

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
1-Я КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

С. В. ЛАТЫШЕВА, Т. В. БУДЕВСКАЯ, Л. Л. АЛЕКСАНДРОВА

Клинические аспекты патогенеза апикальных периодонтитов

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2009

УДК 616.314.17 – 008.1-02-092
ББК 56.6 я 73
Л 27

Рекомендовано Научно-методическим советом университета
в качестве учебно-методического пособия 25.06.2008 г., протокол № 11

Рецензенты: зав. каф. терапевтической стоматологии Белорусской медицинской академии последипломного образования проф. И. К. Луцкая, зав. 2-й каф. терапевтической стоматологии, доц. А. Г. Третьякович

Латышева, С. В.

Л 27 Клинические аспекты патогенеза апикальных периодонтитов : учеб.-метод. пособие / С. В. Латышева, Т. В. Бudevская, Л. Л. Александрова – Минск. : БГМУ, 2009. – 44 с.

ISBN 978-985-528-022-5.

В издании систематизированы и обобщены вопросы, причинные факторы, вызывающие воспаление в тканях апикального периодонта. С позиции физиологического и морфологического единства зуба с окружающими его тканями освещены вопросы патогенеза нозологических форм апикального периодонтита соответственно принятой классификации. Представленный материал иллюстрирован рисунками, таблицами, схемами.

Предназначено для студентов стоматологического факультета, клинических ординаторов и аспирантов.

УДК 616.314.17 – 008.1-02-092
ББК 56.6 я 73

ISBN 978-985-528-022-5

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2009

Введение

Осложнения кариеса — пульпит и апикальный периодонтит — встречаются в клинической практике стоматолога в 45–50 % случаев. По данным статистических отчетов, за последние годы в Республике Беларусь обращаемость по поводу лечения пульпита и его осложнения — апикального периодонтита — составляет около 40 %, а 23 % пациентов после проведенного эндодонтического лечения удаляют зубы. Такая ситуация объясняется несвоевременной диагностикой и низким качеством лечения как кариеса, так и недооценкой взаимосвязи патологических процессов в области верхушки корня с окружающими зуб тканями. Часто стоматологи не учитывают уровень состояния экосистемы полости рта и общего организма в целом.

На наш взгляд, только глубокие знания этиологии и патогенеза кариеса, пульпита и апикального периодонтита с пониманием физиологического и морфофункционального единства тканей окружающих зуб позволят врачу-стоматологу избежать ряд проблем и осложнений при выборе метода лечения. Исключительное значение имеет тот факт, что апикальные периодонтиты являются очагами фокальной инфекции, оказывая негативное влияние на организм человека.

К сожалению, нередко, врачебная тактика при апикальном периодонтите ограничивается только эндодонтическим лечением, оставляя без внимания причинные факторы, ведущие к развитию патологических состояний. Исходя из этих позиций важно знать пути проникновения микробов и их токсинов в ткани зуба, вследствие чего и возникает воспалительный процесс в области апекса, обуславливая клинический аспект заболевания и его прогноз.

В связи с этим в данной работе особое внимание уделяется причинным факторам в развитии апикального периодонтита, описан патогенез различных форм заболевания соответственно классификациям используемым в Республике Беларусь.

Следует подчеркнуть, что патогенез различных форм апикального периодонтита нельзя рассматривать отдельно от оценки состояния стоматологического статуса, ограничиваясь только локальной диагностикой пораженного зуба. Стоматологическое обследование следует проводить по рекомендации ВОЗ с учетом оценки микробного фактора риска, показателей других оценочных индексов, отражающих состояние стоматологического здоровья пациента, опираясь на знания фундаментальных дисциплин с позиции единства взаимосвязи физиологических и функциональных особенностей тканей зуба, полости рта и организма в целом. Такой подход в любых клинических ситуациях поможет специалисту выбрать правильную лечебную тактику и предотвратить ошибки, и тем самым решить во-

просы профилактики стоматологических заболеваний.

1. Темы практических занятий и семинаров

Материал, содержащий информацию по вопросам интеграции фундаментальных дисциплин (физиология, анатомия, топография) при изучении этиологии, патогенеза и клинических проявлений апикального периодонтита, согласно классификации, излагается на III курсе в VI семестре.

Занятие № 11 по теме «Хронический пульпит».

Занятие № 13 по теме «Ятрогенные факторы лечения пульпита».

Занятие № 5 по теме «Апикальный периодонтит. Этиология. Патогенез, классификация».

Занятие № 16 по теме «Апикальный периодонтит. Клиника, диагностика».

Занятие № 8 по теме «Ошибки и осложнения в диагностике и лечении пульпита и апикального периодонтита».

Мотивационная характеристика. По данным литературы, в Республике Беларусь за последние годы осложнения кариеса — пульпит и апикальный периодонтит — составляют около 45–50 % в структуре стоматологических заболеваний. Правильное представление о функционально-физиологической системе окружающих зуб тканей закладывает у будущего специалиста основу для понимания патогенеза верхушечного периодонтита. Наряду с этим нарушения морфофункциональной деятельности тканей зуба под влиянием различных этиологических факторов, приводящих к развитию патологических состояний в области апекса, обуславливают клинический аспект апикального периодонтита. В любой клинической ситуации от стоматолога требуются глубокие знания фундаментальных дисциплин по физиологии, микробиологии, гистологии, топографической анатомии и их интеграция как при обследовании пациента, так и при диагностике нозоформ апикального периодонтита для правильного выбора лечебной тактики.

Цель занятий:

– *методическая* — изучить этиологию и патогенез апикальных периодонтитов в соответствии с классификациями (отечественной и зарубежной);

– *воспитательная* — сформировать у студентов клиническое и логическое мышление для понимания физиологического и морфофункционального единства тканей зуба, окружающих его в норме и при патологии;

– *дидактическая* — научить студентов оценивать уровень стоматологического статуса с позиции взаимосвязи знаний фундаментальных

дисциплин и понимания развития воспаления при различных формах апикального периодонтита. **Задачи занятия:**

Студент должен *знать и освоить:*

1. Клиническую значимость знаний по фундаментальным дисциплинам.
2. Функциональную и морфологическую взаимосвязь окружающих зуб тканей и реактивность организма.
3. Роль бактериальных агентов в развитии апикального периодонтита (пути проникновения инфекции).
4. Виды ятрогенных, травматических и других факторов, вызывающих воспаление в области апекса.
5. Классификации нозоформ апикального периодонтита по И. Г. Лукомскому (1955) и МКБ-С-10 (1997).
6. Патогенетический аспект заболеваний верхушечного периодонтита.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Анатомо-топографические особенности зубов.
2. Морфология и физиология пульпы зуба и тканей периодонта.
3. Возрастные изменения в зубочелюстной системе.
4. Значимость биологической экосистемы ротовой полости.
5. Фазы воспаления и динамика их развития.
6. Рентгенодиагностика в стоматологии.

Требования к исходному уровню знаний:

- методика обследования пациента (по ВОЗ) с использованием критериев оценочных индексов;
- особенности строения пульпы и апикального периодонта;
- этиологические, патогенетические и клинические аспекты необратимых форм пульпита;
- классификация пульпита (МКБ-С-10, 1997), Гофунга (1928), Форд (1997);
- методы детализированной диагностики пораженных зубов, требующих эндодонтического лечения;
- анатомо-топографические параметры зубов (длина и количество каналов, наличие кривизны и т. д.);
- техника эндодонтического препарирования (коронковой и корневой части) и их оценка в 3 измерениях;
- оценка рентгенограмм при лечении пульпита.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Клиническая значимость знаний фундаментальных дисциплин.
2. Общая характеристика анатомо-топографических особенностей зубов.
3. Функциональная и морфологическая взаимосвязь между зубами и тканями периодонта.

