтит**,
- **хронический фиброзный**,
- **хронический гранулирующий**,
- **хронический гранулематозный**,
- а также **обострение хронического периодонтита**.

В некоторых классификациях отдельно рассматривают **апикальный (верхушечный)** и **маргинальный (краевой)** периодонтит. Апикальная форма развивается у верхушки корня, тогда как маргинальная возникает в области десневого края, чаще как осложнение гингивита или пародонтита.

Современные исследования подчёркивают, что в патогенезе любой формы периодонтита ведущую роль играют не только микробные факторы, но и состояние местного иммунитета, микроциркуляции и регенераторного потенциала тканей. Это объясняет разнообразие клинических проявлений и необходимость индивидуального подхода к лечению каждой формы заболевания.

Острый периодонтит: клиническое течение

Острый периодонтит представляет собой быстро развивающееся воспаление в области периодонтального пространства, возникающее чаще всего как осложнение нелечёного пульпита или вследствие инфицирования тканей через верхушечное отверстие. Заболевание характеризуется выраженной воспалительной реакцией, интенсивной болью и нарушением опорной функции зуба.

На ранней стадии патологического процесса, соответствующей **серозному воспалению**, наблюдается отёк соединительной ткани, расширение сосудов и умеренная инфильтрация лейкоцитами. Пациент ощущает ноющую боль, усиливающуюся при накусывании или лёгком постукивании по зубу. Боль, как правило, имеет локализованный характер и не иррадирует. На данном этапе воспаление ограничено, и при своевременном лечении возможно полное восстановление тканей без остаточных изменений.

При прогрессировании воспаления развивается **гнойная форма острого периодонтита**. В тканях периодонта скапливается экссудат, давление внутри периодонтальной щели повышается, что вызывает пульсирующую, распирающую боль. Боль становится постоянной, пациент ощущает, что зуб «вырос» и мешает смыканию зубного ряда. Появляется ощущение распирания, усиливающееся при касании зуба.

В клинической картине острого гнойного периодонтита нередко отмечаются общие симптомы интоксикации: повышение температуры тела до 37,5–38 °С, слабость, увеличение регионарных лимфатических узлов. Десна в проекции поражённого зуба отёчна, гиперемирована, переходная складка сглажена. При перкуссии зуб резко болезненный, возможна его незначительная подвижность.

Если гнойный экссудат не находит выхода, давление в замкнутом пространстве возрастает, что может привести к образованию абсцесса или распространению воспаления в окружающие ткани. В случае прорыва экссудата через костную стенку и слизистую оболочку формируется **свищевой ход**, через который происходит эвакуация гноя и снижение боли.

Без своевременного лечения острый периодонтит может перейти в хроническую форму. При этом часть воспалительного инфильтрата замещается фиброзной тканью, формируются грануляции и гранулёмы, а процессы деструкции костной пластинки и цемента корня становятся необратимыми.

Рентгенологические изменения при остром периодонтите в первые дни заболевания, как правило, отсутствуют, поскольку разрушение костной ткани происходит позже. Однако по мере прогрессирования воспаления возможно расширение периодонтальной щели в области верхушки корня и появление участков разрежения костной ткани.

Таким образом, острый периодонтит — это динамический воспалительный процесс, при котором исход зависит от своевременности и адекватности лечения. На ранних стадиях возможна полная регенерация тканей, при позднем обращении велика вероятность перехода в хроническую форму или развития осложнений.

Исходы и осложнения острого периодонтита

Исход острого периодонтита во многом определяется стадией воспалительного процесса, реактивностью организма и своевременностью лечебного вмешательства. При адекватной терапии на ранних этапах заболевания возможно полное восстановление структуры и функции тканей периодонта. Однако при запоздалом или неэффективном лечении воспаление нередко переходит в хроническую форму либо приводит к развитию тяжёлых осложнений.

Благоприятный исход наблюдается в случае, если экссудат своевременно эвакуируется, воспаление купируется, и регенеративные процессы в тканях преобладают над деструктивными. В этом случае отёчные изменения постепенно исчезают, кровообращение нормализуется, а разрушенные коллагеновые волокна замещаются вновь синтезированными

структурами. Тем не менее, даже при полном клиническом выздоровлении в периодонте могут сохраняться участки уплотнённой или рубцовой ткани, которые несколько изменяют эластичность связочного аппарата.

При неблагоприятном течении воспалительный процесс прогрессирует, что сопровождается расплавлением соединительнотканых волокон и очагами некроза. В этих условиях острый периодонтит может переходить в одну из хронических форм: фиброзную, гранулирующую или гранулематозную. Для гранулирующей формы характерен активный рост грануляционной ткани, разрушающей костную стенку альвеолы. Гранулематозная форма сопровождается образованием капсулированного очага воспаления — гранулёмы — в области верхушки корня.

Среди наиболее распространённых **осложнений** острого периодонтита выделяют:

- **периостит (воспаление надкостницы)** — развивается при распространении гноя за пределы периодонтальной щели;
- **абсцесс или флегмону мягких тканей** — при дальнейшем распространении инфекции в околочелюстные области;
- **остеомиелит челюсти**, возникающий в результате вовлечения в процесс костного мозга;
- **патологическую подвижность зуба** и разрушение альвеолярной кости, что может привести к потере зуба.

В редких случаях гнойное воспаление может осложняться **общей интоксикацией**, повышением температуры тела, выраженной болезненностью регионарных лимфатических узлов и нарушением общего самочувствия.

Переход острого процесса в хронический связан с тем, что часть микрофлоры сохраняется в корневых каналах или в тканях периодонта. Это способствует формированию **очага хронической инфекции**, который может длительное время существовать бессимптомно и активизироваться при снижении иммунитета.

Таким образом, острый периодонтит представляет собой потенциально обратимый процесс только на ранних стадиях развития. Без своевременного лечения он приводит к устойчивым изменениям в структурах пародонта, утрате опорной функции зуба и развитию хронического воспаления, которое становится источником системных осложнений.

Хронический периодонтит и его формы

Хронический периодонтит представляет собой вялотекущий воспалительный процесс, развивающийся в тканях периодонта после неразрешённого острого воспаления или вследствие длительного воздействия инфекционно-токсических факторов. Для него характерно постепенное разрушение волокон соединительной ткани, перестройка костной структуры и нарушение функции связочного аппарата зуба.

В отличие от острого воспаления, хронический процесс протекает без выраженных болевых ощущений и общих симптомов, однако в тканях происходят стойкие морфологические изменения. Заболевание может длительно протекать скрыто, периодически обостряясь под действием неблагоприятных факторов, таких как переохлаждение, стресс, снижение иммунитета или повторное инфицирование корневых каналов.

По морфологическим признакам и особенностям течения различают три основные формы хронического периодонтита:

- **фиброзную,**
- **гранулирующую и**
- **гранулематозную.**

Фиброзный хронический периодонтит — наиболее благоприятная форма заболевания. Воспалительная реакция в этом случае выражена слабо, преобладают процессы склерозирования и утолщения соединительнотканых волокон. Периодонтальная щель часто сужена, рентгенологически определяется уплотнение костной ткани вокруг верхушки корня. Пациенты обычно не предъявляют жалоб, зуб остаётся функционально сохранным, однако может отмечаться слабая реакция при перкуссии.

Гранулирующий хронический периодонтит характеризуется активным ростом грануляционной ткани, которая постепенно замещает нормальные структуры периодонта и разрушает альвеолярную кость. В области верхушки корня нередко формируется дефект костной пластинки, а воспалительный процесс может распространяться на окружающие мягкие ткани. Клинически отмечается периодическое возникновение боли, появление свищевого хода, из которого выделяется гнойное содержимое.

Гранулематозный хронический периодонтит — форма, при которой воспаление ограничено образованием гранулёмы в апикальной области корня. Гранулёма представляет собой плотное образование, состоящее из соединительной ткани, макрофагов, лимфоцитов и фибробластов, нередко с эпителиальными включениями. В дальнейшем она может подвергаться фиброзу, кальцификации или трансформироваться в радикулярную кисту. Обострение хронического периодонтита сопровождается резким усилением воспалительной реакции: появляются интенсивные боли, отёк, подвижность зуба и симптомы интоксикации. Этот процесс клинически схож с острым периодонтитом, но отличается наличием рецидивирующего течения и остаточных изменений в тканях.

Рентгенологическая картина хронического периодонтита зависит от его формы. При фиброзной форме отмечается уплотнение костной ткани и сужение периодонтальной щели, при гранулирующей — неравномерное разрежение костной структуры, а при гранулематозной — округлый участок просветления в апикальной зоне с чёткими контурами.

Таким образом, хронический периодонтит — это результат длительного воспалительного процесса, при котором организм стремится ограничить очаг инфекции, но при этом происходят стойкие дегенеративные изменения в

тканях периодонта. Без лечения заболевание может привести к разрушению костной опоры зуба, формированию кист и потере зуба.

Дифференциальная диагностика периодонтитов

Дифференциальная диагностика периодонтитов имеет важное значение для выбора правильной лечебной тактики, так как клиническая картина заболевания во многом схожа с рядом других воспалительных и неврологических процессов челюстно-лицевой области. Точная диагностика позволяет установить форму и стадию воспаления, отличить острый процесс от обострения хронического, а также исключить патологии со схожими симптомами — пульпит, остеомиелит, гайморит и невралгию тройничного нерва.

Отличие от пульпита.

Наиболее часто острый апикальный периодонтит необходимо дифференцировать с острым пульпитом. При пульпите боль имеет приступообразный характер, усиливается в ночное время и провоцируется термическими раздражителями (особенно горячим). В периодонте боль носит постоянный, распирающий характер, не зависит от температурных факторов и усиливается при накусывании или перкуссии. Электроодонтодиагностика при пульпите выявляет понижение порога раздражения, тогда как при периодонтите пульпа, как правило, уже некротизирована и не реагирует.

Патанатомия острого верхушечного периодонтита в стадии интоксикации.

В очаге воспаления наблюдается выраженная сосудистая гиперемия и инфильтрация тканей лейкоцитами. В некоторых участках встречаются скопления гистиоцитов и лимфоцитов. В межклеточном пространстве вокруг сосудов отмечается скопление серозного экссудата, что приводит к формированию периваскулярного воспалительного отека.

Патанатомия острого верхушечного периодонтита в стадии экссудации.

На данном этапе воспаления обнаруживается интенсивная инфильтрация тканей полиморфноядерными лейкоцитами. Коллагеновые волокна становятся рыхлыми, на фоне диффузного воспаления образуются мелкие гнойные очаги, склонные к слиянию и формированию абсцессов. Надкостница утолщена, местами отделена гноем. В окружающих тканях проявляются признаки резорбции костных структур и цемента корня зуба. В

результате расплавления тканей и давления экссудата происходит его выход под надкостницу.

Патанатомия хронического фиброзного периодонтита.

Для данной формы характерно уменьшение клеточных элементов и преобладание плотной грубоволокнистой соединительной ткани. Коллагеновые волокна упорядочены, сосуды склерозированы. Изменения в периодонте носят характер фиброзной трансформации и представляют собой замещение нормальной ткани рубцовой, что сопровождается утолщением верхушечного участка периодонта.

Патанатомия хронического гранулирующего периодонтита

При хроническом гранулирующем воспалении периодонта плотная волокнистая ткань постепенно замещается грануляционной, богатой клеточными элементами и капиллярами. Этот процесс сопровождается деструкцией костных структур и грануляционная ткань прорастает в костномозговые пространства челюсти, образуя свищи.

Патанатомия хронического гранулематозного периодонтита.

Для данной формы периодонтита характерно преобладание пролиферативных процессов. Периодонтальная ткань постепенно замещается грануляционной, формируя гранулему.

Гранулема представляет собой участок грануляционной ткани, окружённый плотной соединительнотканной капсулой, волокна которой переходят в ткани периодонта.

Грануляционная ткань обильно васкуляризована и содержит многочисленные клетки воспалительного ряда — лимфоциты, плазмоциты, гистиоциты и лейкоциты. Соединительнотканная капсула состоит из плотных коллагеновых волокон, расположенных концентрически.

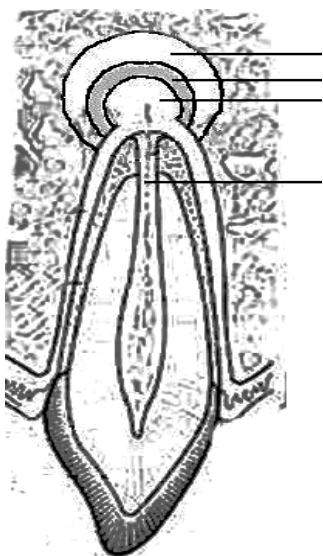
В зависимости от строения различают простые (неэпителиальные) и сложные (эпителиальные) гранулемы. В клинической практике значительно чаще (до 90% случаев) встречаются сложные формы, в которых внутри грануляционной ткани присутствуют островки эпителия.

Развитие гранулемы рассматривается как защитная реакция организма, направленная на ограничение распространения инфекции из корневого канала на периодонт и прилежащие ткани.

По данным исследований Fich, в зрелой гранулеме различают четыре характерные зоны:

1. Зона некроза — располагается непосредственно за верхушкой корня зуба и содержит омертвевшие ткани и бактериальные клетки.
2. Зона контаминации — окружает зону некроза; в ней присутствуют лейкоциты, лимфоциты и остеокласты.
3. Зона раздражения — состоит из грануляционной ткани, где жизнеспособные микроорганизмы отсутствуют.
4. Зона стимуляции — периферическая часть гранулемы, представленная активными фибробластами и остеобластами, участвующими в формировании коллагеновой капсулы.

Частые обострения хронического гранулематозного периодонтита приводят к лизису грануляционной ткани в центре гранулемы и образованию щелевидных пространств, которые, сливаясь, образуют большие полости. Такие полости, выстланные эпителием, называются **кистогранулемами**. Эпителий кистогранулем — многослойный (4-12 слоев), неороговевающий. Внутри полости кистогранулемы находятся мертвые эпителиальные клетки, эозинофилы, лимфоциты, белковый и жировой детрит. При разложении детрита образуются кристаллы холестерина, которые являются характерной составной частью содержимого кистогранулем и околокорневых кист. Кистогранулема на рентгеновском снимке имеет вид очага деструкции костной ткани с четкими контурами размером от 0,5 до 0,8 см, то есть похожа на гранулему, но чуть больше по размерам. Однако более точно дифференцировать гранулему от кистогранулемы только на основании размеров невозможно. Для точного определения необходимо патоморфологическое исследование (то есть для постановки диагноза «кистогранулема» обязательно обнаружение внутри гранулемы полости, выстланной эпителием). Хотя в конечном итоге,



принципиального значения точная диагностика в данном случае не имеет, так как лечение в обоих случаях одинаковое. При отсутствии адекватного лечения кистогранулема, увеличиваясь в размере, превращается в корневую, или радикулярную кисту.

Патанатомия хронического периодонтита в стадии обострения.

Наблюдается увеличение экссудата и количества лейкоцитов, гистиоцитов и волокон.

Этиология периодонтита.

Инфекционный периодонтит. Основную роль в развитии инфекционного

периодонтита играют бактерии, преимущественно стрептококки, среди которых негемолитический стрептококк составляет 62%, зеленящий – 26%, гемолитический – 12%. Кокковая флора обычно высевается вместе с другими микроорганизмами – вейлонеллами, лактобактериями, дрожжеподобными грибами. Токсины микроорга- низмов и продукты распада пульпы проникают в периодонт через кор- невой канал и десневой карман. Возможен, хотя и значительно реже, также гематогенный и лимфогенный путь возникновения инфекцион- ного периодонтита (грипп, тиф, другие инфекции). По данным лите- ратуры, в содержимом корневых каналов при нелеченых верхушеч- ных периодонтитах определяются микробные ассоциации, состоящие из 2–5 видов и реже чистых культур микроорганизмов.

По способу проникновения бактерий инфекционный перио- донтит делят на интра- и экстрадентальный (внутри- и внезубной). К последнему может быть отнесен и инфекционный периодонтит, развивающийся в результате перехода воспалительного процесса из окружающих тканей (остеомиелит, периостит, гайморит и т.д.).

Травматический периодонтит.

Возникает при воздействии на периодонт в результате как значительной однократной травмы (ушиб, удар или попадание на зуб твердого предмета в виде камеш- ка, косточки), так и менее сильной, но неоднократно повторяющейся микротравмы, а также вследствие неправильно (высоко) наложен- ной пломбы, «прямого» прикуса, при регулярном давлении на опре- деленные зубы мундштуком курительной трубки или музыкального инструмента, надавливании на зуб карандашом и т.д. При острой травме периодонтит развивается быстро, с острыми явлениями, кровоизлияниями. При хронической травме изменения в периодонте нарастают постепенно: вначале периодонт как бы приспосабливается к перегрузке. Затем, при ослаблении адаптационных механизмов периодонта, постоянная травма вызывает хронически протекающий воспалительный процесс. При травматической нагрузке может наблюдаться лакунарная резорбция компактной пластинки альвеолы в области верхушки корня.

Медикаментозный периодонтит.

Медикаментозный периодонтит возникает вследствие:

- 1) неосторожного наложения мышьяковистой пасты или ее передозировки;
- 2) применения с лечебной целью сильнодействующих медикаментов (фенола, формалина, камфорофенола);
- 3) пломбы из пластмассы или силицин-цемента, композиционных материалов,

поставленной без изолирующей подкладки.

Развивается чаще всего в результате неправильно леченного пульпита, при попадании в периодонт сильнодействующих химических или лекарственных средств, таких, как мышьяковистая кислота, формалин, трикрезолформалин, фенол и др. Проникновение указанных лекарственных веществ в периодонт, равно как его инфицирование, происходит через корневой канал. Сюда же относится периодонтит, развивающийся в ответ на выведение в периодонт при лечении пульпита фосфат-цемента, парацина, резорцин-формалиновой пасты, штифтов и других пломбировочных материалов. К медикаментозному периодонтиту относят и периодонтит, развившийся как проявление аллергии в результате применения препаратов, способных вызвать местную иммунологическую реакцию (антибиотики, эвгенол и др.).

Патогенез периодонтита.

Чаще всего воспалительный процесс в периодонте обусловлен поступлением инфекционно-токсического содержимого корневых каналов через верхушечное отверстие. При чем вирулентности микрофлоры в настоящее время придают меньше значения, чем влиянию на околоверхушечные ткани эндотоксина, образующегося при повреждении оболочки грамотрицательных бактерий. Попадание эндотоксина в периодонт ведет к образованию биологически активных продуктов, усиливающих проницаемость сосудов. Развивается острый периодонтит. В период острого воспаления в периодонте накапливаются антигены, которые медленно элиминируют из этой зоны вследствие того, что периодонт ограничен кортикальной пластинкой альвеолы. Эндотоксины оказывают сильное антигенное воздействие на иммунологическую систему периодонта и окружающих его тканей. Реакция тканей периодонта на непрерывное раздражение антигенами, поступающими из корневого канала, проявляется в виде антителозависимых (иммунокомплексные и IgE-обусловленные реакции) и клеточно-обусловленных (реакции гиперчувствительности замедленного типа) процессов. Для развития иммунокомплексной реакции при хроническом верхушечном периодонтите, как утверждает А.И. Воложин, необходимы три условия: наличие плохо фагоцитируемых иммунных комплексов, системы комплемента и большого количества полиморфно-ядерных лейкоцитов.

Классификация периодонтита

1. Острый периодонтит (*periodontitis acuta*) в зависимости от характера экссудата многие авторы разделяют на острый серозный и острый гнойный. Следует сказать, что подобное разграничение на основании лишь субъективных данных не всегда возможно. Кроме того, переход серозной

формы воспаления в гнойную протекает очень быстро и зависит от ряда условий, в первую очередь от состояния организма больного.

2. На основании характера и степени повреждения периодонтальных тканей хронический периодонтит разделяется следующим образом:

- хронический фиброзный периодонтит (*periodontitis chronica fibrosa*),
- хронический гранулирующий (*periodontitis chronica granulans*),
- хронический гранулематозный периодонтит, или гранулема (*periodontitis chronica granulomatosa s. granuloma*),

3. Хронический периодонтит в стадии обострения (*periodontitis chronica exacerbata*).

Острый верхушечный периодонтит

Острый верхушечный периодонтит характеризуется бурно протекающим и прогрессирующим воспалением с нарастающей сменой одних симптомов другими. Для острого периодонтита характерно наличие резкой локализованной боли постоянного характера. Интенсивность боли зависит от гиперемии, отека, количества и характера экссудата. Вначале при остром периодонтите отмечается нерезко выраженная ноющая боль, которая, как правило, локализована и соответствует области пораженного зуба. Позднее боль становится более интенсивной, рвущей и пульсирующей, иногда иррадиирует по ходу ветвей тройничного нерва, что, по мнению ряда авторов, свидетельствует о переходе в гнойное воспаление.

Продолжительность острого верхушечного периодонтита от 2—3 сут до 2 нед, причем начальные формы воспаления резко отличаются от выраженных форм и требуют различного подхода к их рациональному лечению. Для улучшения понимания клинических проявлений и патологической анатомии острого верхушечного периодонтита условно выделяют две взаимно связанные и вытекающие одна из другой стадии, или фазы.

1. **Фаза интоксикации.** Возникает в самом начале воспаления, нередко после несвоевременного или неправильного лечения пульпита.

Первая фаза наблюдается в самом начале воспаления, нередко после несвоеременно или неправильно леченного пульпита. Характерно возникновение длительных, непрерывных болей ноющего характера. Иногда к этому присоединяется повышенная чувствительность при накусывании на больной зуб. На десне в области зуба никаких изменений воспалительного характера в этом периоде нет, а при перкуссии в вертикальном направлении может отмечаться повышенная чувствительность периодонта. Регионарные лимфатические узлы могут быть слегка увеличены и слабо болезненны.

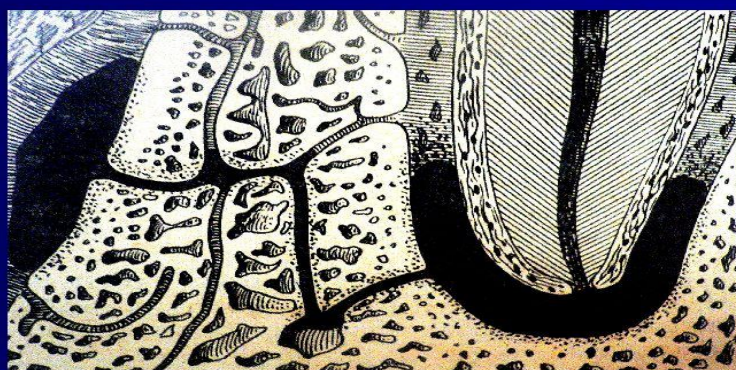
Патологическая анатомия. В результате воздействия на периодонт бактериальных, физических, химических и других факторов в нем нарушается клеточный метаболизм, что сопровождается накоплением молочной кислоты в тканях и приводит к развитию ацидоза, который ведет к отеку соединительной ткани и увеличению проницаемости сосудистой стенки, способствуя выходу лейкоцитов. При микроскопическом исследовании определяется картина воспалительной гиперемии. Окружающая сосуды ткань пропитывается серозной жидкостью с образованием периваскулярного воспалительного отека. В этой фазе преобладают периваскулярные лимфа и гистиоцитарные инфильтраты с примесью единичных полинуклеаров.

Диагностика. Диагностика острого периодонтита больших трудностей не представляет. Размеры и степень изменений в кости, окружающей корень зуба, зависят, с одной стороны, от давности воспалительного процесса, а с другой — от структуры губчатого вещества. Изменения в кости челюстей у больных острым периодонтитом на рентгенограмме обнаруживаются через сутки после начала заболевания и характеризуются утратой четкости рисунка губчатого вещества, что объясняется инфильтрацией костного мозга.

2. **Фаза экссудации** характеризуется непрерывными болевыми ощущениями, которые держатся на одном уровне или возрастают.

Вторая фаза выраженного экссудативного процесса характеризуется непрерывными болевыми ощущениями, интенсивность которых сохраняется на одном уровне или возрастает. Отмечаются болезненность при накусывании на зуб, нередко болезненно даже легкое прикосновение к больному зубу. Перкуссия зуба в этом периоде резко болезненна сначала только в вертикальном, а затем в любом направлении. Скопление экссудата в верхушечном участке периодонта и нарушение функции распределения давления вызывают у больного ощущение удлинения зуба, а также его патологическую подвижность, которая обусловлена нарушением анатомической функции периодонта вследствие инфильтрации, разволокнения и частичного разрушения фиброзных (коллагеновые) волокон. Десна в области больного зуба нередко гиперемирована и отечна, пальпация переходной

Схема развития
острого инфекционного периодонтита
(фаза экссудации)



складки соответственно вершине корня болезненна. Пульпа зуба, как правило, некротизирована, поэтому зуб не реагирует ни на температурные, ни на электрические раздражители.

В ряде случаев отмечается значительный коллатеральный отек околочелюстных тканей. Переходная складка сглажена в результате образования воспалительного инфильтрата или абсцесса. Перкуссия зуба может быть в этих случаях не очень болезненной, но становится резко болезненной пальпация переходной складки.

При образовании абсцесса может наблюдаться зыбление экссудата под истонченным слоем слизистой оболочки десны. В случае прорыва гноя и образования свища на десне или кожных покровах лица напряжение тканей уменьшается и боль становится менее интенсивной.

С корней малых и больших коренных зубов верхней челюсти нагноение может перейти на верхнечелюстную пазуху и вызвать ее воспаление (рис. 8.10). Общие симптомы в виде резкого подъема температуры и озноба, за редким исключением, отсутствуют, что объясняется быстрым всасыванием и нейтрализацией токсичных продуктов в регионарных лимфатических узлах, но иногда у больного отмечаются лейкоцитоз (до 15—20—10 %) и увеличение СОЭ. При объективном обследовании удается установить увеличение и болезненность поднижнечелюстных, а иногда и подподбородочных лимфатических узлов на стороне заболевшего зуба.

Патологическая анатомия. Фаза выраженного острого воспаления характеризуется нарастанием лейкоцитарной инфильтрации, а под микроскопом наряду с обычными признаками острого воспаления можно наблюдать обильную инфильтрацию ткани полиморфно-ядерными лейкоцитами; увеличивающаяся миграция лейкоцитов ведет к расплавлению ткани и образованию гноя. Ближайшие участки периодонта, кость челюсти, а также десна и мягкие ткани щеки находятся в состоянии реактивного воспаления (гиперемия и отек). Надкостница утолщена, иногда отслоена гноем, определяются резкое полнокровие костного мозга и очаговые нагноения. Одновременно отмечается резорбция кости лунки с последующим замещением отдельных ее участков клеточно-волокнистой тканью. В более отдаленных от воспалительного фокуса участках стенки лунки наблюдается размножение клеточных элементов за счет неповрежденных тканей.

При остром воспалении количество кислых мукополисахаридов в верхушечном периодонте увеличивается, количество же нейтральных мукополисахаридов существенно не изменяется.

После некоторого повышения содержания рибонуклеопротеинов в клетках верхушечного периодонта и в клетках воспалительного инфильтрата их уровень снижается.

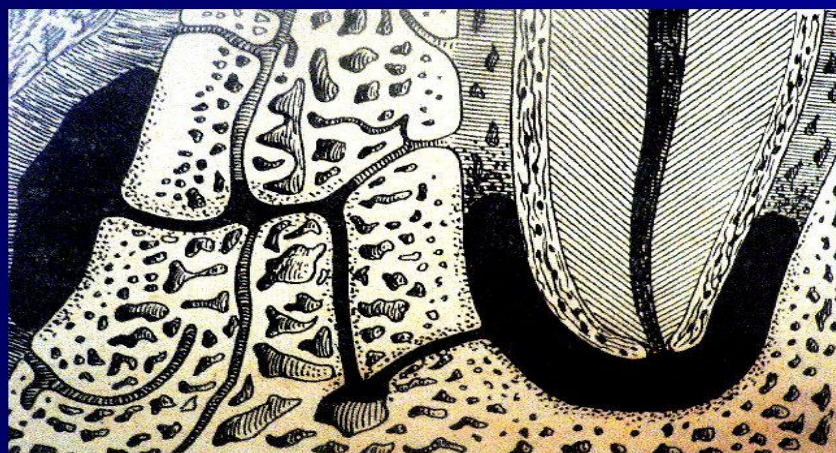
Совершенно очевидно, что в этом периоде острого воспаления процесс еще в большей степени, чем в предыдущем, распространяется на костный мозг альвеолярного отростка, что дает основание некоторым авторам расценивать периодонтит как остит и даже остеомиелит. По мнению же других авторов, лишь распространение воспалительного процесса с альвеолы на тело челюсти с некротическим поражением остецитов костного мозга следует считать остеомиелитом челюсти, чему соответствует определенная клиническая и патологическая картина в виде образования костных секвестров.

Диагностика. Диагностика острого периодонтита больших трудностей не представляет. Размеры и степень изменений в кости, окружающей корень зуба, зависят, с одной стороны, от давности воспалительного процесса, а с другой — от структуры губчатого вещества. Изменения в кости челюстей у больных острым периодонтитом на рентгенограмме обнаруживаются через сутки после начала заболевания и характеризуются утратой четкости рисунка губчатого вещества, что объясняется инфильтрацией костного мозга.

Оказание первой помощи при острых периодонтитах

Острый медикаментозный (токсический) периодонтит в стадии интоксикации, как правило, возникает в результате длительного пребывания в полости луба мышьяковистой пасты или ее передозировки при лечении пульпита методом девитализации. Успех лечения при этой форме периодонтита обеспечивается в первую очередь быстрым удалением коронковой и корневой пульпы. Корневые каналы нужно промыть растворами антисептиков (1—2 % раствор хлорамина, 3 % раствор перекиси водорода, раствор фурацилина в разведении 1:5000) или ферментов (трипсин, химотрипсин). Затем в корневом канале следует оставить на 1—2 сут турунду или тампон с лекарственным веществом, являющимся антидотом мышьяка (5 %

Схема развития острого инфекционного периодонтита (фаза экссудации)



раствор унитиола, 1 % раствор йодиола). В многокорневых зубах целесообразнее использовать электрофорез йодида калия.

Если раздражение периодонта возникло в результате применения сильнодействующего препарата, то лечение начинают с удаления последнего. Целью лечения острого медикаментозного периодонтита в стадии интоксикации является устранение интоксикации и экссудативных явлений в периодонте, что достигается применением антидотов и препаратов, обладающих выраженным противо-экссудативным действием (фурагин в разведении 1:3000, фуразолидон 1:25 000, гидрокортизон).

В полости зуба под герметической повязкой из искусственного дентина оставляют те же препараты. Больным назначают дозированное тепло в виде ротовых ванночек, а также ненаркотические анальгетики (амидопирин, анальгин и др.).

В результате проведенных лечебных мероприятий боль обычно стихает, и во второе посещение, как правило, после повторной обработки корневого канала одним из названных выше антисептиков или ферментов его высушивают и пломбируют твердеющим материалом на уровне верхушечного отверстия.

Если проведенное лечение не привело к ликвидации раздражения тканей периодонта и течение острого медикаментозного периодонтита затягивается, то во второе посещение целесообразно провести гальванизацию изотоническим раствором хлорида натрия с анода (анодгальванизация) или с насыщенным раствором йодида калия (для резцов, клыков и малых коренных зубов). Для купирования острого процесса достаточно 1—2 процедур, после чего боль проходит. После гальванизации и электрофореза полость зуба закрывают повязкой из искусственного дентина, а под ней оставляют стерильный ватный тампон. Через 1—2 сут в третье посещение при отсутствии болей зуб следует запломбировать. Если при медикаментозном периодонтите воспалительная реакция нарастает (усиливается боль, появляется отечность десны, по переходной складке преддверия рта образуется выраженный инфильтрат), то это означает наступление фазы выраженного острого экссудативного воспаления, которая требует иных лечебных мероприятий.

Острый инфекционный периодонтит. Лечение острого верхушечного периодонтита инфекционного происхождения проводят также в зависимости от фазы острого воспаления.

В стадии интоксикации, когда экссудативные проявления выражены слабо, после удаления содержимого корневого канала вносят в канал обезболивающий раствор или антисептик и зуб герметически закрывают повязкой на 1—2 дня.

В разгар острого воспаления пери-одонта (стадия выраженного экссудативного процесса), чтобы снять боль и предотвратить дальнейшее распространение воспалительного процесса на другие отделы челюстно-лицевой области, зуб необходимо на несколько дней оставить открытым для создания оттока экссудата через корневой канал. Для этого важно расширить (ручным или машинным дрельбором, корневой разверткой) верхушечное отверстие корня зуба. Учитывая, что прикосновение к зубу при остром периодонтите

резко болезненно, указанные манипуляции, особенно трепанацию коронки зуба, удаление пломбы и др., необходимо производить очень осторожно с применением инъекционного обезболивания и в некоторых случаях даже наркоза, без давления инструмента на зуб. В качестве анестезирующего вещества целесообразно использовать 1 % раствор лидокаина или тримекаина. Очень эффективно использование в этих случаях турбинных машин, исключающих давление бора на зубные ткани и обеспечивающих легкое прохождение его через твердые ткани (эмаль и дентин). В качестве антигистаминных средств внутрь больному назначают фенкарол, тавегил, диазолин, супрастин, димедрол, пипольфен в общепринятых дозировках. Больному также рекомендуют принимать внутрь препараты, действующие на анаэробную микрофлору (бактрим, бисептол и др.).

В этот период показано физиотерапевтическое лечение: УВЧ, электромагнитное поле, микроволны и др.

При явлениях интоксикации (стойкая головная боль, повышение температуры тела, слабость, изменение формулы крови и др.) больному необходимо назначить антибиотики внутрь (по 100 000—200 000 ЕД эритромицина 4—6 раз в сутки или внутримышечно по 200 000-300 000 ЕД бензилпенициллина 3 раза в сутки). Если назначенные антибиотики через 24 ч не вызывают улучшения общего состояния, следует считать, что микрофлора больного резистентна к выбранному антибиотику и его следует заменить на другой, лучше полусинтетический (метициллин, оксациллин). Если и это не улучшает состояния больного, то прибегают к удалению зуба. При противопоказаниях к назначению антибиотиков рекомендуют сульфаниламидные препараты по 1,0 г 4 раза в сутки в сочетании с ненаркотическими анальгетиками.

В выраженной стадии острого периодонтита, осложнившегося периоститом, эффективна инъекция анестетика в переходную складку в области больного зуба с последующим горизонтальным разрезом субпериостального абсцесса или инфильтрата (до появления симптома зыбления). Разрез делают длиной не менее 2 см с обязательным рассечением надкостницы челюсти (желательно до получения гноя).

Лечение острого периодонтита в однокорневых зубах заканчивают, как правило, во время второго посещения, через 5—7 дней после ликвидации болевых ощущений, прекращения выделений экссудата из корневого канала, при наличии безболезненной перкуссии зуба и пальпации десны. В это посещение проводят инструментальную и медикаментозную (протеолитические ферменты, йодиол, перекись водорода, хлорамин, препараты нитрофуранового ряда) обработку канала и его пломбирование на уровне верхушечного отверстия. Канал пломбируют твердеющими материалами (эндометазон, эндодент и др.) и для лучшей герметизации используют штифты (гуттаперчевые).

Если после пломбирования появляется боль, то назначают физиотерапевтические процедуры (флюктуоризации), а при наличии показаний выполняют широкий разрез по переходной складке.

Для профилактики осложнений сразу после пломбирования канала в переходную складку в области проекции верхушки корня можно ввести 0,2—0,5 мл гидрокортизона.

При многокорневых зубах с плохо проходимыми каналами количество посещений будет зависеть от возможности прохождения всех корневых каналов. Если через несколько посещений удастся провести механическую и антисептическую обработку всех каналов, то их пломбируют твердеющими пастами или штифтами. Если не все каналы проходимы, можно применить комбинированный метод лечения: проходимые каналы пломбируют до апикального отверстия; корни зубов, каналы которых не представляется возможным запломбировать до верхушки, лечат хирургически. У моляров верхней челюсти может быть проведена ампутация корня, а у моляров нижней челюсти — гемисекция

Острый апикальный периодонтит травматического происхождения. Лечение сводится к ликвидации причины (например, сошлифовывают избыток ранее наложенной пломбы) и проведению симптоматического лечения — назначению обезболивающих средств (анальгин, амидопирин и др.) внутрь и физиотерапевтических процедур. При значительной травме, сопровождающейся смещением зуба, и подозрении на повреждение сосудисто-нервного пучка необходимо проверить электровозбудимость зуба и провести рентгенографию, чтобы исключить возможный перелом корня. Повторные исследования состояния пульпы и периодонта следует провести не ранее 3—4 нед после травмы. При дальнейшем резком снижении электровозбудимости или появлении околоверхушечного воспалительного очага проводят соответствующее лечение зуба.