4. Причины воспаления апикального периодонта.
5. Пути проникновения инфекции в ткани верхушечного периодонта.
6. Классификации заболевания верхушечного периодонта (международная МКБ-С-10 (1997) и Лукомского И. Г. (1955)).
7. Динамика развития воспаления тканей верхушечного периодонта.
8. Патогенез острых форм апикального периодонтита.
9. Патогенез хронических форм апикального периодонтита.
10. Патогенез обострившегося апикального периодонтита (периапикальный абсцесс).
11. Оценка рентгенограмм при различных формах апикального периодонтита.

2. Клиническая значимость знаний фундаментальных дисциплин

Для усвоения изучаемой темы студент должен иметь достаточный уровень знаний по таким фундаментальным дисциплинам, как (рис. 1):

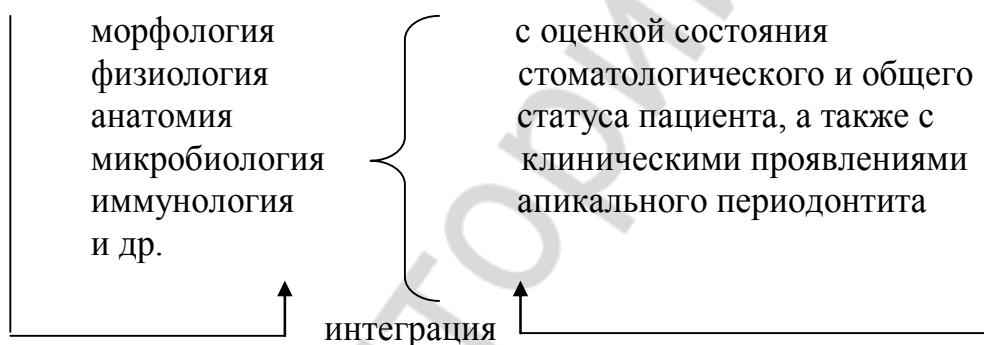


Рис. 1. Взаимосвязь исходного уровня знаний с клинической оценкой ротовой полости

Физиология — это наука о жизнедеятельности организмов, их отдельных систем, органов и тканей, о закономерностях взаимодействия с окружающей средой, а также о регуляции физиологических функций.

Как известно, полость рта рецепторно взаимосвязана со многими системными органами и как начальный отдел пищеварительного тракта постоянно подвергается воздействию различных факторов, приводящих к развитию стоматологических проблем. Несомненно, знания морфологических особенностей тканей полости рта, в том числе слюны и состава микрофлоры, необходимы для понимания взаимосвязи функционального единства между структурными компонентами зубов, тканями периодонта и организма в целом. Оценивая стоматологическое здоровье, всегда следует помнить, что главной среди многофакторных причин, обуславливающих развитие заболеваний (гингивит, стоматит, кариес–пульпит–апикальный периодонтит), является патогенность микроорганизмов и продуктов их

жизнедеятельности. По данным исследователей, максимальное количество микробов скапливается на дорсальной поверхности языка, в области десневой бороздки и на окклюзионных поверхностях зубов в фиссурах. Поэтому для диагностики любых патологических состояний полости рта *первостепенное значение* наравне с жалобами имеет **история стоматологического заболевания** (анамнез). Важно понимать, что жалобы — это уже *последствия воздействия причинных агентов*, которые привели к структурным изменениям зуба и окружающих его тканей. С этих позиций, **при опросе** необходимо акцентировать *внимание на факторы риска*, накопленные за годы жизни и особенно на *вопросы гигиенического воспитания* пациента по уходу за полостью рта, состояние общего здоровья, возраст и индивидуальные особенности. Именно показатели оценочных индексов (КПУ, ОНI-S, КПИ или СРITN) отражают результаты воздействия микробного фактора на ткани полости рта и характеризуют уровень стоматологического здоровья. Как правило, выраженные отклонения этих показателей свидетельствуют о факторах риска, способствующих развитию заболеваний периодонта (гингивит или периодонтит) и кариозной болезни с возможными осложнениями — пульпит, апикальный периодонтит. С одной стороны, эти показатели характеризуют уровень экосистемы полости рта, а с другой — степень тяжести заболевания, что необходимо учитывать при проведении детализированной диагностики апикальных форм периодонтита. Таким образом, *недопустимо в клинической практике* рассматривать патологию зуба отдельно *от оценки состояния окружающих его тканей*, не учитывая *взаимосвязь* всех органов полости рта и состояния организма в целом.

2.1. Краткая характеристика тканей зуба

Строение и структура тканевых компонентов зуба хорошо изучены и описаны во всех учебниках. С клинической точки зрения важно подчеркнуть, что *эмаль* постоянно участвует в обмене веществ, поступающих как со стороны подлежащего дентина, так и со стороны полости рта, а корень погружен в особое углубление челюсти — *зубную альвеолу*. Учитывая топографические особенности жевательных поверхностей зубов необходимо помнить, что именно в области фиссур скапливаются микроорганизмы и их токсины недоступные для очищения, в результате чего они становятся основным причинным фактором развития кариеса и его осложнений, в том числе и апикального периодонтита.

Пульпа зуба заполняет пульпарную камеру в ее коронковом и корневом отделах (коронковая и корневая пульпа соответственно). Она представляет собой рыхлую волокнистую соединительную ткань, содержащую в значительном количестве сосуды и нервы, которые проникают в зуб *через верхушечное отверстие его корня, а также через дополнительные*

отверстия. Пульпа осуществляет питание дентина, обеспечивает чувствительность зуба, выполняет защитные функции.

В целом ткань дентина, образующая основную массу зуба и определяющая его форму, структурно и функционально составляет с пульпой **единый комплекс**. Дентин образуется клетками, расположенными по периферии пульпарной камеры, — *одонтобластами* — и содержит их *отростки*, проходящие в *дентинных трубочках* (канальцах) в коронковом и корневом отделах зуба. Благодаря непрерывной деятельности одонтобластов отложение дентина происходит в течение всей жизни, усиливаясь в качестве защитной реакции при повреждении зуба. Дентин корня образует стенку корневого канала, открывающегося на его верхушке одним или несколькими *апикальными отверстиями*, которые связывают пульпу с периодонтом.

В практике, несомненно, важное значение имеет термин «**пульпарное пространство**». Он обозначает часть зуба, включающую в себя пульповую камеру коронки зуба и корневую систему канала со всеми его ответвлениями (рис. 2). Как правило, оно заполнено живой и здоровой пульпой, но при инфицировании представлено в виде воспаленной, мертвой и распадающейся пульпы. Структурные и морфологические изменения пульпы зависят от воздействий многофакторных раздражителей, в результате которых образуется третичный дентин, дентиклы, кальцификаты и др.

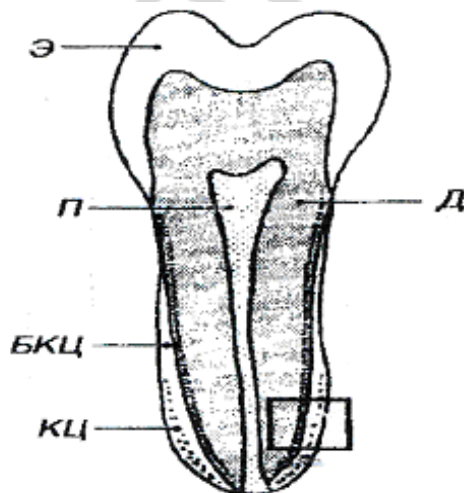


Рис. 2. Анатомия и топография зуба:

Э — эмаль; П — пульпа; Д — дентин; БКЦ — бесклеточный цемент; КЦ — клеточный цемент (цементобласты)

Система каналов включает основные (магистральные) каналы, расположенные в центре корня на всем его протяжении, и дополнительные короткие, отделяющиеся от них на разных уровнях (рис. 3).