Исходом острого периодонтита может быть клиническое выздоровление. Периодонт не восстанавливается до нормального состояния, которое было до заболевания, его структура изменена в связи с возникновением более грубой рубцовой ткани. Однако свои функции такой периодонт выполняет вполне удовлетворительно. Менее благоприятным исходом является переход острого воспаления в хронический процесс. Наиболее тяжелый исход острого периодонтита — переход в периостит или остеомиелит челюсти.

Исход острого периодонтита:

1. При своевременном и правильном лечении исходом острого периодонтита может быть клиническое и анатомическое выздоровление, хотя при этом структура периодонта несколько изменяется в связи с образованием в нем рубцовой ткани.

2. Вторым исходом острого периодонтита может быть переход его в хроническое состояние, причем в этом случае может наблюдаться внешнее клиническое выздоровление, хотя анатомическое восстановление тканей отсутствует и имеется патологический очаг дремлющей инфекции. В

дальнейшем возможны обострения процесса, особенно при ослаблении организма больного.

3. Третьим исходом острого периодонтита может быть возникновение остеомиелита, что происходит при перемещении фокального воспаления в костный мозг челюсти.

Дифференциальная диагностика.

Дифференцировать острый верхушечный периодонтит нужно от следующих заболеваний: обострившегося хронического периодонтита, острого общего пульпита, маргинального периодонтита, начинающегося остеомиелита челюсти, острого гайморита, невралгии тройничного нерва. Диагноз «острый верхушечный периодонтит» ставится на основании жалоб больного, соответствующей клинической картины заболевания и данных анамнеза.

1. Серозную и гнойную форму острого периодонтита можно дифференцировать между собой. Для серозного периодонтита характерна незначительная интенсивность болей, строгая ее локализованность, небольшая чувствительность при накусывании на зуб, незначительная подвижность зуба. Слизистая оболочка не изменена или слегка гиперемирована. Общее состояние больного не нарушено.

При гнойном периодонтите все перечисленные симптомы выражены более резко, нарушено общее состояние больного, повышается температура. Диагноз гнойного периодонтита устанавливается точно, если при осмотре обнаружено гнойное отделяемое.

2. Представляет затруднения дифференцирование острого периодонтита от обострения хронического периодонтита. На рентгенограмме при остром периодонтите изменений нет, а при обострении хронического периодонтита имеется значительное изменение в периапикальных тканях. Клинически — наличие свища или его рубца, уплотнение десны в области верхушки корня, ощущение при пальпации выбухания или узуры костной стенки указывают на наличие хронического периодонтита в стадии обострения. В постановке диагноза важен анамнез заболевания, из которого можно выяснить, было ли подобное заболевание в прошлом и как оно протекало.

3. Дифференцировать острый периодонтит от острого общего пульпита можно:

а) по характеру болей: боли при остром пульпите имеют приступообразный характер с наличием безболезненных промежутков.

Боли иррадиируют по ходу ветвей тройничного нерва и усиливаются от температурных раздражителей. При остром периодонтите боли непрерывные,

чаще локализованные, действие температурных раздражителей не вызывает их усиления;

б) обследование кариозного зуба (зондирование, перкуссия, действие температурных раздражителей, электродиагностика) помогает поставить диагноз пульпита или периодонтита;

в) внешний вид больного. При остром общем пульпите лицо больного не изменено, общее состояние не нарушено, лимфатические узлы не увеличены и безболезненны. При остром периодонтите часто бывает отек мягких тканей, повышается температура тела больного, лимфатические узлы увеличены и болезненны при пальпации.

4. *Острый периодонтит нужно дифференцировать от нагноения околокорневой кисты*, при котором отмечается на рентгенограмме четкий очаг деструкции костной ткани, интенсивная тень, в очаге резорбции отсутствует костная структура. Иногда отмечается патологическая подвижность соседних зубов. Симптом Венсена положительный (потеря чувствительности кости челюсти и слизистой оболочки в области причинных зубов и соседних с ними).

5. *Острый периодонтит нужно дифференцировать от начинающегося остеомиелита челюсти по тяжести течения процесса*. При остром периодонтите преобладают местные проявления. Резких изменений со стороны общего состояния больного нет, отсутствует температура, озноб.

При остеомиелите общие явления превалируют над местными:

высокая температура, озноб, частый пульс, плохое общее состояние, лейкоцитоз, высокая СОЭ (выше 30 мл/ч) — все явления интоксикации организма. Болезненна перкуссия нескольких зубов, которые могут быть интактны или реставрированы, ЭОД снижена, рентгенологически изменений нет. При остром периодонтите болезненна перкуссия одного зуба.

6. *Острый периодонтит следует дифференцировать от периостита*, для которого характерна подвижность причинного зуба, сглаженность переходной складки, увеличение лимфатических узлов, подвижность, ослабление болевого синдрома.

Острый верхушечный периодонтит может продолжаться от 2-3 суток до 2 недель, проходя при этом две стадии развития: стадию интоксикации и стадию эксудации, которые отличаются друг от друга по клинике.

Дифференциальная диагностика острых форм периодонтита

Острый верхушечный периодонтит дифференцируют

1. Фазы интоксикации и эксудации между собой;
2. С острым диффузным пульпитом;
3. С обострением хронического пульпита;
4. С обострением хронического верхушечного периодонтита;

5. С обострением хронического локализованного и хронического генерализованного пародонтита;
6. С гайморитом;
7. С остеомиелитом.

Дифференциальная диагностика двух фаз острого верхушечного периодонтита между собой

Общее:

1. Самопроизвольная, постоянная нарастающая, локализованная боль, усиливающаяся при накусывании;
2. Цвет зуба не изменен;
3. Кариозная полость, зуб может быть интактным или пломбирован;
4. Зондирование безболезненного;
5. Термодиагностика: боль на температурные раздражители отсутствует ;
6. ЭОД- свыше 100мкА

Симптомы	Острый периодонтит в стадии интоксикации	Острый периодонтит в стадии экссудации
Жалобы	Нет чувства «выросшего зуба» не страдает общее состояние	Чувство «выросшего зуба», возможны головная боль, озноб, повышение температуры, интоксикация организма
Продолжительность боли	Боль в зубе беспокоит в течение 1-2 дней	Боль в зубе беспокоит от 3-4 дней до 2 недель
Отек мягких тканей челюстно- лицевой области	Отсутствует	Возможно
Лимфатические узлы	Могут быть слегка увеличены, слабо болезненны	Увеличены, болезненны, подвижны
Состояние слизистой оболочки альвеолярного	Без изменений	Слизистая оболочка в области переходной складки у причинного зуба отечна,

отростка и переходной складки		гиперемирована, болезненна
Пальпация	Безболезненна	Болезненна
Перкуссия	Слабо болезненна вертикальная	Болезненна вертикальная и горизонтальная
Подвижность	Отсутствует	возможно
Рентгенография	В периапикальных тканях изменений нет	В периапикальных тканях утрата четкости рисунка губчатого вещества

Дифференциальная диагностика острого верхушечного периодонтита с обострением хронического периодонтита

Общее:

1. Самопроизвольная, постоянная нарастающая, локализованная боль, усиливающаяся при накусывании на зуб, чувство «выросшего зуба»;
2. Может быть нарушение общего состояния, температура, озноб, головная боль;
3. Асимметрия лица за счет отека мягких тканей лица;
4. Отек , болезненность по переходной складке увеличенные и болезненные лимфатические узлы;
5. Кариозная полость как правило, сообщается с полостью зуба;
6. Зондирование безболезненного;
7. Термодиагностика безболезненна
8. ЭОД- свыше 100мкА

Симптомы	Острый периодонтит (В стадии экссудации)	Обострение хронического верхушечного периодонтита
Анамнез	Ранее таких болей не было	возможны подобные боли в прошлом
Состояние слизистой оболочки десны	Гиперемирована, отечна	На фоне гиперемированной и отечной слизистой оболочки десны возможно наличие

		свища, рубца от свища.
Рентгенография	В периапикальных тканях: утрата четкости рисунка губчатого вещества	Изменения в периапикальных тканях характерные для одной из форм хронического верхушечного периодонтита

Дифференциальная диагностика острого верхушечного периодонтита с обострения хронического периодонтита с острым одонтогенным гайморитом.

Общее:

1. Острая самопроизвольная боль, постоянная боль, усиливающаяся при накусывании может иррадиировать по ходу тройничного нерва;
2. общего состояние недомогание, повышение температуры, головная боль, слабость;
2. Может быть асимметрия лица за счет отека мягких тканей щеки и нижнего века отек болезненность по переходной складке;
3. Кариозная полость в причинном зубе сообщается с полостью зуба;
4. Кариозная полость как правило, сообщается с полостью зуба;
5. Зондирование безболезненного;
6. Перкуссия зуба резко болезненна
7. Термодиагностика безболезненна
8. ЭОД- свыше 100мкА

Симптомы	Острый периодонтит (В стадии экссудации) обострения хронического периодонтита	острый одонтогенный гайморит
Жалобы на тяжесть в соответствующей половине в челюсти, выделение из носа	Не отмечается	отмечается
Пальпация в области «собачьей ямки»	Безболезненна	Резко болезненна

Перкуссия	Причинного зуба резко болезненна	Болезненна нескольких рядом стоящих зубов
Рентгенография	При остром верхушечном периодонтите изменений в периапикальных тканях нет при обострении	Изменения в периапикальных тканях характерные для одной из форм хронического верхушечного периодонтита

Дифференциальная диагностика острого верхушечного периодонтита с обострением хронического локализованного и хронического генерализованного пародонтита

Общее:

1. Самопроизвольные постоянные локализованные боли, усиливающаяся при накусывании;
2. общего состояние недомогание, повышение температуры, головная боль, слабость;
3. Зуб может быть интактным, пломбированным, наличие кариозной полости;
4. Может страдать общее состояние;
5. Может быть отека мягких тканей лица, болезненный при пальпации;
6. Перкуссия болезненна
7. Регионарные лимфатические узлы могут быть увеличены, болезненны при пальпации.

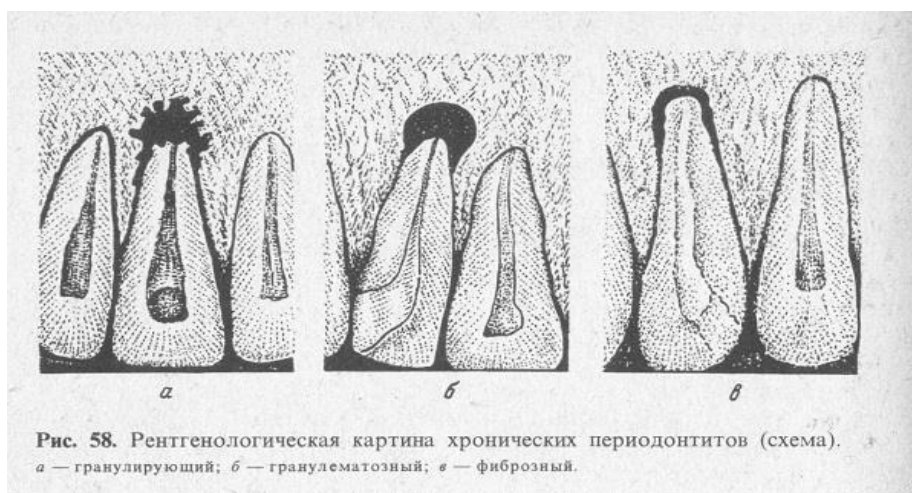
Симптомы	Острый периодонтит (В стадии экссудации)	Обострение хронического локализованного или хронического генерализованного пародонтита
Жалобы	Постоянная нарастающая боль. Ощущение «выросшего зуба». Боль при накусывании	Неприятные ощущения ноющие постоянные боли в десне, усиливающиеся при

		давлении пищевого комка на десну
Состояние слизистой оболочки десны	Десна в области вершины корня гиперемизирована, отечна	гиперемия отек маргинальной части десны
Пальпация десны	Болезненна по переходной складке в области проекции вершины корня	Болезненна при пальпации отек маргинальной части десны, может выделяться экссудат
Цвет зуба	Не изменен, может быть тусклым	Не изменен, может быть изменен если зуб ранее депульпирован
Зондирование	безболезненно	Зависит от состояния твердых тканей зубов (от наличия и глубины кариозной полости). Зуб может быть интактном зубе – оголение шейки зуба)
Перкуссия	Резко болезненна вертикальная и может быть болезненна и горизонтальная	Резко болезненна горизонтальная
Термодиагностика	безболезненно	Может возникать боль быстропроходящая (если зуб не депульпирован ранее или при наличии кариозной полости или при интактном зубе – оголение шейки зуба)
ЭОД	Более 100 мкА	Зависит от состоянии пульпы зуба
Рентгенография	В периапикальных тканях: утрата четкости	Изменения в периапикальных

	рисунка губчатого вещества	тканях характерные для одной из форм хронического верхушечного периодонтита
--	----------------------------	---

Хронические периодонтиты

Хронический периодонтит — наиболее часто встречающееся заболевание периодонта, поскольку обращаемость к врачу по поводу этой патологии низкая, и в значительной степени она выявляется случайно. Это связано с тем, что болевой синдром выражен меньше, чем при острых периодонтитах, нередко хронические периодонтиты протекают почти бессимптомно. Они часто являются исходом острых периодонтитов, особенно при слабо выраженном воспалении периодонта со стертой клинической симптоматикой.



Хронический периодонтит является типичным представителем хронического воспаления, но имеет свои закономерности возникновения и развития. Надо отметить, что хронизация воспаления в периодонте есть результат недостаточной функции местной защиты при остром воспалении, и прежде всего неспецифического звена иммунной системы.

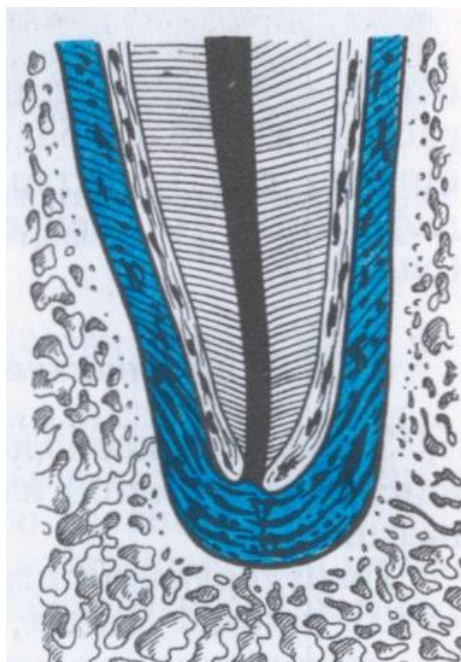
При хронических формах периодонтитов микрофлора имеет примерно следующий качественный состав: *Staphylococcus aureus* 21,1 %, *Micrococcus* 21,1 %, *Bac. cereus* 14,2 %, *Candida albicans* 13,5 %, *Fusobacterium nucleatum* 11,5 %, *Bacteroides melaninogenicus* 9,6 %, *Bacteroides fragilis* 7,7 %, *Peptostreptococcus* 1,3 %.

Кроме того, по мере нарастания тяжести кариозного процесса на растает способность микроорганизмов к объединению в ассоциации: так, если при кариесе микрофлора обнаруживается в виде микробных ассоциаций в 40 % случаев, то при хронических формах периодонтитов ассоциации встречаются в 85 % случаев.

Причины нарушения местных защитных реакций при острых периодонтитах различны. Хронизация процесса обусловлена длительным персистированием инфекции в периодонте. Сложное анатомическое строение системы корневого канала (форма поперечного сечения, наличие дельтовидных ответвлений и анастомозов) требует не только тщательной хеомеханической обработки, но и использования ультразвукового наконечника для активации ирригационного раствора. Тканевой распад пульпы является причиной воспаления, переходящего на ткани пародонта, зависит от особенностей строения и кровоснабжения тканей пародонта и, в частности, периодонта. Для хорошей элиминации инфекционного агента необходима полноценная сосудистая реакция с целью увеличения притока крови для обеспечения зоны воспаления нейтрофилами и удаления из этого очага токсинов и разрушившихся структур. При воспалении периодонта сосудистая реакция недостаточна. Этому способствует плотность тканей, окружающих зуб. Костные и соединительнотканые структуры механически препятствуют значительному увеличению притока крови к области воспаления. При развитии отека сосуды пародонта сдавливаются экссудатом, что еще больше нарушает кровоснабжение области воспаления и уменьшает возможности системы неспецифического иммунитета. Хронизация воспаления может быть также обусловлена недостаточностью системы иммунитета. Это приводит к замедлению элиминации антигена и затяжному течению инфекции (при условии относительно низкой вирулентности возбудителя). Недостаточность иммунной системы может возникнуть вследствие тяжелой сопутствующей патологии, например сахарного диабета, авитаминоза, тяжелых инфекционных заболеваний. Местная резистентность тканей (в том числе и периодонта) снижается при хронических гипоксических состояниях (сердечной или дыхательной недостаточности, гипертонической и диабетической микроангиопатии).

Периодонтиты вызываются смешанной микрофлорой, преимущественно кокковой. Очень часто это условно-патогенная микрофлора, длительно существующая в макроорганизме без нанесения ему заметного ущерба. Вследствие долгого контакта с макроорганизмом эта условно-патогенная флора приобретает значительную устойчивость к воздействию иммунной системы. Все перечисленные факторы способствуют хронизации воспаления. По мере развития хронического воспаления в периодонте

образуется грануляционная ткань, которая содержит большое количество фибробластов, лейкоцитов, макрофагов и прорастающих капилляров. Созревание грануляций приводит к формированию соединительнотканной капсулы по периферии очага. Таким образом, происходит отграничение



повреждающего фактора — инфекции и токсинов — от внутренней среды макроорганизма. Однако создание соединительнотканного барьера еще более затрудняет процессы элиминации и «защищает» инфекцию от воздействия иммунных клеток. Затрудняется стимуляция иммунокомпетентных клеток чужеродным антигеном, уменьшается количество хемоаттрактантов. Это приводит к снижению миграции моноцитов и уменьшению содержания макрофагов в очаге воспаления. Резко замедляется очищение ткани от продуктов распада. Происходит торможение фазы пролиферации, что нередко сопровождается формированием

неполноценной грануляционной ткани, бедной фибробластами и сосудами, с отеком межклеточного вещества.