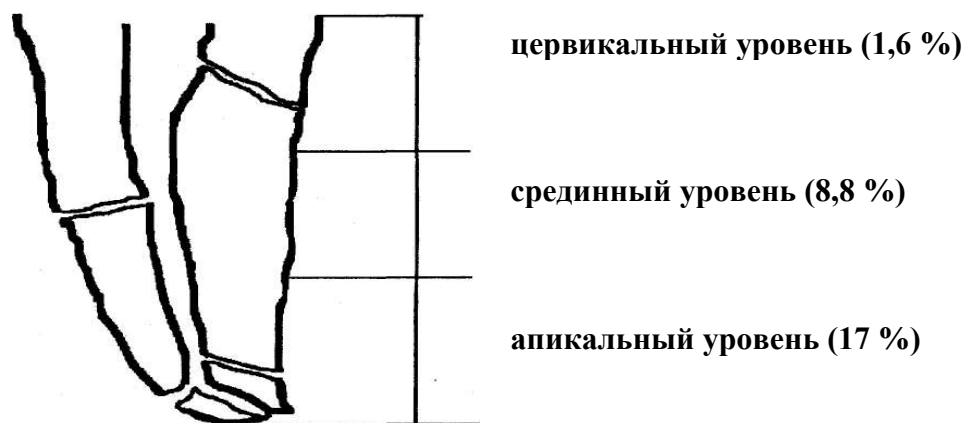


Рис. 3. Частота встречаемости дополнительных канальцев на различных уровнях канала корня (по данным L. Tronstad, 1991)

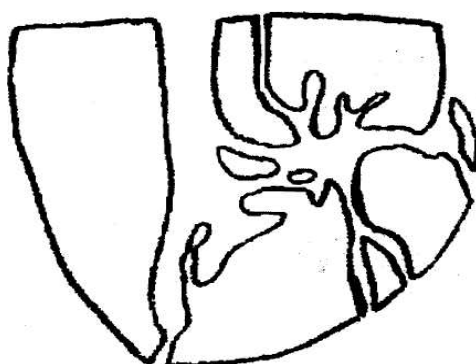


Рис. 4. Дельтовидное разветвление канала в апикальной трети (по данным J. Ingle, 1994)

Важно подчеркнуть, что связь пульпы и периодонта осуществляется не только через магистральные каналы, но и *дополнительные (латеральные)*. Эта связь в корне часто обеспечивается также *добавочными каналами*, которые пронизывают дентин корня. Добавочные каналы выявляются в 20–30 % постоянных зубов, они наиболее характерны для премоляров. Диагностически существенно то, что на апикальном уровне встречается дельтовидное разветвление в виде дополнительных канальцев, которые с возрастом облитерируются (рис. 4). При наличии нескольких магистральных каналов между ними могут находиться *трансверзальные анастомозы*. Магистральный канал, как правило, имеет конусную форму, зауженную к верхушке, и заканчивается *апикальным отверстием*. В целом, **пространство корневого канала** анатомически ограничено дентинно-цементным соединением в апикальной части и устьем на дне пульповой камеры. Анализ данных литературы показывает, что апикальное отверстие совпадает с верхушкой только в 23 % случаев. Самая узкая часть канала приходится на место сочленения дентина и цемента и называется *апикальным или физиологическим сужением* (рис. 5).

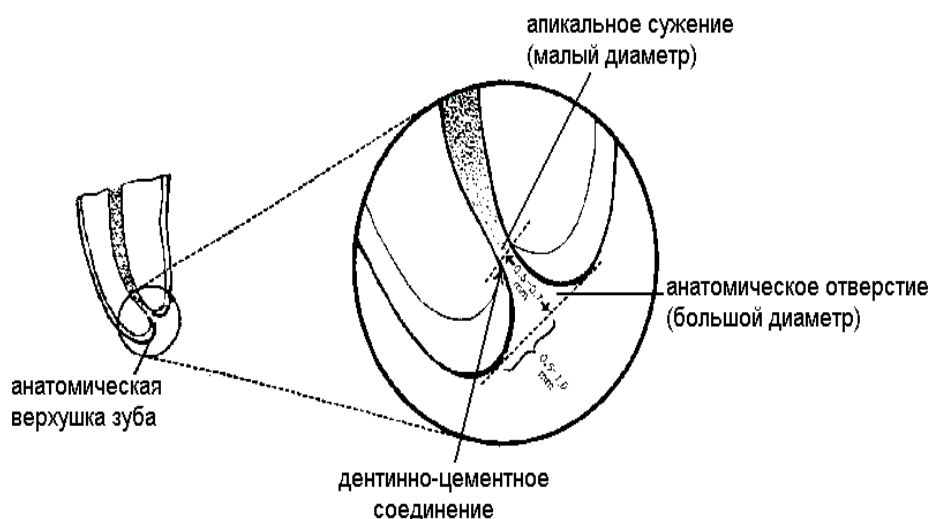


Рис. 5. Анатомия верхушки зуба (по данным L. Tronstad, 1991)

Как известно, с возрастом происходят изменения всех тканевых элементов зуба, которые могут проявляться в виде стирания эмали и дентина; уменьшения мезиодистального размера коронки зуба (в среднем на 0,3 мм за 20 лет) за счет стирания контактных пунктов и медиального смещения зубов в зубной дуге; сокращения объема полости зуба вследствие отложения вторичного и заместительного дентина; отложения вторичного цемента на верхушке корня с увеличением расстояния между анатомической верхушкой и апикальным отверстием (рис. 6).

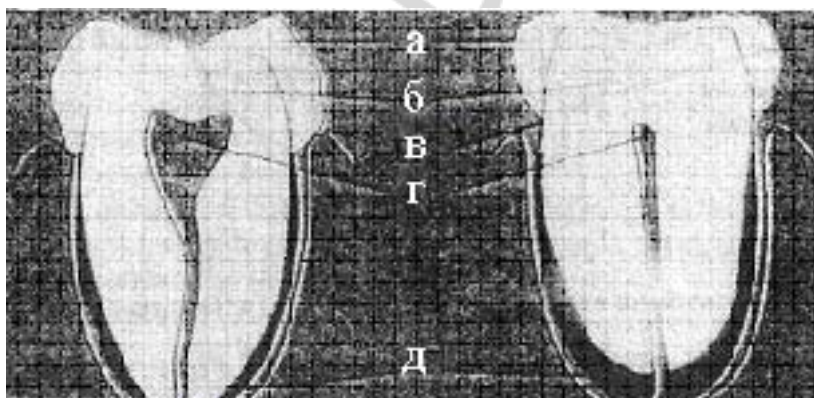


Рис. 6. Возрастные изменения в зубах:

а — стирание эмали; *б* — увеличение слоя дентина; *в* — обнажение шейки зуба; *г* — уменьшение полости зуба; *д* — увеличение слоя цемента (по данным J. Ingle, 1994)

В любых клинических ситуациях врачу необходимо помнить отличительные признаки каждого зуба в 3 измерениях, которые отражают анатомо-топографические особенности всех зубов, учитывая возраст.

Практически необходимо всегда руководствоваться знаниями о физиологии зуба и окружающих его тканей, которые характеризуются обменом веществ, выполняемых функций и обеспечивающих их механизмов с учетом топографических особенностей. Таким образом, общую характе-

ристику анатомо-топографических особенностей зубов следует рассматривать с позиций:

- учета анатомо-топографических параметров каждого зуба;
- отличительных признаков зубов в 3 проекциях с учетом возраста;
- строения и состояния тканей окружающих зубы;
- взаимосвязи функционального и морфологического единства между тканями зуба, периодонтом и организма в целом.

2.2. Функциональная и морфологическая взаимосвязь между зубами и тканями периодонта

Поддерживающий аппарат зуба включает цемент корня и окружающие его ткани периодонта — кортикальную пластинку (стенка альвеолы), десну, связку, костные структуры (рис. 7). Структурные особенности опорно-удерживающего аппарата обеспечивают морфологическую и функциональную связь зубов с челюстями.

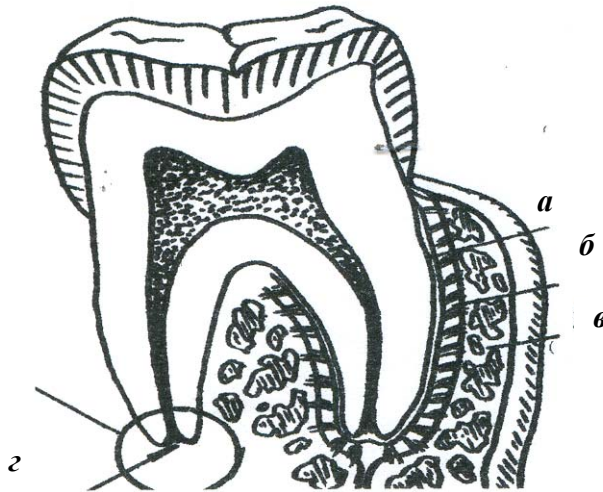


Рис. 7. Функциональная взаимосвязь зуба с окружающими его тканями:
а — цемент; *б* — периодонтальные волокна; *в* — костные структуры альвеолы; *г* — верхушка зуба

Периодонт состоит из **соединительнотканых** пучков (рис. 8), которые на всем протяжении находятся в непосредственной связи с костными структурами, надкостницей (в области альвеолы), десной, цементом зуба и пульпой (посредством *foramen apicalis*). В **соединительнотканых** пучках преобладают коллагеновые волокна (шарпеевские), обеспечивающие амортизирующую удерживающую зуб функцию. Между пучками волокон имеются промежутки, заполненные рыхлой волокнистой соединительной (*интерстициальной*) тканью, содержащей сосуды и нервные волокна. Здесь же располагаются эпителиальные островки малассе — остатки гертвиговского эпителиального корневого влагалища и эпителия зубной пластинки.

Периодонт содержит толстые пучки коллагеновых волокон, которые одними своими концами закреплены в стенке альвеолы, другими — вплетаются в цемент. Между коллагеновыми волокнами располагается основное вещество, содержащее значительное количество воды, которое вместе с волокнами способствует амортизации жевательных нагрузок и равномерному распределению давления на стенки зубных альвеол. Связка непрерывно подвергается перестройке, что обеспечивает ее оптимальную адаптацию к воздействующим на зуб жевательным нагрузкам. В десну вплетается часть волокон периодонта, а участок ее эпителия (эпителий прикрепления) прочно связан с поверхностью зуба в области шейки. Однако при условии нарушения гигиены полости рта именно в десневой бороздке скапливается значительное количество зубного налета — *источник микроорганизмов и их токсинов*, способствующих развитию заболевания периодонта и кариеса цемента с возможными осложнениями (некроз пульпы, верхушечный периодонтит). С позиции оценки функционального единства между зубами и окружающими их тканями важное практическое значение имеет **периодонтальное пространство, или щель** — ограниченное с одной стороны *компактной пластинкой альвеолы*, а с другой — цементом корня. Ширина этого пространства составляет в среднем 0,2–0,3 мм (варьируя в пределах 0,15–0,4 мм) и неодинакова в различных его участках (минимальна в средней трети корня). Следует отметить, что ширина периодонтального пространства сокращается при нарушении окклюзии, но нарастает при избыточных нагрузках. Кроме того, ширина периодонтальной щели служит клиническим критерием оценки состояния удерживающего опорного аппарата зуба и изменяется в зависимости:

- от функциональной нагрузки;
- возраста индивидуума;
- выраженности патологических процессов в тканях периодонта (гингивит, маргинальный периодонтит, верхушечный периодонтит).

Несомненно, определенную роль в *поддерживающем аппарате зуба*

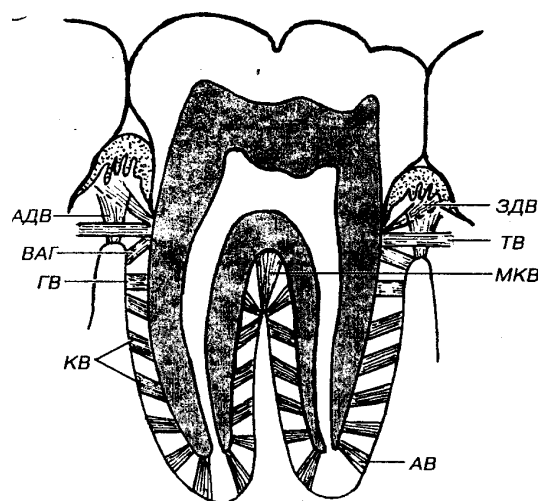


Рис. 8. Основные группы волокон периодонта:

АДВ — альвеолярно-десневые волокна; ВАГ — волокна альвеолярного гребня; КВ — косые волокна; ЗДВ — зубодесневые волокна; ТВ — трансептальные волокна; МКВ — межкорневые волокна; АВ — апикальные волокна

выполняет **цемент**, который активно участвует в репаративных процессах. Цемент содержит 50–60 % неорганических веществ (преимущественно фосфат кальция в виде гидроксиапатита) и 30–40 % — органических (в основном коллаген). Он состоит из клеток — **цементоцитов и цементобластов**, которые присутствуют не везде, а также обызвествленного межклеточного вещества с коллагеном. **Бесклеточный (первичный) цемент** располагается на поверхности корней зуба в виде сравнительно тонкого слоя, толщина которого минимальна в области цемента-эмалевой границы и **максимальна у верхушки зуба**. **Клеточный (вторичный) цемент** — покрывает *апикальную треть корня* и область *фуркации корней многокорневых зубов*.

Клинически важное значение имеет термин «**гиперцементоз**», т. е. избыточное отложение цемента, которое может быть *локальным, диффузным и генерализованным*. **Диффузный гиперцементоз** характеризуется усиленным отложением цемента на всей поверхности корня, что нередко бывает связано с хроническим периапикальным инфекционным процессом.

Для поддержания *физиологических процессов в норме* ткани периодонта содержат клетки, которые осуществляют определенные функции (табл. 1).

В периодонте постоянно происходят *процессы обновления*, включающие замещение фибробластов и других клеток, а также межклеточного вещества. Обновление клеточного состава и коллагена в периодонте замедляется с возрастом. Коллаген *синтезируется фибробластами, остеобластами и цементобластами*, а его разрушение осуществляют *макрофаги, остеокласты и одонтокласты*. Фактором, контролирующим скорость обновления коллагена и упорядоченность его отложения в периодонте, служит *нормальная жевательная нагрузка*.