Поэтому хронические периодонтиты нередко прогрессируют и имеют непрерывное течение с периодами затихания и обострения разной продолжительности.

Формы хронического периодонтита:

I. Хронический фиброзный периодонтит — наиболее благоприятная форма хронического воспаления периодонта. Фиброзный периодонтит может быть исходом ранее леченного пульпита, возникать в результате перегрузки при утрате большого числа зубов или травматической артикуляции. А также может быть следствием острого воспаления периодонта и превращения более активных форм хронических периодонтитов (гранулирующего и гранулематозного) в фиброзный при их активном лечении.

Клиника. Субъективно: жалоб нет. Иногда отмечают наличие полости в зубе, изменение цвета зуба, неприятный запах из зуба. Объективно: при осмотре внешних изменений челюстно-лицевой области не отмечается, нет изменений со стороны слизистой оболочки полости рта. Зуб часто изменен в цвете, может быть запломбирован, иметь кариозную полость, сообщающуюся с полостью зуба. Каналы свободны или полностью obturated.

Патологическая картина. При фиброзном периодонтите отмечается уменьшение клеточных элементов и увеличение грубоволокнистой фиброзной ткани. В отдельных участках периодонта наблюдаются воспалительные мелкоочаговые инфильтраты и склероз сосудов. При периодонтитах, если

верхушечные отверстия корневых каналов не obturированы, существуют потенциальные очаги, которые при неблагоприятных обстоятельствах для макроорганизма могут изменить форму воспалительного процесса на более активную. Беспорядочная ориентация грубоволокнистых структур в периодонте придает ему характер рубцовой ткани и сопровождается диффузным утолщением верхушечного участка периодонта. Нередко наблюдается гиперцементоз как следствие длительного раздражения в ответ на хроническое воспаление.

Диагноз хронического фиброзного периодонтита ставится на основании данных клинического и рентгенологического обследования. На рентгеновских снимках имеется щель, которая соответствует ширине и контурам периодонта.

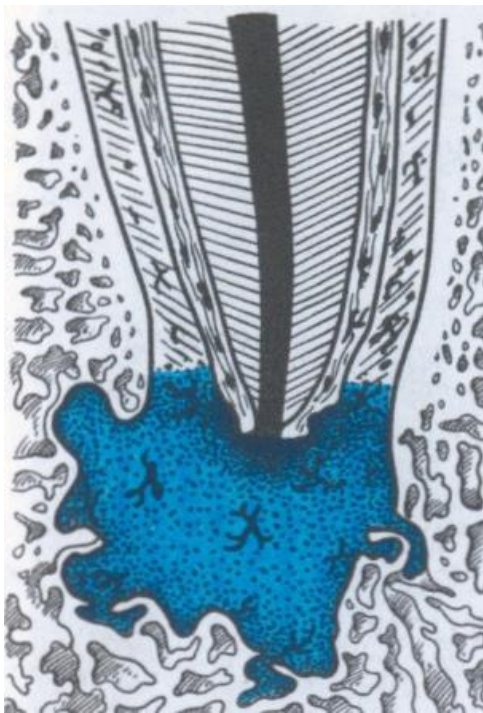
В норме на рентгеновском снимке это ровная, светлая (на позитивах) или темная (на негативах) полоска, окружающая корень зуба.

При рассмотрении рентгеновских снимков необходимо учитывать, что основное верхушечное отверстие, в подавляющем большинстве случаев, открывается не в центре верхушки корня; ввиду того что снимки производятся в одной проекции, не исключена возможность наложения верхушечной части корня на патологический очаг воспаления.

При фиброзном периодонтите периодонт утолщается. На рентгенограмме наблюдается изменение контуров периодонтальной щели и ее расширение. При этом деформация периодонтальной щели обычно не сопровождается разрушением (резорбцией) костной стенки альвеола, а также цемента корня зуба. При гиперцементозе может быть сужение периодонтальной щели.

Дифференцировать хронический фиброзный периодонтит нужно от среднего кариеса; хронического гангренозного пульпита; хронического гранулирующего и хронического гранулематозного периодонтита.

II. Хронический гранулирующий периодонтит обладает неуклонно прогрессирующим течением в периодонте и окружающей костной ткани и является менее благоприятной формой, чем фиброзный и гранулематозный. Гранулирующий периодонтит может быть следующей стадией развития фиброзного периодонтита в случае его обострения, может развиваться из острого периодонтита, может возникать самостоятельно.



Клиника. Субъективно: жалобы на периодически возникающие ноющие боли в области причинного зуба, чувство распирания зуба, может быть болезненность при накусывании. Иногда чувство «смыкания» зубов по утрам (за счет выделения гнойного экссудата из свищевого хода). Иногда он может протекать бессимптомно.

Объективно: внешний вид не изменен. При осмотре полости рта обычно обнаруживаются некоторая гиперемия и отечность слизистой оболочки в области пораженного зуба, иногда свищ или рубец от него. И. Г. Лукомский описал симптом вазопареза десны при гранулирующем

периодонтите, который заключается в побледнении слизистой оболочки при надавливании инструментом в области верхушки корня несколько минут. При пальпации по переходной складке отмечаются неприятные ощущения или боль в области верхушки корня зуба. При наличии узуры кости в области причинного зуба можно заподозрить дефект кортикальной пластинки челюсти. Зуб может быть интактным или пломбированным, в других случаях наличие глубокой кариозной полости со свободным входом в полость зуба. Перкуссия



зуба вызывает повышенную чувствительность. При зондировании корневых каналов болезненность обычно отсутствует.

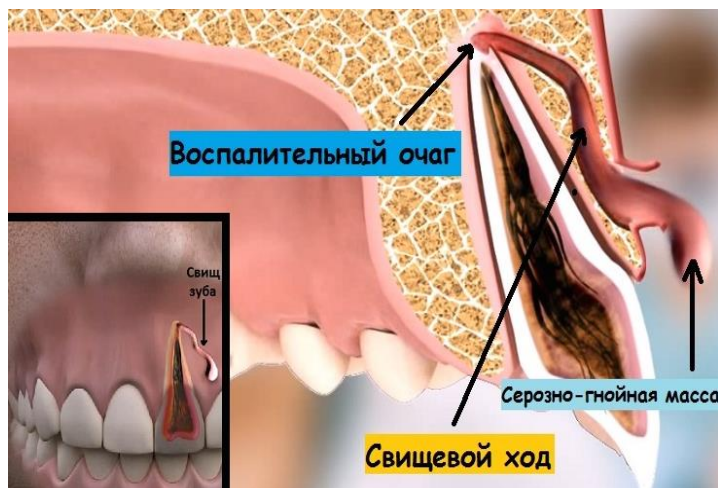
Регионарные лимфоузлы могут быть увеличены и болезненны при пальпации.

Диагностика хронического гранулирующего периодонтита

уточняется при помощи рентгенографии. В данном случае внешняя граница периодонтальной щели, образованная стенкой луночки, исчезает в результате рассасывания стенки грануляционной тканью. Образуются заметные участки разрежения, выдающиеся небольшими выступами в прилежащую губчатую костную ткань. Очертания их неровные и нечеткие («языки пламени»). На рентгенограмме — очаг разрежения кости в области верхушки корня с нечеткими контурами или неровной ломаной линией, ограничивающей грануляционную ткань от костной. При гранулирующем периодонтите может быть общее недомогание, длительный субфебрилитет, лейкоцитоз или лейкопения, ускоренное СОЭ.

Патологическая картина: гранулирующий периодонтит характеризуется образованием грануляционной ткани, которая содержит большое количество капилляров, фибробластов, круглых плазматических клеток и лейкоцитов. В период формирования молодой грануляционной ткани в ней увеличивается количество гликогена, нейтральных и кислых мукополисахаридов.

Замещение вершечного участка периодонта сопровождается деструкцией, разрушением околовершечных тканей с рассасыванием остеокластами не только компактной пластинки альвеолы, но и цемента, а в отдельных случаях и дентина корня зуба. Грануляции прорастают в костномозговые пространства челюсти, образуя свищи с гнойным отделением. Грануляционная ткань нередко образуется на стенке свищевого хода и выбухает из него в виде мягкого разрастания.



Свищевым ходом (свищем) называется канал, который соединяет место воспаления с какой-либо полостью и создает отток воспалительной жидкости (экссудата) или гноя. Это защитная реакция организма: выведение токсических (отравляющих) продуктов, вырабатываемых микробами.

Свищи, которые образуются на десне при воспалениях зубов или костной ткани челюсти чаще всего открываются во рту, но могут и на лице, повредив щеку, и в гайморовой пазухе. Процесс идет таким образом: разрастающиеся грануляции разрушают ткани, окружающие зуб, потом повреждают слизистую оболочку рта, обычно на уровне верхушки зуба и получается свищевой ход. Грануляции – это молодая очень активно растущая ткань, замещающая погибший участок ткани в ранах или очагах воспаления, богатая кровеносными сосудами и делящимися клетками. В избытке грануляции тормозят заживление. Свищ обнаруживается в виде припухлости с ранкой по центру, из которой временами сочится жидкость или выделяется гной.



Дифференцировать гранулирующий периодонтит нужно от фиброзного периодонтита, гранулематозного периодонтита, среднего кариеса, хронического гангренозного пульпита.

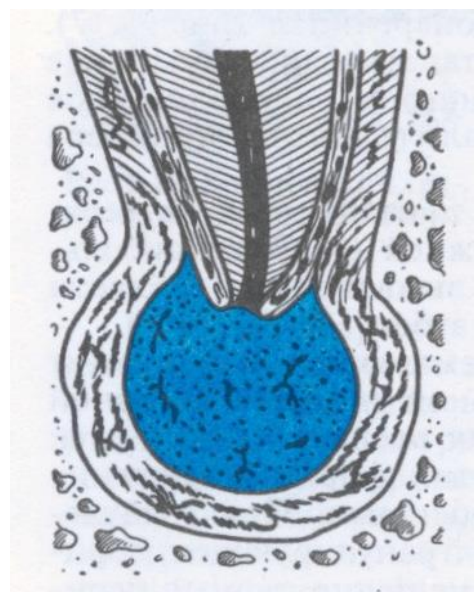
Исход гранулирующего периодонтита может быть различен, т. к. он является наиболее активным из хронических периодонтитов и чаще других форм дает обострение, в то же время этот процесс является обратимой формой. При рациональном лечении гранулирующий периодонтит может перейти в фиброзный, при этом грануляционная ткань превращается в фиброзную, одновременно образуется новая костная ткань, заполняющая лакуны, образовавшиеся в период роста грануляции. Размер патологического очага в области верхушечного периодонта не определяет активности процесса. Активность процесса чаще всего зависит от общего состояния организма, от вирулентности инфекции в корневом канале и верхушечном очаге. Обмен в очаге резко нарушен, наблюдается склонность к гнойному расплавлению воспаленных тканей. Ввиду постоянно активного воспаления с образованием биогенных аминов, которые всасываются в кровь, может наступить сенсибилизация организма, а также общая интоксикация. Хронический гранулирующий периодонтит может стать источником хронического сепсиса.

III. Хронический гранулематозный периодонтит.

Клиника: эта форма хронического воспаления верхушечного периодонтита в большинстве случаев клинически не проявляется и занимает промежуточное место между гранулирующим и фиброзным периодонтитом. Он имеет некоторые черты ограниченности фиброзного периодонтита, но наличие грануляционной ткани, как основной признак заболевания, обуславливает его сходство с гранулирующим периодонтитом.

Гранулематозный периодонтит — более стабильная форма, так как фиброзная капсула не поддается обратному развитию, но при обострении процесса гранулематозный периодонтит может сопровождаться явлениями общей интоксикации.

Субъективно: жалоб нет. Иногда имеется незначительная болезненность или выпячивание при надавливании в области проекции верхушки корня, иногда отмечается чувство онемения в зубе или незначительная болезненность при накусывании на зуб. **Объективно:** при внешнем осмотре изменений нет. При осмотре полости рта слизистая оболочка в области причинного зуба не изменена. Зуб может быть запломбирован, иметь кариозную полость, сообщающуюся с полостью зуба. Зондирование, перкуссия, пальпация безболезненны, на температурные раздражители и



раздражение электрическим током до 200 мА не реагирует. Иногда при пальпации по переходной складке можно обнаружить в проекции верхушки корня небольшое выбухание костной пластинки челюсти и незначительную боль.

Патологоанатомическая картина:

Гранулематозный тип воспалительного процесса. Как крайний случай хронического продуктивного воспаления может возникнуть и возникает при существовании двух условий. Первое (и самое важное) – это принципиальная невозможность полностью окружить очаг защитными клетками и его элиминировать; второе – это постоянное стимулирование периапикальных тканей антигенами.

Периапикальная гранулема. Развивается как первично хроническое воспаление с самого начала и не проходит через острую стадию, начинающуюся с экссудации и отека, а начинается с инфильтрации мононуклеарных клеток как реакция иммунного клеточного типа. Развитие воспаления сопровождается резорбцией кости в области, соседней с этим очагом (Чернух А.М., 1979).



Иногда возможна микроскопическая или даже макроскопическая резорбция цемента корня, но это обычно происходит на более поздних стадиях воспаления. Одновременно отмечается пролиферация как фибробластов, так и эндотелиальных клеток и формирование грануляционной ткани. Образовавшая гранулема состоит преимущественно из макрофагов разной степени зрелости, в том числе эпителиоидных клеток (не путать с эпителиальными) и гигантских многоядерных клеток, лимфоцитов и плазматических клеток. Таким образом, она может быть квалифицирована как гранулема иммунного типа. Как указывали Splars и Page (1986), иммунная гранулема имеет больше лимфоцитов и плазматических клеток, чем неиммунная гранулема. А поскольку, периодонтит, как результат пульпита (некроза пульпы) всегда возникает как иммунная реакция, то гранулема почти всегда формируется как иммунная. Примером неиммунного ответа может служить пример при за апиальном введении пломбировочного материала или штифта (и то с большой натяжкой, поскольку мы не учитываем иммунных свойств материалов). В этом случае доминируют макрофаги и гигантские многоядерные клетки. Но для читателя это отступление не так существенно.

Важным заключением является то, что гранулема в момент возникновения, развития и формирования не содержит микроорганизмов, т. е. является стерильной. Инфицированной зоной может рассматриваться

корневой канал зуба как постоянный источник, обеспечивающий поступление продуктов распада в периодонтальную область. В за верхушечной области отмечается зона контаминации (здесь и далее мы будем использовать этот термин) токсинами и биологически активными веществами. Практически, микроорганизмы, попадающие в периодонт, должны фагоцитироваться макрофагами, конечно при участии лимфоцитов и других клеток. Но хроническое течение будет продолжаться относительно стабильно и равномерно. Макрофаг стремится в канал и если попадет – погибает, микроорганизм, попадая в гранулема, фагоцитируется. Существование раздела - явно инфицированного корня и стерильной гранулемы, может продолжаться различное время. Из огромного количества работ следует, что макрофаги составляют 24%, лимфоциты - 16%, плазматические клетки - 7%, нейтрофилы - 4%, фибробласты - 40%, эпителиальные клетки - 5%. Клетки воспаления составляют примерно 52% всех клеток, из них: 46 - макрофаги, 32% - лимфоциты, плазматические клетки - 13%, нейтрофилы - 8%.

В начальной стадии процесса образуется незначительный участок грануляционной ткани в области верхушки корня, который, постепенно увеличиваясь, распространяется преимущественно в апикальном направлении. Костное дно луночки при этом рассасывается, возникает грануляционный очаг, окружающая его соединительная ткань разрастается, образуется фиброзная капсула, появляется гранулема. Волокна соединительнотканной капсулы вплетаются в периодонт, поэтому гранулема прочно связана с корнем зуба. Гранулема часто располагается на верхушке корня, но иногда находится сбоку от него. Часто верхушка корня бывает резорбирована. Вокруг капсулы имеется вновь отложившееся костное вещество, несколько напоминающее компактную пластинку альвеолы. Это костное вещество как бы отграничивает гранулема от окружающей костной ткани. Гранулема возникает в результате реакции периодонта на раздражение, вызываемое инфекцией и токсинами, поступающими из корневых каналов. По морфологическим особенностям гранулемы разделяют на следующие виды:

а) простая гранулема — не содержит эпителия; макроскопически это узелок серого цвета, плотно спаянный фиброзной тканью с верхушкой корня; микроскопически простая гранулема состоит из обычной грануляционной ткани, по периферии которой располагается фиброзная ткань в виде плотной капсулы. Гранулема содержит много лейкоцитов и плазматических клеток, имеются гистиоциты, фибробласты. Внутри гранулемы имеются соединительнотканые тяжи;

б) сложная, или эпителиальная, гранулема. Гистологической особенностью, отличающей ее от простой, является наличие тяжелой многослойной плоской эпителии, пронизывающей грануляцию в различных направлениях. Источником плоской эпителии считаются островки одонтогенной эпителии — остатки эпителии корневого влагалища (островки Малассе). Эпителий

островков в условиях хронического воспаления начинает проявлять свои гистотипические свойства и образует воспалительные разрастания по типу акантоматозных тяжей. Как и при простой гранулеме, в фиброзной капсуле наблюдаются отложения кристаллов холестерина и многоядерные гигантские клетки инородных тел. Также отмечается резорбция костной ткани альвеолярного отростка соответственно зоне локализации патологического процесса;

в) кистогранулема — развивается из сложной гранулемы. В центре крупных эпителиальных тяжей гранулемы происходит распад и появляются просветы, при слиянии которых образуется полость с сохранившимся по ее окружности эпителием, расположенным на слое грануляционной ткани. По периферии кистогранулемы имеется фиброзная ткань, которой гранулема прикрепляется к корню зуба.

Кистозная полость гранулемы заполнена мутным жидким содержимым, богатым холестерином. Полость кистогранулемы постоянно увеличивается, и образование постепенно превращается в прикорневую (радикулярную) кисту.

Диагноз хронического гранулирующего периодонтита ставят, как и при хроническом фиброзном периодонтите, на основании рентгенологического исследования. Наблюдается небольшой очаг разрежения костной ткани с отчетливо очерченными границами округлой или овальной формы размером около 0,5 см в поперечнике. Независимо от гистологического строения все гранулемы одинаково легко проницаемы для рентгеновских лучей и представляются в виде небольших фокусов разрежения периапикальных тканей округлой формы с четкими очертаниями.