Таблица 1

Функциональная значимость клеток периодонта

Клеточные элементы	Локализация и функции
Макрофаги, тучные клетки и лейкоциты	Обеспечивают развитие и течение защитных реакций
Цементобласты	На границе с цементом корня зуба участвуют в формировании вторичного (клеточного) цемента
Остеобласты	Около кортикальной стенки альвеолы — строители костной ткани
Фибробласты	Вдоль коллагеновых волокон до 50 %
Остеокласты и одонтокласты	Располагаются на поверхности кости и корня зуба, разрушают твердые ткани (резорбция цемента, дентина, костных структур альвеолы)
Эпителиальные клетки (островки) Малассе	Скопление эпителиальных клеток (остатки эмалевого органа) чаще обнаруживаются ближе к цементу корня и могут быть источником кист и злокачественных опухолей

Периодонт характеризуется интенсивным кровоснабжением, соответствующим высокой активности обновления его клеточных и структурных компонентов. Сосуды ориентированы параллельно длинной оси корня, от них отходят капилляры, образующие сплетение и обладающие повышенной проницаемостью. Большая часть артериальной крови поступает в периодонт по артериолам, которые проникают в него из костно-мозговых пространств межзубной и межкорневой частей альвеолярного отростка через костные отверстия (*фолькмановы каналы*). Особенно важно подчеркнуть наличие *многочисленных анастомозов между артериальными и венозными сосудами в периодонте, а также их связь с пульпарными сосудами, проходящими через добавочные корневые отверстия* (рис. 9).

Кровеносные сосуды периодонта связаны с сосудами:

- гаверсовых каналов;
- в пространстве губчатого вещества альвеолярного отростка;
- межальвеолярными.

По локализации различают три топографические зоны кровоснабжения периодонта: апикальную, среднюю, маргинальную. Безусловно, определенное значение придается лимфатической системе, тесно взаимосвязанной с функциями тканей периодонта. Лимфатические сосуды периодонта располагаются циркулярно около кровеносных сосудов и составляют *анатомо-физиологическое единство тканей пульпы, десны, костных структур (в том числе в области апекса), а также подчелюстных и подъязычных узлов.*

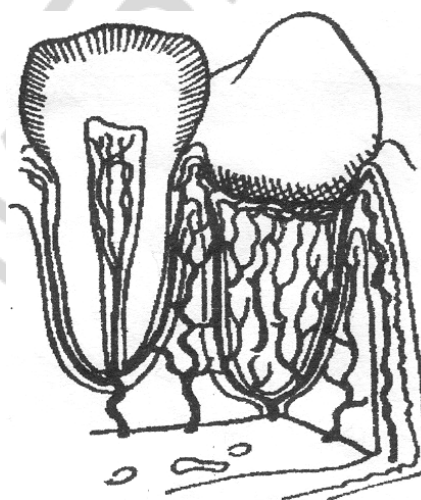


Рис. 9. Кровоснабжение периодонта (сосуды, идущие к пульпе, периодонту и надкостнице, а также ветви между зубными перегородками)

Клиническая значимость сосудистой системы как кровеносной, так и лимфатической определяется ее следующими функциями:

- уравнивание гидростатического давления;
- питательная (трофическая);
- иммунологическая (защитная);
- гомеостатическая.

Вся ткань периодонта пронизана **нервными волокнами** и чувствительными **нервными окончаниями** (особенно в области верхушки зуба), обеспечивающими сенсорную функцию.

Следует отметить, что комплексный подход к трактовке морфологических данных компонентов опорного аппарата тканей зуба не только

способствует более осмысленному освоению данной темы, но и позволяет воспринимать физиологическое и функциональное единство тканей окружающих зуб (табл. 2).

Таблица 2

Функциональная деятельность опорно-удерживающего аппарата зуба

Функция периодонта	Физиологическая значимость тканей, окружающих зуб
Механостатическая (опорная)	Зуб удерживается в альвеоле за счет фиксации соединительнотканными пучками периодонта
Амортизирующая	Распределяет равномерно жевательное давление за счет фиброзных волокон и наличия в периодонте жидкости до 60 % его объема (кровь, лимфа и содержимое межклеточного пространства)
Трофическая	Обеспечивает питание и жизнеспособность цемента и компактной пластинки альвеолы, а также обмен веществ
Защитная	Осуществляется макрофагами, лейкоцитами и наличием большого количества клеточных элементов и ретикулоэндотелиальной системы
Пластическая	Образование вторичного цемента за счет цементобластов и формирования альвеолярной кости остеобластами
Сенсорная (рефлекторная)	За счет многочисленных нервных окончаний, механорецепторов, воспринимающих нагрузку и способствующих регуляции жевательных сил
Гомеостатическая	Регуляция пролиферативной и функциональной активности клеток, процессов обновления коллагена, резорбции и репарации цемента, перестройки альвеолярной кости, т. е. всех механизмов, связанных с непрерывными структурно-функциональными изменениями зуба
Репаративная	Участвует в восстановительных процессах путем образования цемента как при переломе корня, так и при резорбции его поверхностных слоев

Обобщая все вышеизложенное, следует указать на *единство и взаимообусловленность структуры и функции* клеток твердых и мягких тканей зуба с окружающим его опорно-удерживающим аппаратом периодонта. Врач должен помнить, что **периодонт** — это комплекс тканей, объединенных генетически и выполняющих самые разные функции. Поэтому при развитии патологических процессов в тканях периодонта, особенно в области верхушки корня, структурно-функциональные изменения определяют как симптоматику, так и дифференциальную диагностику

конкретных форм апикального периодонтита. Правильное представление о функционально-морфологической системе тканей зуба и периодонта закладывает у будущего специалиста основу для понимания патогенеза различных форм апикального периодонтита. Именно с этих позиций следует рассматривать причинные факторы, вызывающие *нарушения морфофункциональных механизмов в тканях зуба* с последующим развитием воспаления в области верхушки корня, и обуславливающие клинический аспект нозоформ апикального периодонтита.

3. Этиология апикального периодонтита

Апикальный периодонтит — это патологический процесс в области верхушечного периодонта, сформировавшийся в результате воздействия как причинных факторов (микробных и других), так и защитной реакции на раздражитель со стороны окружающих тканей. Развитие воспаления апикального периодонта может быть вызвано различными причинами.

Причины развития воспаления тканей верхушечного периодонта:

1. Бактериальные агенты (инфекционный периодонтит):

– патогенные микроорганизмы, их токсины или продукты распада тканей (некроз пульпы и т. д.).

2. Травматические факторы (неинфекционные):

2.1. Острая травма:

- травма на уровне коронки зуба (удар);
- травма на уровне корня зуба (перфорация корня и др.);
- вывих зуба, разрыв периодонтальной связки.

2.2. Хроническая травма (нарушение окклюзии):

- патологическая артикуляция (ненормальная функция жевательного аппарата);
- длительная перегрузка зуба в процессе ортодонтического лечения;
- неправильно изготовленные протезы и др.

3. Ятрогенные факторы:

- ошибки диагностики кариеса и его осложнений;
- нарушение техники выполнения эндодонтического препарирования при лечении пульпита (некачественная obturация каналов и др.);
- некачественная obturация системы корневых каналов при лечении необратимых форм пульпита и др.;
- недооценка состояния тканей периодонта (радикулярный и ретроградный путь инфекции).

4. Химические агенты (медикаментозный периодонтит) — неправильный выбор средств для обработки корневых каналов и материалов

для их obturации при лечении пульпита (аллергизация от пломбировочного материала или его выведение за верхушку).

5. Идиопатический фактор:

- возрастные особенности тканей зубов и периодонта;
- внутриканальная и внутрикостная резорбция костных структур;
- нарушение иммунной системы организма (ВИЧ-инфекция и др.).

Взаимосвязь микробного со стоматологическим и общим здоровьем:

а) Микроорганизмы ротовой полости чаще локализуются и скапливаются:

б) в фиссурах, углублениях, трещинах в зубах (кариес и его осложнения);

в) десневой бороздке в межзубных промежутках (кариес цемента и его осложнения, а также болезни периодонта);

г) дорсальной поверхности языка.

Длительность их пребывания и накопления ведет к патологическим процессам в тканях ротовой полости. При этом имеет значение увеличение патогенных микробных бактерий, что и вызывает снижение специфических и неспецифических факторов иммунной защиты ротовой полости и организма в целом. Все это может привести к бактериемии, оральному сепсису, формированию фокальных очагов инфекции.

3.1. Роль микробного фактора в развитии периодонтита.

Пути инвазии инфекции

На сегодняшний день в мире принята точка зрения, что главным, доминирующим среди причинных факторов в развитии апикальных форм периодонтита является *микробный*. Как известно, среди микроорганизмов ротовой полости в норме у пациентов, соблюдающих правильный гигиенический режим, преобладают *факультативные бактерии*. Однако со временем микроорганизмы накапливаются, особенно у немотивированных пациентов, а также при наличии у них возможных соматических заболеваний состав микрофлоры резко изменяется в *сторону увеличения патогенных, анаэробных бактерий*. Отличаясь своей вирулентностью и патогенным потенциалом, *анаэробные микроорганизмы пенетрируют через фиссуры, аппроксимальные поверхности через десневую бороздку или через дополнительные латеральные каналы в ткани зуба*. В результате длительного воздействия микроорганизмов увеличиваются показатели ОНІ-S, КПУ, КПИ, свидетельствующие о заболевании периодонта, кариозной болезни и ее осложнениях. Кроме того, важное значение в воздействии патогенных микроорганизмов на ткани зуба имеет, так называемый биологический фактор, т. е. состояние экосистемы ротовой полости — зубной налет, слюна, ротовая жидкость и уровень специфической и неспецифической

резистентности. При этом обязательно следует учитывать индивидуальные особенности пациента — возраст, уровень гигиены, вредные привычки (курение), фактор питания (прием избыточного количества углеводов и др.). В клинических ситуациях при несвоевременной диагностике кариеса, пульпита или при некачественном эндодонтическом лечении (недопломбированные каналы) в тканях зуба могут прогрессировать специфические анаэробы. Поэтому роль микробного фактора расценивают как основную причину развития воспаления тканей зуба с вовлечением апикального периодонта. В связи с этим стоматологу всегда необходимо обращать внимание на состояние стоматологического статуса пациента, учитывая зоны локализации микроорганизмов, длительность их пребывания и последствия.

Взаимосвязь микробного фактора со стоматологическим и общим здоровьем:

Микроорганизмы ротовой полости чаще локализуются и скапливаются:

а) в фиссурах, углублениях, трещинах в зубах (кариес и его осложнения);

б) десневой бороздке в межзубных промежутках (кариес цемента и его осложнения, а также болезни периодонта);

в) дорсальной поверхности языка.

Длительность их пребывания и накопления ведет к патологическим процессам в тканях ротовой полости. При этом имеет значение увеличение патогенных микробных бактерий, что и вызывает снижение специфических и неспецифических факторов иммунной защиты ротовой полости и организма в целом. Все это может привести к бактериемии, оральному сепсису, формированию фокальных очагов инфекции.

В литературе имеются неоспоримые доказательства того, что основные пути проникновения микроорганизмов и их токсинов — *через фиссуры в ткани коронки* зуба и **корональный** или *через десневую бороздку* в корень — **радикулярный путь** (рис. 10).

Значительно реже встречаются гематогенная и лимфогенная инвазия. Корональный путь инвазии микробов и их токсинов, приводящий к развитию апикального периодонтита, обусловлен не только несвоевременным обращением пациента к стоматологу, но и отсутствием ранней

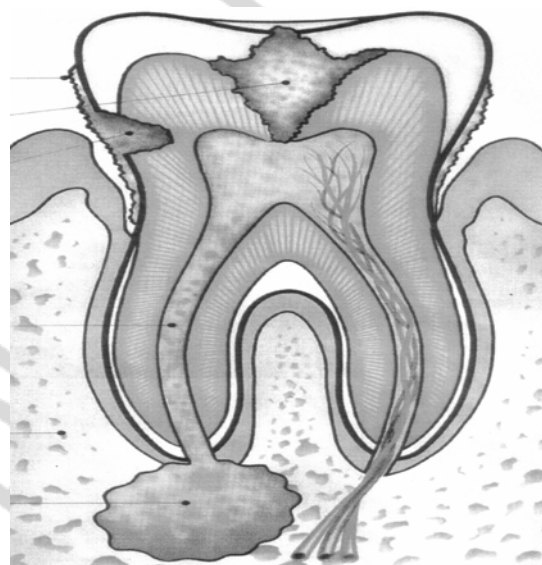


Рис. 10. Корональный и радикулярный пути инвазии микроорганизмов (возможен гематогенный и лимфогенный)

диагностики пораженных зубов (рис. 11).

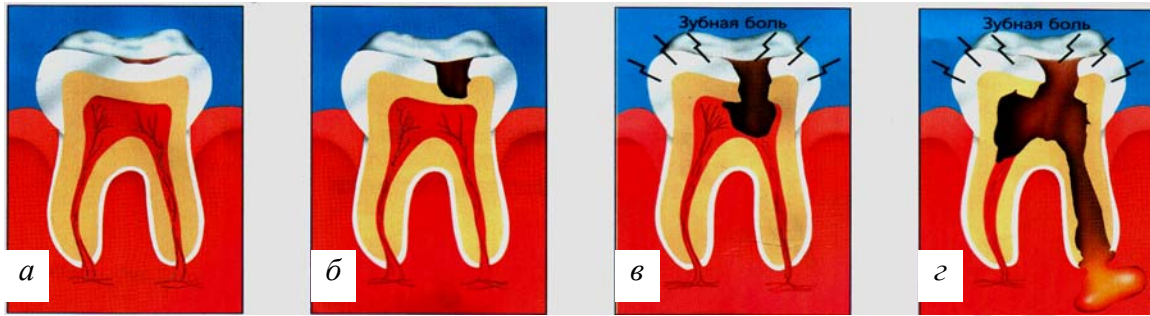


Рис. 11. Корональный путь инвазии микроорганизмов:

а — кислота, выделяемая микроорганизмами, воздействует на эмаль, образуя деминерализацию; *б* — образуется кариозная полость с поражением периферического слоя пульпы; *в* — микроорганизмы и их токсины поражают пульпу. Происходят структурные и морфологические изменения пульпы и ее гибель; *г* — распространение инфекции в периапикальные ткани (при нарушении физиологической и функциональной деятельности пульпы с вовлечением в процесс апикального периодонта и глублежащих костных структур может развиваться абсцесс, другие грозные осложнения)

Аналогичные клинические ситуации могут быть при поражении аппроксимальных поверхностей зуба (кариес цемента) и с последующим развитием апикального периодонтита — радикулярный путь инвазии микроорганизмов через десневую бороздку (рис. 12).