В ряде случаев вокруг фокуса разрежения имеется узкая костная каемка, что более характерно для кистевидной гранулемы, но она встречается и при других формах гранулематозного периодонтита. Интенсивность видимого на рентгенограмме разрежения зависит от величины фокуса поражения. Вовлечение в процесс более толстого слоя костной ткани дает большую степень разрежения вплоть до полного отсутствия костного рисунка. Изображение небольших гранул перекрывается рисунком окружающей здоровой ткани и дает менее интенсивное разрежение.

Хронический гранулематозный периодонтит (гранулема) на рентгенограмме имеет диаметр обычно не более 0,5 см, размер кистогранулемы колеблется в пределах 0,5—0,8 см. Однако более точная дифференциальная диагностика между гранулемой и кистогранулемой проведена на основании патологоанатомических данных. Дополнительным признаком для постановки диагноза в ряде случаев могут быть указания больного на периодическое возникновение обострений воспалительного процесса.

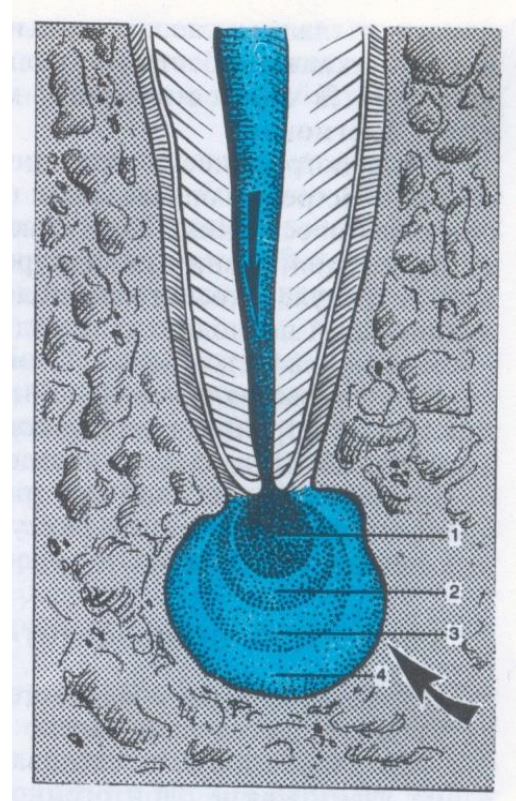
Исследования, проведенные Fish, позволили обнаружить в зрелой гранулеме несколько зон, представляющих собой единый вид защиты организма от проникновения инфекции из корневого канала:

1. Зона некроза. Эта зона содержит некротизированные ткани и бактерии.

2. Зона контаминации. В этой зоне находятся лейкоциты, лимфоциты и остеокласты.

3. Зона раздражения. Зона содержит грануляционную ткань, в этой зоне отсутствуют живые микроорганизмы.

4. Зона стимуляции. Зону характеризует активность остео и фибробластов, создающих коллагеновые волокна.



Дифференцировать хронический гранулематозный периодонтит необходимо от среднего кариеса, хронического гангренозного пульпита, хронического фиброзного и гранулирующего периодонтита, кистогранулемы. Благоприятным исходом гранулематозного периодонтита является его переход в фиброзную форму, а неблагоприятным — переход в кистогранулему или корневую кисту.

Обострение хронического периодонтита.

Выделяют три группы причин, способствующих обострению хронических периодонтитов.

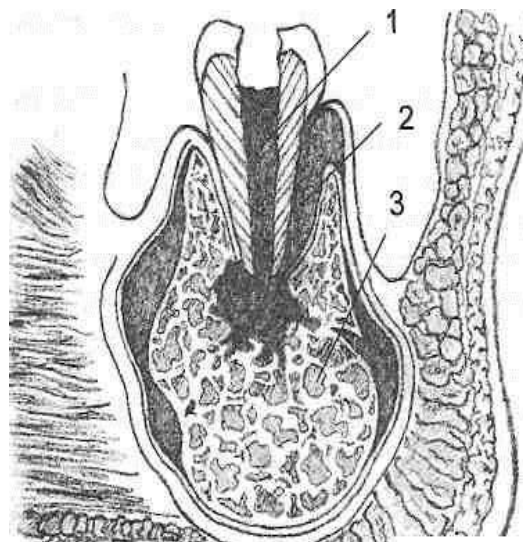
1. Механическое повреждение соединительной капсулы, окружающей инфекционный очаг. Чрезмерная нагрузка на зуб при попадании твердого предмета во время жевания, при завышении прикуса в результате нерационального протезирования или неправильно сформированной пломбы сопровождается передачей давления на затихший инфекционный очаг. При быстром повышении и достижении определенного давления тканевой жидкости в данной зоне возникает гидродинамический удар. В данный момент могут повреждаться соединительнотканная капсула и другие структуры, входящие в состав очага. Это приводит к повышению проницаемости и выходу персистирующего инфекционного агента, его экзо- и эндотоксинов, в окружающие ткани периодонта с продуктами тканевого распада. Контакт

инфекционного агента и токсинов с неизмененными структурами приводит к обострению воспаления аналогично острому периодонтиту.

2. Повышение концентрации микроорганизмов, их токсинов и продуктов тканевого распада в очаге хронического воспаления при нарушении проходимости существующих путей его дренирования. Так как соединительнотканная капсула очага является полупроницаемой мембраной, то количество проникающих через нее микроорганизмов и их токсинов зависит от концентрации этих микроорганизмов. При случайной obturации канала корня пищевыми остатками или заполнением его с лечебной целью пломбировочным материалом концентрация микроорганизмов в инфекционном очаге может значительно повышаться, поскольку нарушаются естественные пути оттока экссудата. Это приводит к проникновению инфекции в прилежащие ткани пародонта.

3. Снижение иммунной реактивности организма. При снижении иммунной резистентности организма происходит нарушение этого равновесия в пользу микроорганизмов, что и приводит к обострению периодонтита (при острых инфекционных заболеваниях — гриппе, ОРВИ, ангине, переохлаждении, действии ультрафиолетового облучения, стрессах и многих других патологических процессах, которые вызывают нарушение эндокринного и иммунного гомеостаза макроорганизма).

Пути эвакуации гнойного экссудата при остром или обострившемся хроническом периодонтите:
1 — корневой канал;
2 — десневой карман;
3 — губчатое вещество кости



Обострение хронических периодонтитов патогенетически и клинически протекает по типу острого периодонтита, однако очень часто значительно



быстрее и легче. В частности, образование свища при обострении хронических периодонтитов может происходить от нескольких часов до суток, в то время как при острых гнойных периодонтитах свищ образуется обычно за несколько суток. Это обусловлено следующими причинами. Длительное существование

хронического очага инфекции приводит к дистрофическим изменениям окружающих тканей. В частности, при хронических периодонтитах отмечается частичная резорбция кортикальной пластинки лунки зуба. Это приводит к тому, что экссудат легко проходит через костномозговые пространства альвеолы под надкостницу и в мягкие ткани десны. Поэтому повышенное давление, создаваемое экссудатом в периодонте, будет меньше и короче по времени, что облегчает болевой синдром при обострении хронических периодонтитов. Вторая причина более быстрого течения воспаления заключается в сенсibilизации организма к персистирующему инфекционному агенту. Поэтому более активно, чем при первичном контакте с повреждающим фактором, протекают реакции со стороны иммунной системы. Чрезмерная иммунная реакция и большая скорость распространения экссудата приводят к значительному повреждению тканей периодонта и выраженной интоксикации.

Макроскопическая картина в основном соответствует одной из форм хронического периодонтита, однако ткани становятся более тусклыми и отечными, с очагами кровоизлияний. Микроскопически к морфологии имеющих изменений при той или иной форме периодонтита прибавляются явления полнокровия и отека тканей, выраженная нейтрофильная и плазмоцитарная инфильтрация очагов дистрофии и некроза. Выявляется усиление признаков резорбции цемента корня и кости альвеолы. Морфологическая картина во многом напоминает острый гнойный периодонтит.

Общие проявления, осложнения и исходы хронических периодонтитов: наиболее частым осложнением хронического периодонтита в области 5, 6 и 7 зубов верхней челюсти является развитие хронического одонтогенного гайморита. Возникновение радикулярной кисты значительных размеров может приводить к деформации челюсти и в редких случаях к патологическим переломам. Обострение хронического процесса в периодонте нередко сопровождается повторными открытиями свищевых ходов в области десны, которые могут иногда становиться хроническими.

Осложнением хронического периодонтита нередко становится подкожная одонтогенная гранулема, которая обычно локализуется на лице и

выглядит как очаг уплотнения ткани с той или иной степенью гиперемии. При тщательном исследовании прощупываемая подкожная гранулема имеет связь с причинным зубом. При гистологическом исследовании такие гранулемы состоят из фиброзной и грануляционной ткани с отложениями кристаллов холестерина и многоядерными гигантскими клетками инородных тел. В тканях отмечается скудная инфильтрация макрофагами с небольшим количеством лимфоцитов.

Хронический периодонтит, как любое другое хроническое воспаление, протекает по типу реакции гиперчувствительности замедленного типа, с преимущественным развитием продуктивного воспаления. При несостоятельности барьера между очагом воспаления и организмом продукты распада клеток и бактерий повреждают здоровые клетки, изменяют их антигенную структуру, возникает сенсibilизация к тканевым антигенам с формированием гиперергических реакций на собственные ткани.

Хронические периодонтиты протекают нередко со скудной клинической симптоматикой, но могут влиять на организм с развитием различных осложнений. Несмотря на отграничение инфекции, барьер между ней и макроорганизмом полупроницаем при иммуносупрессии. Например, при переохлаждении, проведении хирургических операций, развитии тяжелых заболеваний может происходить генерализация инфекции с развитием одонтогенного сепсиса, бактериального эндокардита и других септических осложнений. Хроническая инфекция приводит к сенсibilизации организма и накоплению антител и сенсibilизированных Т-лимфоцитов. Антитела вместе с поступающими в кровь антигенами образуют иммунные комплексы, которые оседают на базальных мембранах сосудов почек, легких, суставов и других органов. Учитывая небольшие размеры одонтогенного очага, иммунокомплексное повреждение невелико, однако известно, что антигены стрептококков (наиболее частых возбудителей одонтогенных инфекций) имеют сходство с антигенами почек, сердца, поперечно-полосатых мышц. Это может осложниться иммунокомплексным и (или) цитотоксическим повреждением (по механизму перекрестного реагирования) сердца и почек при хронических периодонтитах, с развитием ревматизма и гломерулонефритов. Хронический процесс в корне зуба приводит к длительному воздействию на нервные окончания. Возникает длительная патологическая афферентная импульсация. Кроме того, микробные токсины, а также медиаторы воспаления действуют на нервные окончания, вызывая образование в нейронах патологических трофогенов (трофогены — вещества, вырабатываемые нервными и глиальными клетками, не являющиеся нейромедиаторами и в норме участвующие в регуляции трофики иннервируемых тканей). Под действием афферентной импульсации и патологических трофогенов, которые могут распространяться по нейронам ретроградно, в центральной нервной системе может происходить образование патологического очага (генератора

патологически усиленного возбуждения — ГПУВ). Этот очаг возбуждения самостоятельно становится источником патологической эфферентной импульсации и способен вызывать различные патологические эффекты. Так, возникновение патологического очага в спинномозговом или каузальном ядрах тройничного нерва вызывает стойкий болевой синдром и невралгию тройничного нерва. Иногда возникновение такого очага в других отделах ЦНС влияет на функцию внутренних органов, например желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы, суставов и других.

Дифференциальная диагностика хронических форм периодонтита:

Хронические формы верхушечного передонтита дифференцируют:

1. Между собой;
2. С хроническим гангренозным пульпитом;
3. Со средним кариесом.

Дифференциальная диагностика хронических форм периодонтита между собой

Общее:

1. Самопроизвольные боли в прошлом;
2. Изменение цвета зуба;
3. Кариозная полость сообщается с полостью зуба;
4. Зондирование и перкуссия безболезненны;
5. Термодиагностика боль на температурные раздражители отсутствует;
6. ЭОД- свыше 100мкА

Симптомы	Хронический фиброзный периодонтит	Хронический гранулирующий периодонтит	Хронический гранулематозный периодонтит
Жалобы	Течение без симптомное.	Жалобы на чувство неловкости, боли при надавливании в проекции верхушки корня свищ	Чаше протекает без симптомно реже неловкость в зубе чувствительность при надавливании на десну в проекции верхушки корня

Состояние слизистой оболочки десны	Состояние слизистой оболочки без изменений.	Может быть наличие свища, рубца от свища в проекции верхушки корня, положительные симптомы вазопореза, Мармассе, застойная гиперемия	Чаше без изменений. Положительный симптом отраженного удара.
Рентгенография	Компактная пластинка альвеолы сохранена. Деформация перидонтальной щели в виде ее расширения в области верхушки корня. Возможен гиперцементоз.	Компактная пластинка альвеолы разрушена. Очаг деструкции костной ткани в области апекса с нечеткими контурами контуры очага напоминают языка пламени. Может наблюдаться резорбция цемента. Можно проследить направление свищевого хода.	Компактная пластинка альвеолы разрушена. Очаг деструкции костной ткани в области апекса с ровными четкими контурами диаметром до 0,5 см. Может определяться остеосклеротический валик.

Дифференциальная диагностика Хронического гранулематозного периодонтита с радикулярной кистой.

Общее:

1. Течение без симптомное
2. Изменение цвета зуба
3. Наличие симптома Мармассе
4. Кариозная полость сообщается с полостью зуба
5. Зондирование и перкуссия безболезненны
6. Термодиагностика боль на температурные раздражители отсутствует

7. ЭОД- свыше 100мкА

Симптомы	Хронический фиброзный периодонтит	Хронический гранулематозный периодонтит
Симптом пергаментного хруста	Отрицательный	Положительный
Пальпация	Безболезненна	Безболезненна.
Рентгенография	Очаг деструкции костной ткани в области апекса с ровными четкими контурами диаметром до 0,5 см в области одного зуба	Очаг деструкции костной ткани в области апекса с ровными четкими контурами диаметром до 0,8 см. Может захватывать корней нескольких зубов

Симптомы. Выявляющие изменения слизистой оболочки десны при деструктивных формах хронического верхушечного периодонтита.

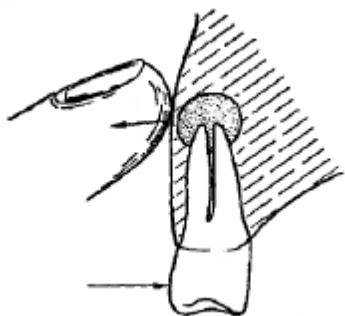
Симптом вазопареза (И.Г.Лукомский). При хроническом гранулирующем периодонтите по переходной складке нередко отмечаются отечность десны, застойные явления. При надавливании на такую десну тупой частью инструмента остается углубление и побледнение слизистой оболочки, быстро сменяющееся ярко-красной полоской, которая остается иногда на несколько минут (в результате пареза сосудов десны).

Симптом Crane. Ограниченная отечность десны, которая выявляется легким надавливанием на слизистую оболочку десны с вестибулярной стороны в проекции верхушки корня небольшим тупым сферическим инструментом (штопфером) или с помощью ватного тампона. На слизистой оболочке десны появляется углубление.

Симптом Marmasse (1974) позволяет выявить гиперемию десны при хроническом верхушечном периодонтите. Метод заключается в продольном поглаживании ладонной поверхностью пальцев по вестибулярной поверхности слизистой оболочки в области верхушек зубов. Производят 5-6, иногда до 10 таких движений. Трение вызывает наполнение сосудов. Зоны, которые уже были гиперемизированы, первыми реагируют на это усиленным кровенаполнением. Гиперемизированная слизистая оболочка не всегда скользит под пальцем: она становится шероховатой, что ощущается при прикосновении, причем в таких случаях чувствуется своеобразная вибрация в области

гиперемии, т. е. в месте расположения гранулемы. Вибрация ощущается и больным.

Феномен отраженного удара – При горизонтальной перкуссии, если костная стенка перфорирована или настолько истончена, что гранулема располагается со-всем рядом со слизистой оболочкой, при введении указательного пальца в преддверие рта в области апекса ощущается передаваемое сюда постукивание. Этот феномен особенно отчетливо проявляется в области однокорневых зубов.



Симптом Дюпюитрена, «пергаментный хруст» – крепитация при пальпации области апекса. Описан впервые Рунге в 1877 г. и подтвержден почти через столетие Дюпюитреном. И.Бернадский (1970) называет его симптомом «резиновой или пластмассовой игрушки. Симптом наблюдается при радикулярных кистах во время пальпации альвеолярного отростка и обусловлен значительным истончением костной стенки над кистой. При полном разрушении костной стенки определяется зыбление (флюктуация).

Симптом Венсана (Vincent) - проявляется нарушением чувствительности в области иннервации подбородочного нерва, которое больные характеризуют как онемение соответствующей половины нижней губы и подбородка. Данный признак является одним из ранних симптомов остеомиелита тела нижней челюсти. Обусловлен он сдавлением экссудатом нижнего луночкового нерва и его невритом.