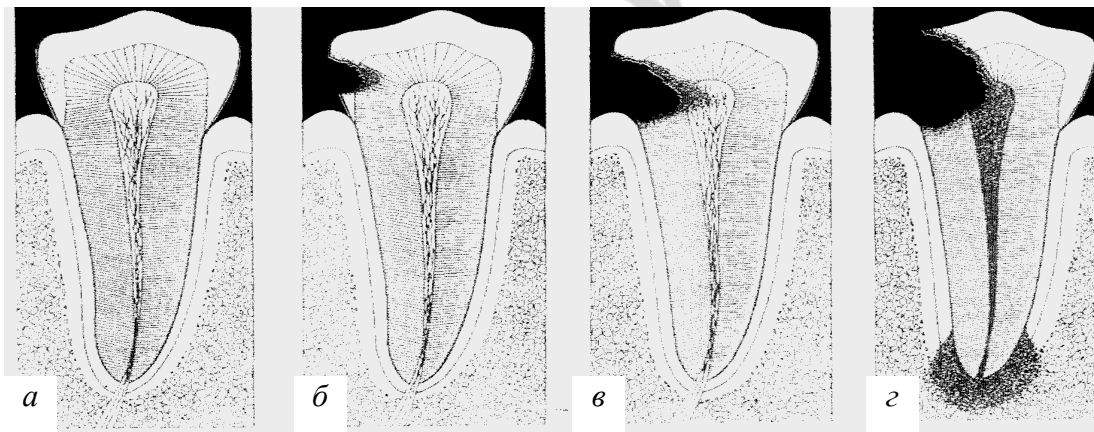
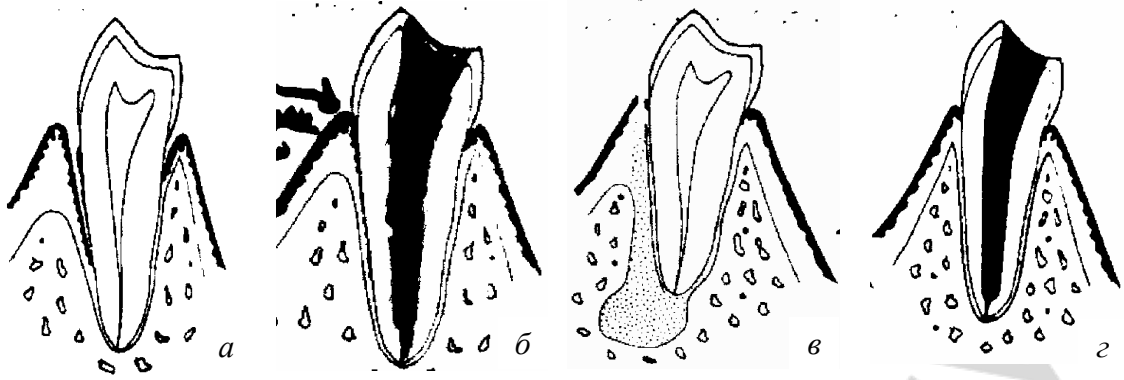


Рис. 12. Пути проникновения микроорганизмов, их токсинов и продуктов распада тканей через десневую бороздку в коронку зуба:

а — здоровый зуб; *б* — кариес; *в* — пульпит; *г* — апикальный периодонтит

С позиции взаимосвязи опорно-удерживающего аппарата зуба, исключительно важное значение имеет **радикулярный (ретроградный) путь** инфекции при болезнях периодонта — через периодонтальный карман; через цемент корня; через дополнительные каналцы на различных уровнях корневого канала; через апикальное отверстие (рис. 13).

Рис. 13. Взаимосвязь заболеваний периодонта с развитием пульпита и апикального периодонтита (радикулярный и ретроградный пути инфекции):



а — периодонтальные карманы и ретроградный пульпит; *б* — после эндодонтического и периодонтального лечения; *в* — апикальный периодонтит с образованием свища вдоль стенки корня и периодонтальный карман; *г* — после эндодонтического и периодонтального лечения

В клинической практике иногда встречаются **гематогенный** и **лимфогенный** пути инвазии через корневой канал (при болезнях периодонта) или апикальное отверстие, или дополнительные каналы, очень редко при снижении иммунологической резистентности организма (рис. 14).



Рис. 14. Взаимосвязь инфицированного зуба с системными органами человека (гематогенный, лимфогенный пути инвазии)

Следует обратить внимание, что при несвоевременном обращении пациента к стоматологу или неправильной диагностики осложненного кариеса нередко развивается некроз пульпы. Многие авторы рассматривают *некроз пульпы* как **основную причину воспаления апикального периодонта**. Как правило, при некрозе пульпы доминируют *анаэробные микроорганизмы*, среди которых выделяют сочетание таких штаммов, как бактерии, фузобактерии, вейлонеллы, актиномицеты и др. Именно они отличаются своей вирулентностью и специфичностью с выраженным патогенным потенциалом, вызывая деструктивные и морфофункциональные изменения в тканях пульпы с вовлечением апикального периодонта (рис. 10).

Кроме того, в каналах образуются мертвые клетки, тканевые продукты их распада, оказывающие цитотоксическое влияние на ткани периодонта.

Таким образом, роль микробного фактора в развитии апикального периодонтита является доминирующей и определяющей прогноз заболевания. Поэтому в практике при любых клинических ситуациях врач-стоматолог должен информировать пациента о факторах риска, о взаимосвязи стоматологического статуса и состояния организма в целом.

3.2. Травматические факторы

Апикальный периодонтит может быть следствием воздействия различных травм — бытовой, спортивной, транспортной и др. На практике чаще встречаются такие травмы, как перелом корня, вывих или подвывих зуба, которые клинически проявляются с выраженной симптоматикой (острые формы апикального периодонтита). Развитие патологического процесса в тканях зуба зависит от вида, силы и времени воздействия травматического агента. Это, в свою очередь, может привести к гипоксии и ишемии пульпы с последующим вовлечением системы апикальных канальцев и в конечном результате — к ее некрозу. В то же время, вследствие цитотоксического воздействия некротических масс формируется очаг воспаления в области апекса в виде острых или хронических форм апикального периодонтита.

Апикальный периодонтит возникает или сразу после непосредственного воздействия на периодонт зуба — **острая травма** (удар, перфорация корня), или вследствие оперативных вмешательств (цистэктомия, удаление опухоли, обточка зуба и т. д.), или при длительном травмирующем воздействии на периодонт — **хроническая травма** (температурная перегрузка зуба в процессе ортодонтического лечения, окклюзионная травма). *Острый апикальный* периодонтит вследствие **травмы** развивается быстро, с острыми явлениями, кровоизлияниями в ткань периодонта и клиническими симптомами, а при *длительной травме* — *изменения в периодонте нарастают постепенно*; формируя очаг в области верхушки корня.

Нередко периодонтит начинается как травматический вследствие ушиба или хронического повреждения пародонта, а затем в результате проникновения в периодонт инфекции развивается инфекционный периодонтит, и тогда трудно бывает провести грань между инфекционным и травматическим типами воспалительного процесса. В этих случаях анамнез и тщательное клиническое обследование позволяют уточнить причины возникновения поражения апикального периодонта и не исключая микробный фактор.

3.3. Роль ятрогенных факторов в развитии апикального периодонтита

Ятрогенные факторы, играющие исключительную роль в развитии апикального периодонтита, обусловлены ошибками со стороны врача-стоматолога. К ним относятся *профессионально-этические проблемы* — недостаточный уровень исходных фундаментальных знаний и мануальных навыков при обследовании пациента, ошибки при диагностике кариеса и его осложнений; *морально-этические* — это отношение врача-стоматолога (его халатность). Начиная с **первого этапа обследования** пациента: не полностью собран анамнез стоматологического заболевания, не учтены при опросе причинные факторы, недооценка общего состояния организма — все это приводит не только к неправильной диагностике пораженных зубов, но и неадекватным методам лечения и их осложнениям (рис. 15). При обследовании каждого пациента необходимо выяснить — наличие жалоб, симптоматику болевых ощущений, характер их проявлений, уровень гигиенического воспитания по уходу за полостью рта, регулярность контрольных визитов; исключить системные заболевания и аллергоанамнез и др.