Тесты

1. Медикаментозная обработка корневого канала применяется с целью:
 - А. воздействию на микрофлору*
 - Б. снятие болевых ощущений
 - В.обтурации верхушечного отверстия
 - Г. стимуляция регенерации периодонта
 - Д.наполнение корневого канала
2. Антидоты, применяемые при мышьяковистом периодонтите:
 - А. унитиол5%*
 - Б. димексид
 - В. ЭДТА
 - Г. хлоргексидин

- Д. фурацилин
3. К клиническим формам периодонтита не относится:
- А. хронический гипертрофический*
 - Б. острый серозный
 - В. хронический фиброзный
 - Г. хронический гранулирующий
 - Д. кисто-гранулемы
4. Медикаментозный периодонтит развивается в результате:
- А. передозировки мышьяковистой пасты*
 - Б. прямого прикуса
 - В. перекусывания ниток
 - Г. формалина
 - Д. фенола
5. Распространение гнойного экссудата из периодонта на нижней челюсти может быть в:
- А. костную ткань*
 - Б. верхнечелюстную пазуху
 - В. глазницу
 - Г. подглазничную область
 - Д. кожу лобной области
6. Трипсин не обладает действием:
- А. усиливает проницаемость эмали*
 - Б. усиливает регенерацию
 - В. бактериостатическим
 - Г. стимулирует фагоцитоз
 - Д. подавляет гиалуронидазу
7. Клинико-лабораторные данные при остром периодонтите в себя не включают:
- А. хороший сон и аппетит*
 - Б. повышение температуры тела до 38°
 - В. сдвиг формулы крови влево
 - Г. ускорение СОЭ (до 20 мм в час)
 - Д. умеренный лейкоцитоз (до 15000)
8. Первой помощью при остром верхушечном периодонтите (фаза экссудации) не является:
- А. применение фтористых препаратов*
 - Б. назначение противовоспалительного лечения
 - В. создание оттока экссудата через корневой канал
 - Г. создание оттока экссудата через дренаж
 - Д. проведение обезболивания
9. Механическая обработка корневых каналов при периодонтитах в себя не включает:
- А. использование ЭДТА*
 - Б. удаление распада пульпы из 1/3 канала под антисептической ванночкой

- В. удаление распада пульпы из 2/3 канала под антисептической ванночкой
 - Г. постепенное удаление распада пульпы под антисептической ванночкой
 - Д. расширение корневого канала файлами
10. При лечении периодонтитов для каналов электрофорез применяется при:
- А. при плохо проходимых каналах*
 - Б. не держании герметизма
 - В. поверхностном кариесе
 - Г. среднем кариесе
 - Д. глубоком кариесе
11. Медикаментозная обработка корневого канала применяется с целью:
- А. воздействия на микрофлору*
 - Б. снятия болевых ощущений
 - В. obturации верхушечного отверстия
 - Г. стимуляция регенерации периодонта
 - Д. удаление некротизированной ткани
12. Оптимальный путь для выведения экссудата при острым периодонтите через:
- А. корневой канал*
 - Б. разрез слизистой оболочки и надкостницу*
 - В. зубные связки
 - Г. удаление зубов
 - Д. реплантацию зубов
13. ферменты применяемые для обработки корневого канала
- А. террилитин*
 - Б. трипсин*
 - В. трихопол
 - Г. декамин
 - Д. эвгенол
14. к ферментам относятся:
- А. папаин*
 - Б. профезим*
 - В. лидаза*
 - Г. лизоцим
 - Д. трасилол
 - Е. контрикал
15. к ферментам не относятся:
- А. лизоцим*
 - Б. трасилол*
 - В. контрикал*
 - Г. папаин
 - Д. профезим
 - Е. лидаза
16. Ферментные препараты противопоказаны:

- А.при сердечно-сосудистой недостаточности в стадии декомпенсации*
- Б.тяжелых поражениях печени*
- В.геморрагических диатезах*
- Г.пациентам с гепатитом
- Д.ВИЧ-инфекцией
- Е.беременным

17. При антисептической обработке корневого канала не предусматривает цель:

- А.обезболивание*
- Б.закрытие апикального отверстия*
- В.расширение корневого канала*
- Г.действовать на микрофлору макроканала
- Д.действовать на микрофлору микроканала
- Е.предупредит реинфекцию

18. Антидоты, применяемые при мышьяковистом периодонтите:

- А.раствор 5% унитиола*
- Б.раствор 5% йода*
- В.раствор 1% йодиола *
- Г.раствор 2% хлорамина
- Д.раствор 5% фурацилина
- Е.раствор % хлорфилипта

19. К антигистаминным препаратам относятся:

- А.фенкарол*
- Б.дипразин*
- В.димебон*
- Г.трасилол
- Д.контрикал
- Е.ацемин

20. К антиоксидантам и антигипоксантам не относятся:

- А.трасилол*
- Б.контрикал*
- В.ацемин*
- Г.дибунол
- Д.олифен
- Е.мексидол

21. К антигистаминным препаратам не относятся:

- А.трасилол*
- Б.контрикал*
- В.ацемин*
- Г.фенкарол
- Д.дипразин
- Е.димебон

22. Преимущества «параллельной техники» рентгеновского обследования:

- А.точное позиционирование*
- Б.стерилизация при температуре 140 °С*

- В.получение изображения в соответствии со стандартами*
 - Г.высокотехнологичная гипоаллергенная пластмасса*
 - Д.трудность и медленность в работе
 - Е.позволяет архивировать данные
 - Ж.снижает время получения изображения
 - З.снижает дозу облучения у пациента и персонала
23. Точками-ориентирами для прямолинейного доступа в устья каналов являются:
- А. бугор зуба*
 - Б.рог пульпы*
 - В.устьевое сужение*
 - Г.апекс*
 - Д.крыша пульпарной камеры
 - Е.изгиб корневого канала
 - Ж.верхушка корневого канала
 - З.дно пульпарной камеры
24. Предпосылки, приводящие к поломке инструментов в корневом канале:
- А.нарушение последовательности инструментов*
 - Б.работа в заблокированном канале*
 - В.чрезмерное давление на инструмент*
 - Г.использование поврежденного инструмента*
 - Д.последовательная работа с инструментами
 - Е.холодная стерилизация инструмента
 - Ж.знание анатомии корневых каналов
 - З.измерение рабочей длины корневого канала
25. При пломбировании канала могут быть допущены следующие ошибки:
- А.недопломбированный канал*
 - Б.негомогенно запломбированный канал*
 - В.перфорация*
 - Г.фрагментация инструмента в канале*
 - Д.биосовместимость
 - Е.не рассасываемость
 - Ж.не окрашивать цвет зуба
 - З.обтурация всей части канала
26. При пломбировании канала могут быть допущены следующие ошибки:
- А.выведение материала за апекс*
 - Б.некачественная герметизация устьевой части*
 - В.пропущенные каналы*
 - Г.неточная верификация корневого канала*
 - Д.сохранение объема и формы
 - Е.легкость введения
 - Ж.отсутствие раздражающего эффекта на периодонт
 - З.гомогенное пломбирование канала
27. Материалы для постоянной обтурации системы корневых каналов должны обладать следующими свойствами:

- А.биологической совместимостью*
- Б.нерастворимостью в тканевых жидкостях*
- В.бактерицидностью*
- Г. бактериостатичностью*
- Д.гипераллергенным
- Е.раздражать периодонт
- Ж.окрашивать зуб
- З.рассасываться

28. Материалы для постоянной obtурации системы корневых каналов должны обладать следующими свойствами:

- А.пластичностью*
- Б.не окрашивать ткани зуба*
- В.рентгеноконтрастностью*
- Г.легко удаляться из корневого канала*
- Д.раздражать периодонт
- Е.окрашивать зуб
- Ж.растворяться в тканевых жидкостях
- З.низкой способностью к конденсации

29. В анестетиках содержатся различные добавки:

- А.вазоконстрикторы*
- Б.стабилизаторы*
- В.консерванты*
- Г.хлорид натрия*
- Д.вода для инъекции
- Е.хлорид кальция
- Ж.магний
- З.калий хлорид

30 Для пломбирования каналов используют:

- А.каналнаполнитель
- Б.Spreader*
- В.Plugger*
- Г.Heat carrier*
- Д.Gutta condenser*
- Е.Cresophene*
- Ж.Rockles 8
- З.Camphor-Phenol
- И.Cresatine
- К.Endosept

31. Препараты для антисептических повязок:

- А.Cresophene*
- Б.Rockles 8*
- В.Camphor-Phenol*
- Г.Cresatine*
- Д.Endosept*
- Е.Spreader

Ж.Plugger
З.Heat carrier
И.Gutta condensor
К.Silux Plus

32. Препараты для временного пломбирования корневых каналов:

А.Septomixine Forte*
Б.Grinazole*
В.Tempophore*
Г.Vitapex*
Д.Иодекс*
Е.Cresophene
Ж.Rockles 8
З.Camphor-Phenol
И.Cresatine
К.Endosept

33 Препараты для химического расширения корневых каналов

А.Endosolv А*
Б.Resosolv*
В.Сольвадент жидкость*
Г.Канал+ *
Д.Эвренат *
Е.АН-26
Ж.АН Plus
З.ThermaSeab
И.Паркан
К.Endosept

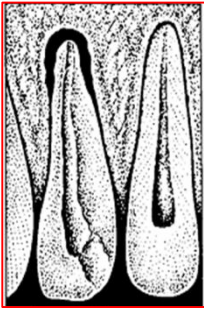
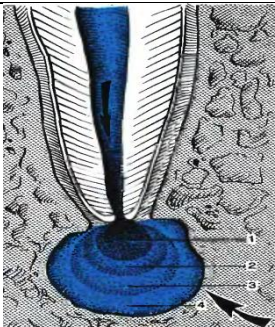
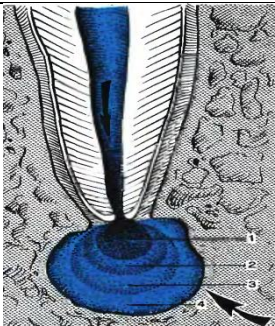
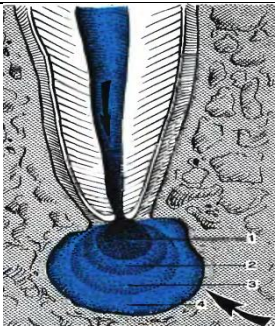
34. Препараты на основе ЭДТА гелеобразного вида:

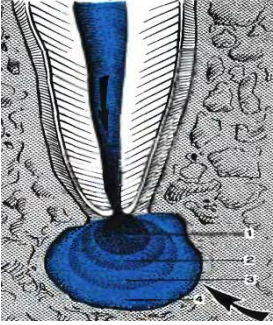
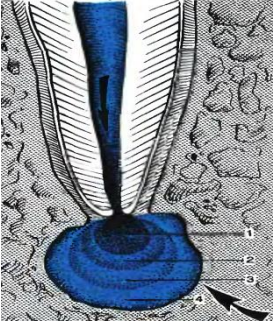
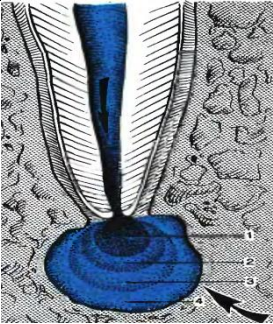
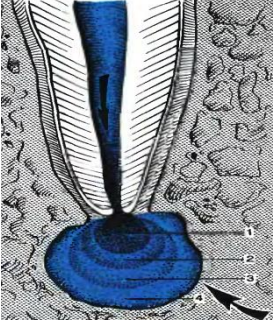
А.Largal ultra*
Б.Edetat solution*
В.Endofree*
Г.Канал Э*
Д.трилон-Б*
Е.Canal+
Ж.RC-prep
З.Паркан
И.Белодез
К.Глайд

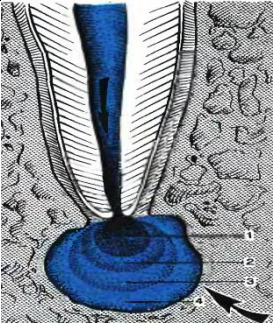
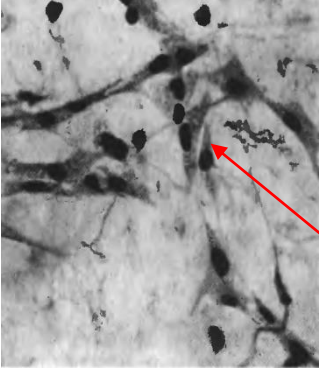
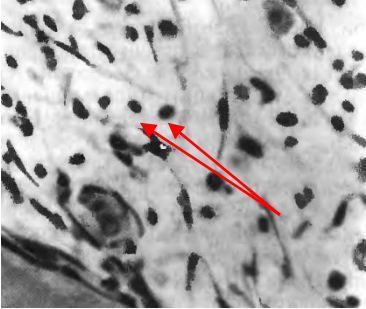
29.Водные растворыЭДТА:

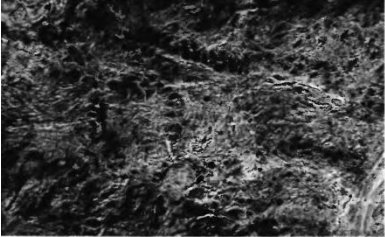
А.Canal+*
Б.RC-prep*
В.RC-lube*
Г.HPU 15*
Д.Глайд*
Е.Caries Markef
Ж.Canal Blue

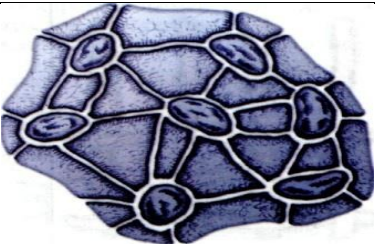
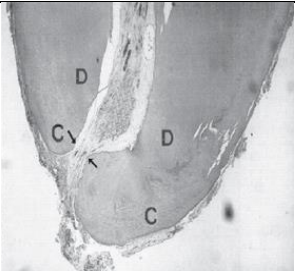
З.Seek
И.Сable
К.Радсидент

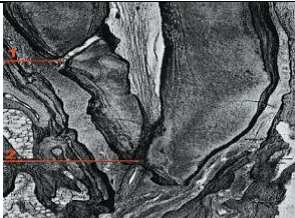
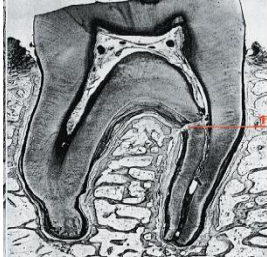
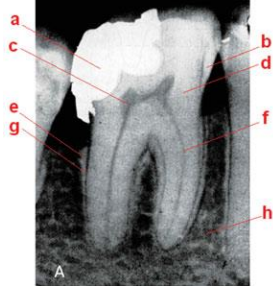
30.Какой вид периодонтита указанно на снимке? 1) хронический фиброзный * 2) хронический гранулематозный 3) хронический грануляционный 4) острый периодонтит 5) средний кариес	
31.Какая зона расположено под цифрой 1 в зрелой гранулеме? 1) зона некроза* 2)зона раздражения 3)зона контаминации 4)зона стимуляции 5)бифуркации	
32.Какая зона расположено под цифрой 2 в зрелой гранулеме? 1) зона раздражения * 2)зона некроза 3)зона контаминации 4)зона стимуляции 5)бифуркации	
33.Какая зона расположено под цифрой 3 в зрелой гранулеме? 1) зона контаминации * 2)зона некроза 3)зона раздражения 4)зона стимуляции 5)бифуркации	

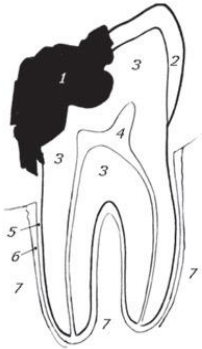
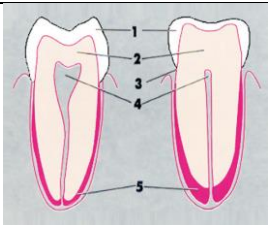
34.Какая зона расположено под цифрой 4 в зрелой гранулеме? 1) зона стимуляции* 2)зона некроза 3)зона раздражения 4)зона контаминации 5)бифуркации	
35.Что содержится в зоне некроза в зрелой гранулеме? 1) некротизированные ткани и бактерии* 2)лимфоциты 3)лейкоциты 4)грануляционная ткань 5)фибробласты	
36.Что содержится в зоне контаминации в зрелой гранулеме? 1) лейкоцит, лимфоцит* 2)одонтобласты 3)клетки Маласэ 4)грануляционная ткань 5)фибробласты	
37.Что содержится в зоне раздражения в зрелой гранулеме? 1) грануляционная ткань* 2)одонтобласты 3)клетки Маласэ 4) лейкоцит, лимфоцит 5)фибробласты	

38. Что содержится в зоне стимуляции в зрелой гранулеме? 1) остеобласты* 2) аменобласты 3) клетки Маласэ 4) лейкоцит, лимфоцит 5) остеокласты	
39. На рисунке стрелкой указано следующая клетка периодонта: 1) фибробласт* 2) миоцит 3) цемтоцит 4) кровеносный сосуд 5) остеобласт	
40. На рисунке стрелкой указано следующая клетка периодонта: 1) гистиоцит* 2) миоцит 3) цемтоцит 4) кровеносный сосуд 5) остеобласт	
41. На рисунке под цифрой 1 указано: 1) участок периодонта* 2) цемент корня 3) кровеносный сосуд 4) межальвеолярная перегородка 5) остеобласт	

42. На рисунке под цифрой 2указано: 1) цемент корня* 2)участок периодонта 3)кровеносный сосуд 4) межальвеолярная перегородка 5)остеобласт	
43. На рисунке под цифрой 3указано: 1) межальвеолярная перегородка* 2)участок периодонта 3)кровеносный сосуд 4) цемент корня 5)остеобласт	
44. На микрофотографии указано: 1) остатки Маласе* 2) фибробласты 3)лейкоцитарная инфильтрация 4)резорбция цемента 7)кроаеносный сосуд	
45. На микрофотографии указано: 1) лейкоцитарная инфильтрация * 2) фибробласты 3) остатки Маласе 4)резорбция цемента 7)кроаеносный сосуд	

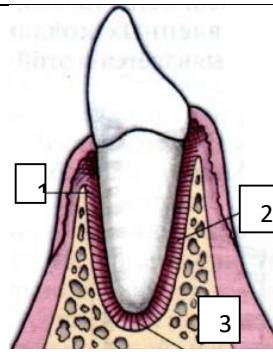
46. На микрофотографии указано: 1) волокна периодонта * 2) фибробласты 3) остатки Маласе 4)резорбция цемента 7)кровоеносный сосуд	
47. На рисунке указано: 1)остеоцит* 2)фибробласт 3)макрофаг 4)нейрон 5) остатки Маласе	
48. На верхушки корня зрелого зуба при гистологической картине стрелкой С указано: 1)вторичный цемент* 2)дентин 3)альвеолярная кость 4)периодонтальная щель 5)дополнительный канал	
49. На верхушки корня зрелого зуба при гистологической картине стрелкой Д указано: 1) дентин * 2) вторичный цемент 3)альвеолярная кость 4)периодонтальная щель 5)дополнительный канал	

50. В продольном разрезе нижних премоляров под цифрой 1 указано: 1)дополнительный канал* 2)апикальное отверстие 3)периапикальное сужение 4)дентин 5)кровеносный сосуд	
51. В продольном разрезе нижних премоляров под цифрой 2 указано: 1) апикальное отверстие* 2) дополнительный канал 3)периапикальное расширение 4)дентин 5)кровеносный сосуд	
52. В продольном разрезе нижних моляров под цифрой 1 указано: 1) дополнительный канал * 2) апикальное отверстие 3)периапикальное расширение 4)дентин 5)кровеносный сосуд	
53. Замените на рентгене буквенные обозначения названиями тканей и материалов: а-пломба б-эмаль с-пульпавая камера д- дентин ф-канал г-стенка лунки	

h-губчатая кость	
54. На рисунке изображено состояние после травмы, которая соответствует ниже перечисленному: 1) наружная резорбция корня* 2) гранулематозный периодонтит 3) гранулирующий периодонтит 4) хронический фиброзный периодонтит 5) острый периодонтит	
55. Замените на рисунке цифровые обозначения названиями тканей и материалов: 1 – пломба 2 – эмаль 3 – дентин 4 – пульпарная камера и корневые каналы 5 – периодонтальная связка 6 – компактная пластинка стенки лунки 7 – губчатая кость	
56. Замените на рисунке цифровые обозначения на возрастные изменения в зубах: 1 – стираемость эмали 2 – увеличение слоя дентина 3 – обнажение шейки зуба 4 – уменьшение полости зуба 5 – увеличение слоя цемента	

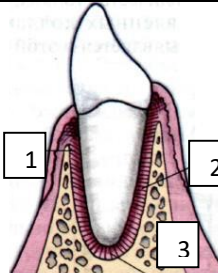
57. Какие коллагеновые пучки периодонтальной связки изображено на рисунке под цифрой 1:

- 1) горизонтально расположенные*
- 2) косо расположенные
- 3) апикальные волокна
- 4) трансептальные
- 5) циркулярные



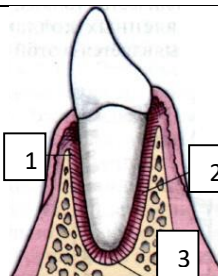
58. Какие коллагеновые пучки периодонтальной связки изображено на рисунке под цифрой 2:

- 1) косо расположенные*
- 2) горизонтально расположенные
- 3) апикальные волокна
- 4) трансептальные
- 5) циркулярные



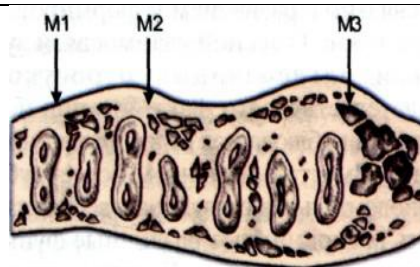
59. Какие коллагеновые пучки периодонтальной связки изображено на рисунке под цифрой 3:

- 1) апикальные волокна*
- 2) косо расположенные
- 3) горизонтально расположенные
- 4) трансептальные
- 5) циркулярные



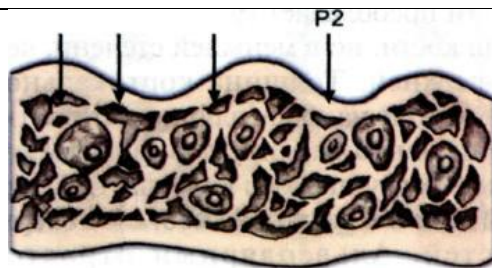
60. На рисунке изображено:

- 1) альвеолярный отросток нижней челюсти*
- 2) альвеолярный отросток верхней челюсти
- 3) надкостница
- 4) кровеносный сосуд
- 5) фибробласты



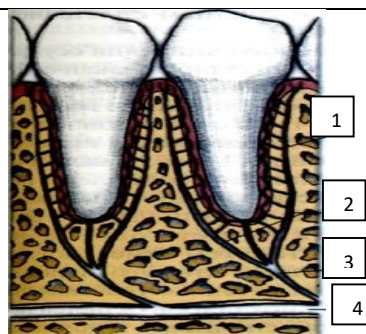
61. На рисунке изображено:

- 1) альвеолярный отросток верхней челюсти*
- 2) альвеолярный отросток нижней челюсти
- 3) надкостница
- 4) кровеносный сосуд
- 5) фибробласты



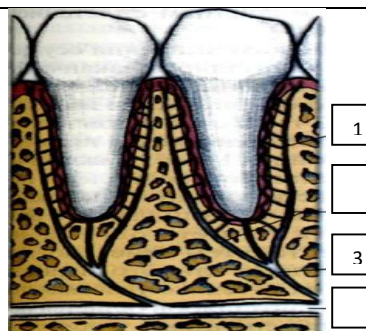
62. Какие дентальные артерии с ее более мелкими ветвями изображено на рисунке под цифрой 1:

- 1) перфорантные артериальные ветви*
- 2) интерсептальная артерия
- 3) дентальная артерия
- 4) нижняя луночковая артерия
- 5) система Фаллина



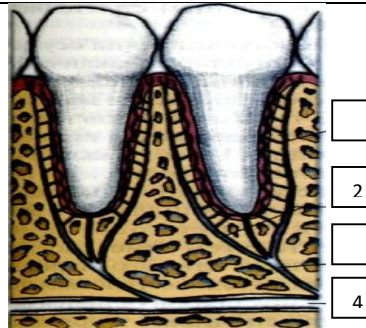
63. Какие дентальные артерии с ее более мелкими ветвями изображено на рисунке под цифрой 2:

- 1) интерсептальная артерия*
- 2) перфорантные артериальные ветви
- 3) дентальная артерия
- 4) нижняя луночковая артерия
- 5) система Фаллина



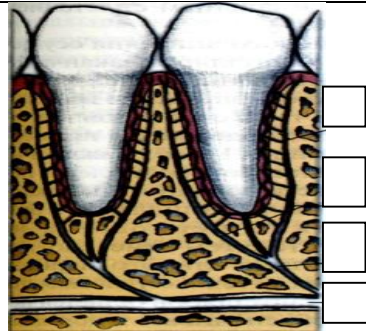
64. Какие дентальные артерии с ее более мелкими ветвями изображено на рисунке под цифрой 3:

- 1) дентальная артерия *
- 2) перфорантные артериальные ветви
- 3) интерсептальная артерия
- 4) нижняя луночковая артерия
- 5) система Фаллина



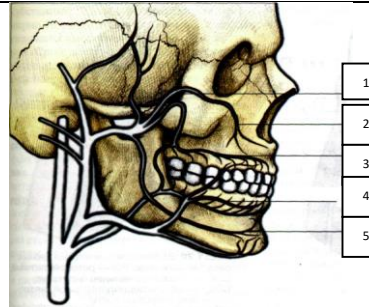
65. Какие дентальные артерии с ее более мелкими ветвями изображено на рисунке под цифрой 4:

- 1) нижняя луночковая артерия*
- 2) перфорантные артериальные ветви
- 3) интерсептальная артерия
- 4) дентальная артерия
- 5) система Фаллина



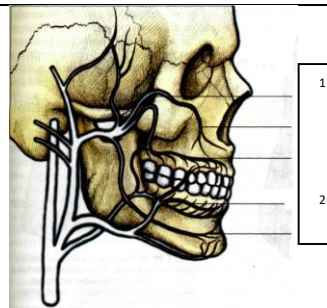
66. Какие крупные артериальные стволы, принимающие участие в кровоснабжении тканей периодонта изображено на рисунке под цифрой 1:

- 1) задняя верхняя дентальная артерия*
- 2) инфраорбитальная артерия
- 3) небная артерия
- 4) сублингвальная артерия
- 5) ментальная артерия



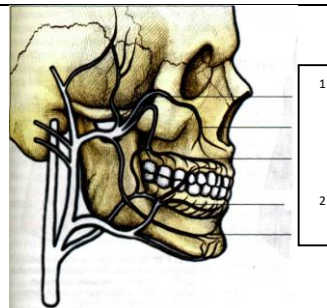
67. Какие крупные артериальные стволы, принимающие участие в кровоснабжении тканей периодонта изображено на рисунке под цифрой 2:

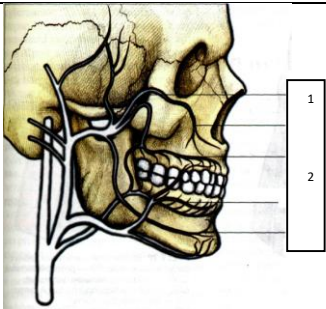
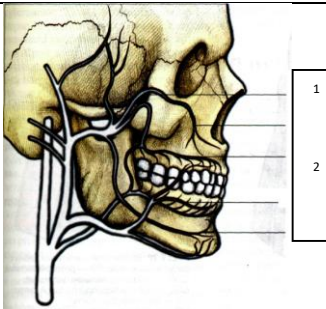
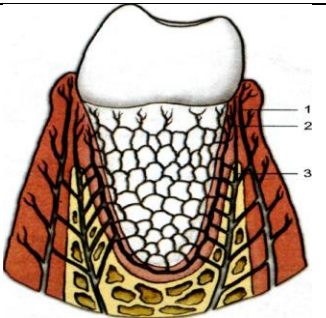
- 1) инфраорбитальная артерия *
- 2) задняя верхняя дентальная артерия
- 3) небная артерия
- 4) сублингвальная артерия
- 5) ментальная артерия



68. Какие крупные артериальные стволы, принимающие участие в кровоснабжении тканей периодонта изображено на рисунке под цифрой 3:

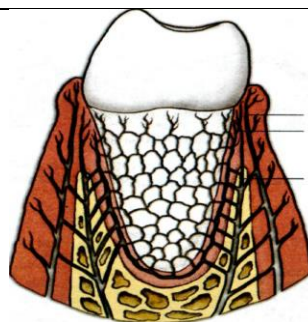
- 1) небная артерия *
- 2) инфраорбитальная артерия



3) задняя верхняя дентальная артерия 4)сублингвальная артерия 5)ментальная артерия	
69.Какие крупные артериальные стволы, принимающие участие в кровоснабжении тканей периодонта изображено на рисунке под цифрой 4: 1) сублингвальная артерия* 2)инфраорбитальная артерия 3)небная артерия 4) задняя верхняя дентальная артерия 5)ментальная артерия	
70. Какие крупные артериальные стволы, принимающие участие в кровоснабжении тканей периодонта изображено на рисунке под цифрой 5: 1) ментальная артерия * 2)инфраорбитальная артерия 3)небная артерия 4) задняя верхняя дентальная артерия 5) сублингвальная артерия	
71. Какие основные артерии, принимающие участие в кровоснабжении периодонта изображено на рисунке под цифрой 1: 1) супрапериостальная артерия* 2) артерия периодонтальной связки 3) внутрикостная артерия 4) задняя верхняя дентальная артерия 5) сублингвальная артерия	

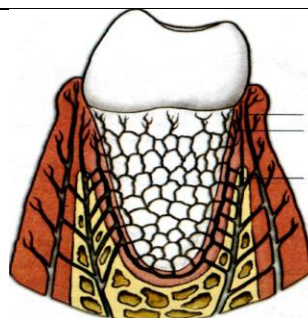
72. Какие основные артерии, принимающие участие в кровоснабжении периодонта изображено на рисунке под цифрой 2:

- 1) артерия периодонтальной связки*
- 2) супрапериостальная артерия
- 3) внутрикостная артерия
- 4) задняя верхняя дентальная артерия
- 5) сублингвальная артерия



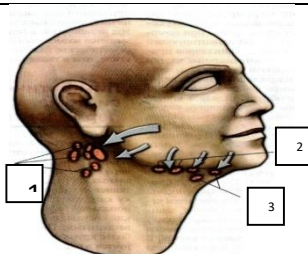
73. Какие основные артерии, принимающие участие в кровоснабжении периодонта изображено на рисунке под цифрой 3:

- 1) внутрикостная артерия *
- 2) супрапериостальная артерия
- 3) артерия периодонтальной связки
- 4) задняя верхняя дентальная артерия
- 5) ментальная артерия



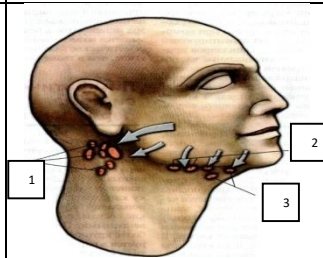
74. Какие регионарные лимфоузлы, собирающие лимфу из тканей периодонта изображено на рисунке под цифрой 1:

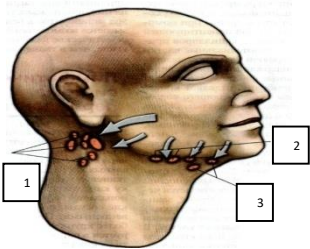
- 1) глубокие цервикальные лимфоузлы*
- 2) подчелюстные лимфоузлы
- 3) подязычные лимфоузлы
- 4) супрапериостальные лимфоузлы
- 5) внутрикостные лимфоузлы

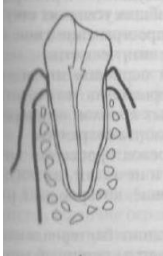
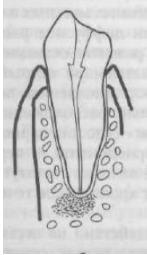
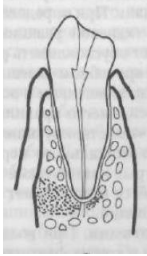


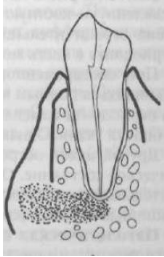
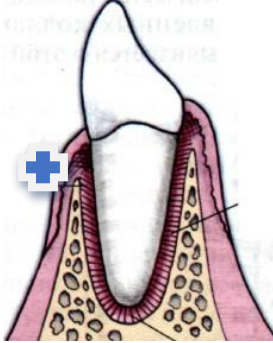
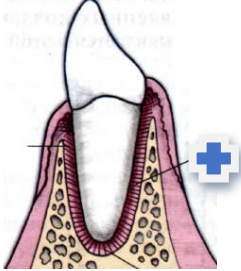
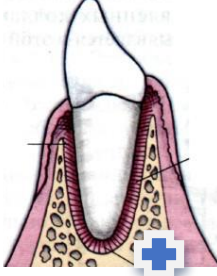
75. Какие регионарные лимфоузлы, собирающие лимфу из тканей периодонта изображено на рисунке под цифрой 2:

- 1) подчелюстные лимфоузлы*
- 2) глубокие цервикальные лимфоузлы
- 3) подязычные лимфоузлы
- 4) супрапериостальные лимфоузлы



5)внутрикостные лимфоузлы	
76. Какие регионарные лимфоузлы, собирающие лимфу из тканей периодонта изображено на рисунке под цифрой 3: 1) подъязычные лимфоузлы* 2) глубокие цервикальные лимфоузлы 3) подчелюстные лимфоузлы 4) супрапериостальные лимфоузлы 5)внутрикостные лимфоузлы	
77. На рентгенограмме изображено: 1)хронический фиброзный периодонтит* 2) хронический гранулирующий периодонтит 3) хронический гранулематозный периодонтит 4)острый периодонтит 5)обострение хронического периодонтита	
78. На рентгенограмме изображено: 1)хронический гранулирующий периодонтит* 2) хронический фиброзный периодонтит 3) хронический гранулематозный периодонтит 4)острый периодонтит 5)обострение хронического периодонтита	

79. На рентгенограмме изображено: 1)хронический гранулематозный периодонтит* 2) хронический фиброзный периодонтит 3) хронический гранулирующий периодонтит 4)острый периодонтит 5)обострение хронического периодонтита	
80.На рисунке указано схема диффузии серозно гнойного экссудата характерно для: 1) стадия интоксикации* 2)стадии экссудации 3)поднадкостничного абсцесса 4)поддесневого абсцесса 5)хронического воспаления	
81. На рисунке указано схема диффузии серозно гнойного экссудата характерно для: 1) стадия экссудации * 2)стадии интоксикации 3)поднадкостничного абсцесса 4)поддесневого абсцесса 5)хронического воспаления	
82. На рисунке указано схема диффузии серозно гнойного экссудата характерно для: 1) поднадкостничного абсцесса * 2)стадии интоксикации	

3) поддесневого абсцесса 4) стадия экссудации 5)хронического воспаления	
83. На рисунке указано схема диффузии серозно гнойного экссудата характерно для: 1) поддесневого абсцесса * 2)стадии интоксикации 3)поднадкостничного абсцесса 4) стадия экссудации 5)хронического воспаления	
84. Укажите горизонтально расположенные коллагеновые пучки периодонтальной связки на рисунке:	
85. Укажите косо расположенные коллагеновые пучки периодонтальной связки на рисунке:	
86. Укажите апикально расположенные коллагеновые пучки периодонтальной связки на рисунке:	

87. Укажите перфорантные артериальные ветви дентальных артерий с ее более мелкими ветвями на рисунке:

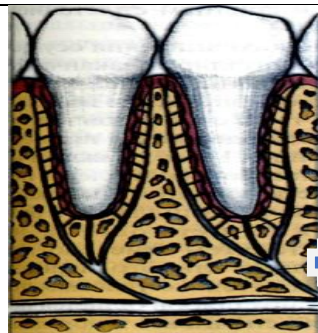


88. Укажите интерсептальную артерию ветви дентальных артерий с ее более мелкими ветвями на рисунке:

- 1) интерсептальная артерия*
- 2) перфорантные артериальные ветви
- 3) дентальная артерия
- 4) нижняя луночковая артерия
- 5) система Фаллина



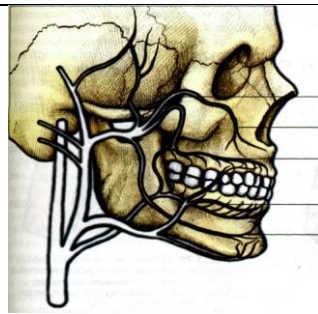
89. Укажите ветвь дентальную артерию на рисунке:



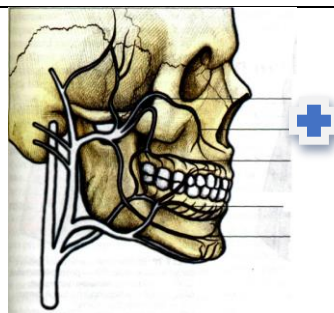
90. Укажите нижнюю луночковую артерию на рисунке:



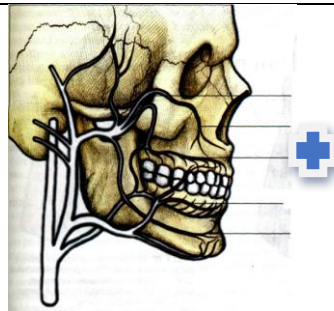
91. Укажите задние верхние дентальные артерии принимающие участие в кровоснабжении тканей периодонта на рисунке:



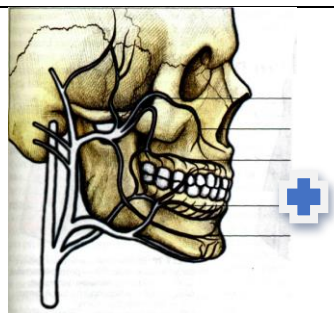
92. Укажите инфраорбитальную артерию принимающие участие в кровоснабжении тканей периодонта на рисунке:



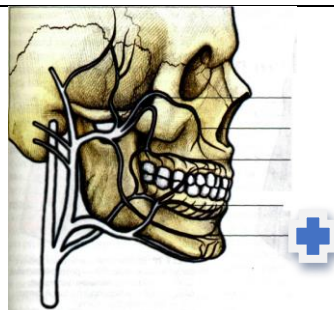
93. Укажите небную артерию принимающие участие в кровоснабжении тканей периодонта на рисунке:



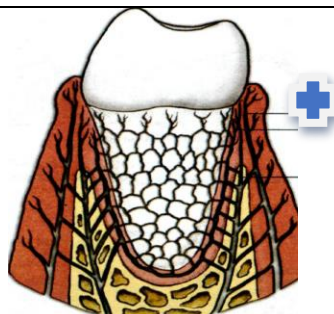
94. Укажите сублингвальную артерию принимающие участие в кровоснабжении тканей периодонта на рисунке:

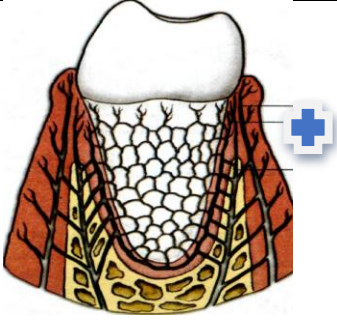
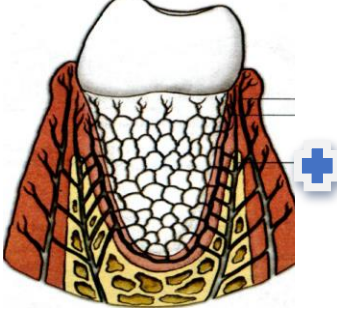
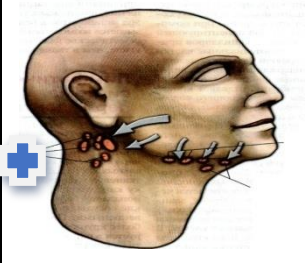
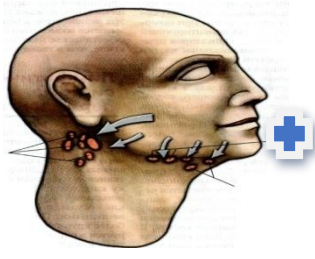


95. Укажите ментальную артерию принимающие участие в кровоснабжении тканей периодонта на рисунке:



96. Укажите супрапериостальную артерию принимающие участие в кровоснабжении тканей периодонта на рисунке:



97. Укажите артерию периодонтальной связки на рисунке:	
98. Укажите внутрикостную артерию периодонтальной связки на рисунке:	
99. Укажите глубокие цервикальные лимфоузлы собирающие лимфу из тканей периодонта на рисунке:	
100. Укажите подчелюстные лимфоузлы собирающие лимфу из тканей периодонта на рисунке:	

Ситуационные задачи:

Ситуационная задача 1. Пациент В., 31 год, жалобы на постоянную боль в 36 зубе, усиливающуюся при накусывании на зуб. Анамнез: 36 зуб ранее лечен по поводу кариеса, после выпадения пломбы к врачу не обращался. В течение последних двух дней появились ноющие боли постоянного характера. Объективно: незначительная асимметрия лица справа за счет отека мягких тканей левой щечной области. На жевательной поверхности 36 зуба глубокая кариозная полость, сообщающаяся с полостью зуба. Резкая боль при перкуссии. Слизистая оболочка переходной складки в области 36 зуба гиперемирована, отечна, пальпация в области проекции верхушки корня болезненна. На рентгенограмме: в области верхушки корня изменений нет.

Ситуационная задача 2. Пациент Н., 33 года, жалобы на постоянные боли, ноющего характера в 15 зубе, усиливающиеся при накусывании.

Анамнез: 5 дней назад в 15 зуб была наложена мышьяковистая паста. В назначенный срок больной на прием не явился. Боли при накусывании появились 3 дня назад. Объективно: слизистая оболочка десны в области 15 зуба без изменений. На жевательной поверхности 15 зуба временная пломба. Перкуссия 15 зуба болезненная. Показания ЭОД= 100 мкА. На рентгенограмме 15 зуба патологических изменений нет.

Ситуационная задача 3. Пациент К., 20 лет, обратилась с жалобами на длительные пульсирующие боли в 36 зубе, иррадиирующие в ухо. Отмечается недомогание, головная боль, нарушение сна. Зуб беспокоит в течение 3 дней. Объективно: рот полуоткрыт, подвижность 36 зуба первой степени, на жевательной поверхности глубокая кариозная полость, не сообщающаяся с полостью зуба, перкуссия резко болезненна. На рентгенограмме 36 патологических изменений нет.

Ситуационная задача № 4. Пациентка К., 48 лет. Обратилась в клинику с диагнозом мышьяковистый периодонтит 3.6 зуба. Из анамнеза: 3.6 зуб - начато лечение по поводу обострения хронического простого пульпита с использованием мышьяковистой пасты в одной из городских клиник. После нанесения последней пациентка не явилась в клинику в назначенный день и, спустя шесть дней, обратилась с жалобами на постоянные ноющие боли, усиливающиеся при накусывании, в области 3.6 зуба. Объективно: общее состояние не нарушено, лицо - симметрично, видимые кожные покровы и слизистые - чистые, без патологических изменений, регионарные лимфатические узлы - подвижны, безболезненны, не увеличены. Слизистая оболочка в области проекции 3.6 зуба физиологической окраски, при пальпации - неприятные ощущения. 3.6 зуб - под временной пломбой, перкуссия - болезненна. ЭОМ=220 мкА, на контактной рентгенограмме 3.6 зуба: полость зуба - обычной формы и размеров, 3 корня, 4 корневых канала, полость зуба - вскрыта, в корневых каналах пломбировочный материал не определяется, в области верхушки дистального корня - незначительное равномерное расширение линии периодонта.

Ситуационные задачи № 5. Больной 35 лет жалуется на постоянную боль пульсирующего характера в 16 зубе, ощущение «выросшего зуба». Ранее зуб не беспокоил. Объективно: внешний вид без изменений, со стороны полости рта: переходная складка в области 16 гиперемирована, отечна, при пальпации болезненна. В 16 зубе на жевательной поверхности глубокая кариозная полость, зондирование безболезненно, полость зуба вскрыта. Перкуссия резко болезненна. ЭОД = 150 мкА.

Ситуационная задача № 6. Больной Е. жалуется на постоянную боль на верхней челюсти в области 24, 25 зубов. Боль появилась пять дней назад.

Слизистая оболочка по переходной складке гиперемирована и отечна. Лимфатические узлы слева увеличены. На 24, 25 зубах имеются пломбы из цемента, перкуссия 24 болезненная, 25 резко болезненна.

Ситуационная задача № 7. Больная жалуется на постоянную ноющую боль в области 21 зуба, усиливающуюся при накусывании. Была травма 2 месяца назад в области фронтального отдела верхней челюсти. Зуб интактный. Перкуссия резко болезненна. Переходная складка гиперемирована, болезненна при пальпации. На рентгенограмме – расширение периапикальной щели. ЭОД = 100 мкА.

Ситуационная задача №8. Больная Л. 25 лет жалуется на постоянную ноющую боль, припухлость щеки в области верхней челюсти слева. Два дня назад была острая боль. Боль стихла, но появилась припухлость щеки. Объективно: асимметрия лица за счет отека мягких тканей слева; со стороны полости рта в 25 зубе глубокая кариозная полость, зондирование безболезненно, полость зуба не вскрыта. Реакция на температурные раздражители отсутствует. Перкуссия резко болезненна.

КРОССВОРД НА ТЕМУ "ПЕРИОДОНТИТ"

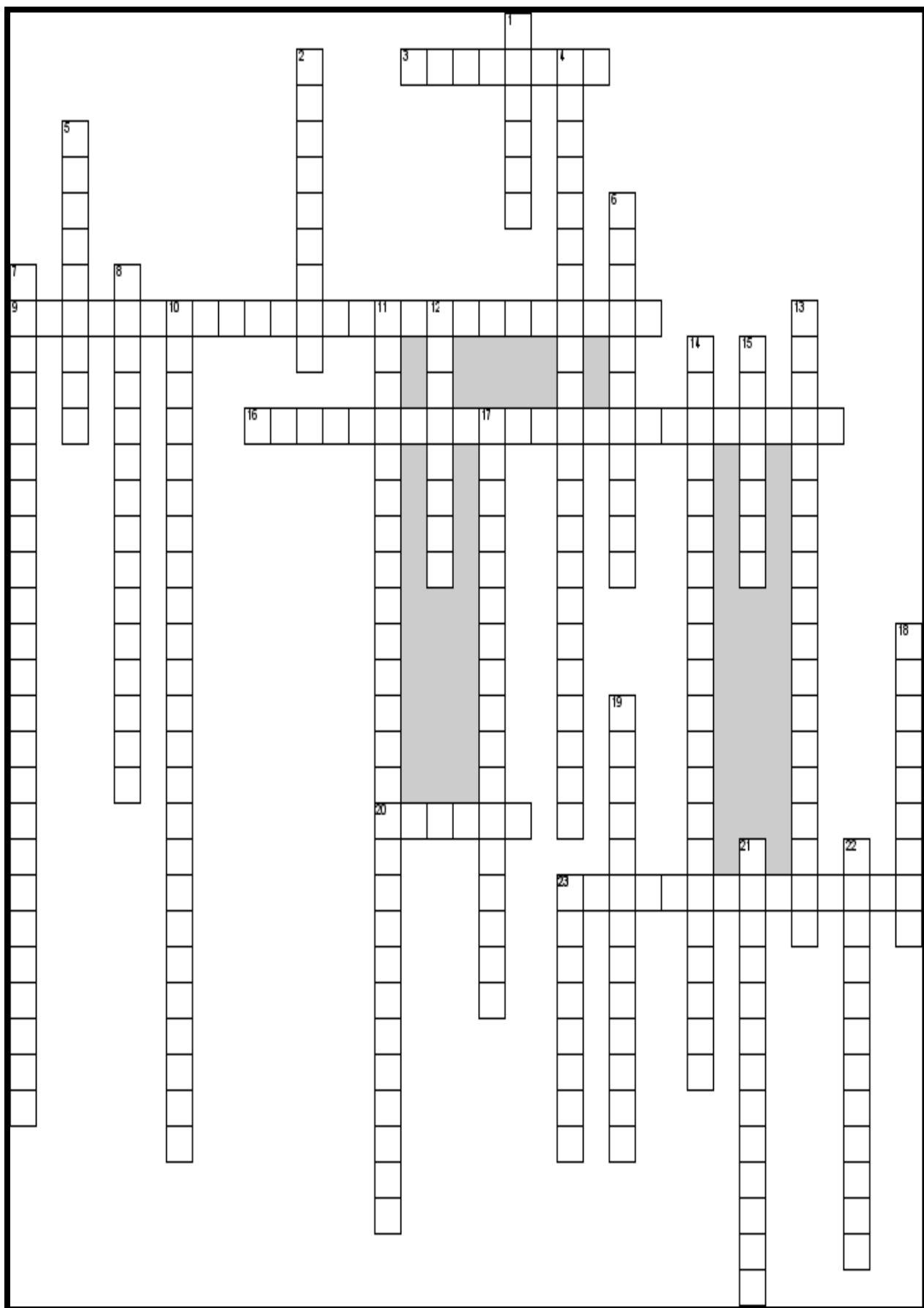
По горизонтали:

- 3. Жидкость, выделяющаяся в ткани или полости организма из мелких кровеносных сосудов при воспалении
- 9. У пациентов имеется повышенная чувствительность к лекарственным препаратам, применяемых при лечении и пломбировании канала зуба
- 16. Расширение, очистка
- 20. Смещение кислотно-щелочного баланса организма в сторону увеличения кислотности (уменьшению pH)
- 23. Антибактериальный препарат

По вертикали:

- 1. Рыхлая волокнистая соединительная ткань, заполняющая полость зуба, с большим количеством кровеносных и лимфатических сосудов, нервов

2. Переполнение кровью сосудов кровеносной системы какого-либо органа или области тела
4. Воспаление тканей периодонта, локализующееся вокруг верхушки
5. Воспаление, которое характеризуется образованием гранулём (узелков), возникающих в результате пролиферации и трансформации способных к фагоцитозу клеток
6. Это воспалительные заболевания периодонта
7. Повреждение циркулярной связки зуба
8. Характеризуется развитием вокруг тканей периодонта гранулемы – полости, оболочка которой состоит из фиброзной ткани (соединительнотканная капсула), а сама полость наполнена грануляциями
10. Встречается наиболее часто, инфекция проникает из кариозного дентина в пульпу, а из пульпы по корневым каналам в периодонт, окружающий верхушку зуба
11. Возникает вследствие острой или хронической травмы
12. Полное удаление органа или чётко определенной анатомической части тела
13. Реакция со стороны периодонта при всех формах периодонтита - свыше 100 мка или вовсе отсутствует
14. Герметизация каналов зуба после удаления из них пульпы
15. Характерно образование гнойного экссудата в тканях апикального периодонта, зачастую возникает из уже существующего серозного воспаления периодонтальных тканей
17. Медико-биологический термин, в целом обозначающий процесс разрушения (рассасывания, деградации) костной ткани при непосредственном участии остеокластов
18. Может возникать вследствие острого, хронического гранулирующего или гранулематозного периодонтит
19. Такой процесс в тканях апикального периодонта, для которого характерно образование свищей и частые обострения



АССИСМЕНТ-1

Ситуационная задача	ТЕСТ
Пациент Д., 32 лет обратился с жалобами на ноющие боли, усиливающиеся при накусывании на 44 зуб. Анамнез: боль в 44 зубе возникла сутки назад. Объективно: слизистая оболочка и переходная складка в области 44 зуба без изменений. На жевательно-дистальной поверхности 44 зуба глубокая кариозная полость. Зондирование кариозной полости 44 зуба безболезненно, сообщение с полостью зуба не определяется. Реакция на температурные раздражители безболезненна. ЭОД свыше 100 мкА. На рентгенограмме изменений нет. 1. Поставьте диагноз. 2. Проведите диффдиагностику 3. Определите тактику лечения. 4. Возможно ли лечение данного зуба в одно посещение? 5. Прогноз лечения?	1. Зона контаминации гранулемы имеет при себе: А. грануляционную ткань В. микроорганизмы С. лейкоцит Д. лимфоцит Е. остеокласт Ф. фибробласт 2. Хронический гранулирующий периодонтит дифференцируется с: А. хроническим фиброзным периодонтитом В. средним кариесом С. хроническим гранулематозным периодонтитом Д. обострением хронического периодонтита Е. острым периодонтитом в стадии интоксикации Ф. острым периодонтитом в стадии экссудация 3. Содержание в периодоните 60% тканевой жидкости без учета большого количества лимфы и крови в его сосудах способствует выполнению функции: А. опорно-удерживающей В. распределения давления С. пластической Д. сенсорной Е. защитной 4. Академик И. Рыбаков выделяет следующую функцию периодонта: А. трофическую В. рефлексогенную С. пластик Д. опорно-удерживающую Е. равномерное распределение давления 5. Антидоты, применяемые при мышьяковистом периодонтите: А. унитиол 5% В. димексид, С. динатриевая соль этилендиаминтетрауксусной кислоты Д. хлоргексидин Е. фурацилин

Разбор понятий:

Опишите морфологические изменения при хроническом фиброзном периодонтите.



Выполнение мануального навыка:

«Обследование стоматологического больного»

1	
2	
3	
4	
5	
6	
7	
8	

Ситуационная задача



Пациент В., 40 лет, обратился в стоматологическую клинику с целью санации полости рта для дальнейшего протезирования.

При осмотре 25 зуба врач отметил изменение цвета коронки зуба и предложил провести рентгендиагностику. На рентгенограмме 25 зуба в области верхушки корня была выявлена гранулема диаметром 2,5-3,0 мм с четкими ровными краями.

1. Поставьте диагноз.
2. Проведите дифдиагностику.
3. Выберите тактику лечения.
4. Какова электровозбудимость пульпы при этом заболевании?
5. Прогноз лечения.

ТЕСТ

1.Первой помощью при остром периодонтите в фазе экссудации не является:

- А. назначение противовоспалительного лечения
- В. создание оттока экссудата через корневой канал
- С. создание оттока экссудата через дренаж
- Д. применение фтористых препаратов
- Е. проведение обезболивания

2.При лечении периодонтитов для каналов электрофорез применяется при:

- А. при плохо проходимых каналах
- В. не держании герметизма
- С. поверхностном кариесе
- Д. среднем кариесе
- Е. глубоком кариесе

3.Противопоказания для лечения хронических периодонтитов:

- А. хронический гранулирующий периодонтит
- В. вращение кисты 1,5 см в гайморовую пазуху
- С. хронический гранулематозный периодонтит
- Д. острый периодонтит в стадии экссудации
- Е. Острый периодонтит в стадии интоксикации

4.Хронический фиброзный периодонтит дифференцируется с:

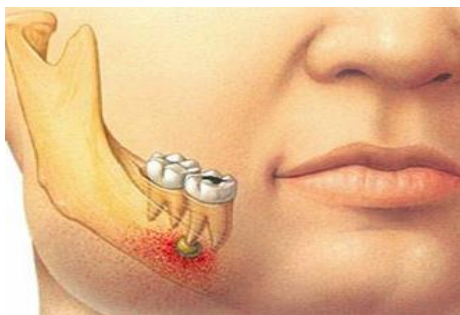
- А. маргинальным периодонтитом
- В. глубоким кариесом
- С. средним кариесом
- Д. острым периодонтитом
- Е. острым диффузным пульпитом

5.Замещение верхушечной ткани периодонта грануляционной тканью,и образование свища характерно для:

- А. хронического фиброзного периодонта
- В. киста
- С. хронического гранулематозного периодонтита
- Д. хронического гранулирующего периодонтита
- Е. кистогранулема

Разбор понятий:

Опишите основные морфологические (микроскопические) изменения при остром гнойном периодонтите.



Выполнение мануальных навыков

Оказание 1-ой помощи в при остром верхушечным медикаментозным периодонтите.

1	
2	
3	
4	
5	
6	
7	
8	
9	
10	