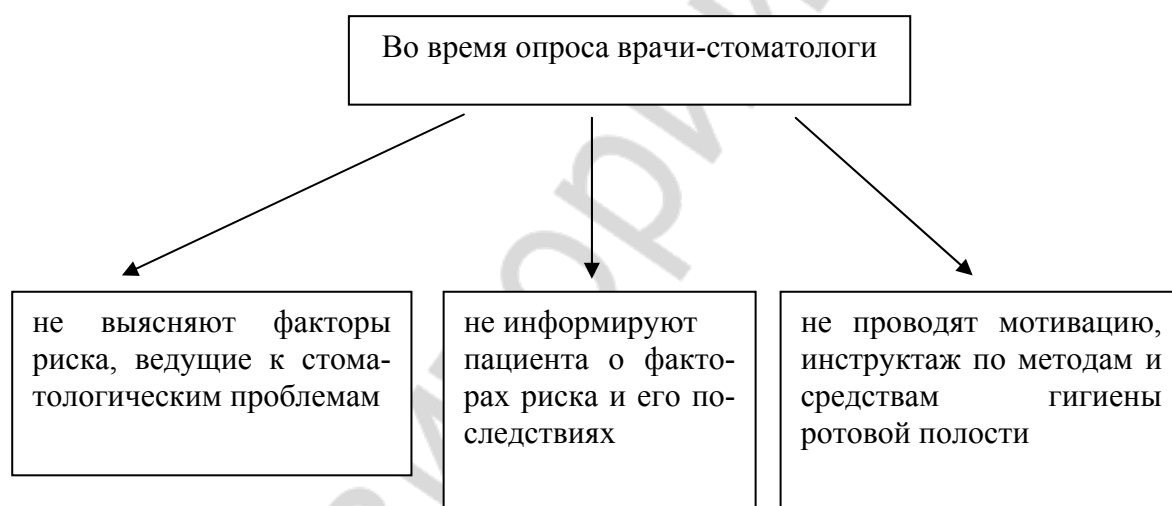


Рис. 15. Ошибки I этапа обследования пациента

Недооценка состояния стоматологического статуса **на втором этапе обследования** — игнорирование рекомендации ВОЗ, без интерпретации оценочных индексов КПУ, ОНI-S, CPITN — может также привести к неблагоприятному прогнозу (рис. 16). Наравне с этим **на третьем этапе обследования** неоспоримой врачебной ошибкой считают неграмотно проведенную *детализированную* диагностику без *оценки рентгенограмм*.



Рис. 16. Недооценка состояния стоматологического статуса пациента (высокие показатели ОНI-S, КПУ, СРITN)

Кроме того, недостаточный уровень знаний дифференциальных отличий патологических состояний тканей зуба и классификаций приводят к ошибкам в диагностике кариеса и его осложнений (необратимых форм пульпита и апикального периодонтита). Такие случаи чаще обусловлены недооценкой глубины и объема кариозной полости при препарировании, без учета морфометрических показателей по отношению к крыше пульпарной полости. Следует всегда понимать, что препарирование проводится не **только для удаления патологических тканей** (т. е. лечения), но и с целью **диагностики для определения** глубины и объема пораженных структур зуба. По мнению ведущих клиницистов-стоматологов, этап препарирования расценивается в первую очередь как **диагностический тест** и если поражается *основная масса дентина*, и остается тонкий слой в области крыши пульпарной камеры, то необходимо провести детальное обследование состояния пульпы (ЭОД и др.). Для клиницистов диагностически важно также обнаружение микротрещин, которые могут быть в любом возрасте. Как известно, через эти микротрещины могут проникать бактериальные токсины, энзимы, вызывая обратимые и необратимые изменения в пульпе зуба с вовлечением апикальных тканей периодонта.

К **ятрогенным факторам** также относится *дегидратация* дентина вследствие перегревания твердых тканей зуба при препарировании без охлаждения и как результат — гибель клеточных элементов пульпы с вовлечением окружающих тканей. В тоже время неправильная техника высушивания дентина потоком воздуха — *дессикация* — может вызвать серьезные нарушения функциональной системы кровообращения пульпы и привести к необратимым ее изменениям с развитием верхушечного периодонтита. Кроме того, неадекватный выбор пломбировочного материала или неправильная техника использования бондинговой системы или протравливания также может привести к патологическим изменениям в пуль-

пе с вовлечением верхушечного периодонта. Также пульповые повреждения под реставрацией могут быть вследствие проведения шлифовки и полировки *без использования охлаждения*. Окончательная отделка пломб на аппроксимальных поверхностях штрипсами — *финирование без водного охлаждения* — должна расцениваться как бракованная работа. Следует учитывать, что применение полировочных *резинок без охлаждения* вызывает более *сильное нагревание*, чем щеток для полировки зубов, что может привести к развитию воспаления в области апекса.

Последствия после реставрации — в течение нескольких месяцев или лет медленно под пломбой наступает некроз пульпы, который и может привести к развитию апикального периодонтита (острого или хронического).

Все описанные выше случаи могут иметь место при оперативных и реставрационных этапах лечения кариеса и могут завершиться такими осложнениями, как необратимые формы пульпита с формированием хронических или острых верхушечных периодонтитов (рис. 17). Эти осложнения, нередко, встречаются в практике и могут быть обусловлены нарушением этапов реставрации и неправильной диагностикой или недооценкой уровня стоматологического статуса.

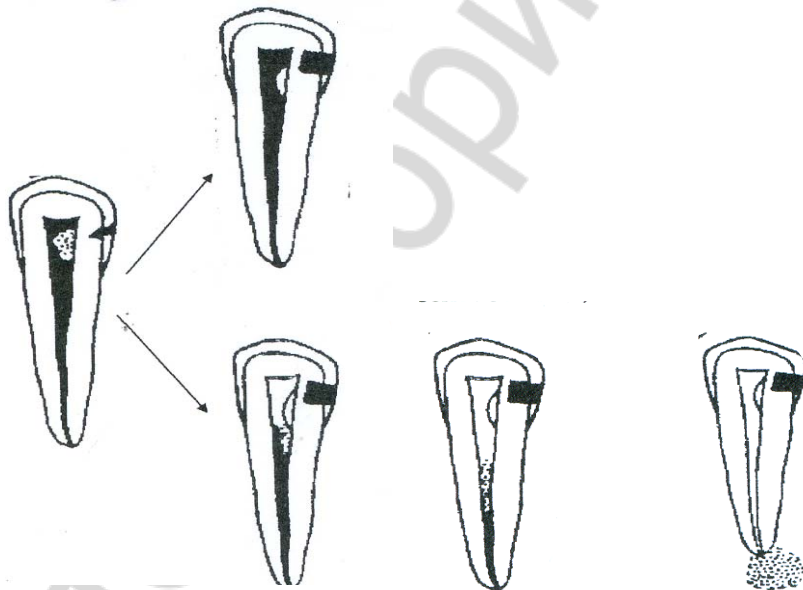


Рис. 17. Ошибки в диагностике кариеса и его осложнения

К ятрогенным факторам также относится нарушение техники эндодонтического препарирования (коронковой и корневой части) и недооценка отличительных признаков 3 проекций зуба. Это приводит не только к развитию апикальных форм периодонтитов, но и формированию очагов фокальной инфекции (рис. 18).

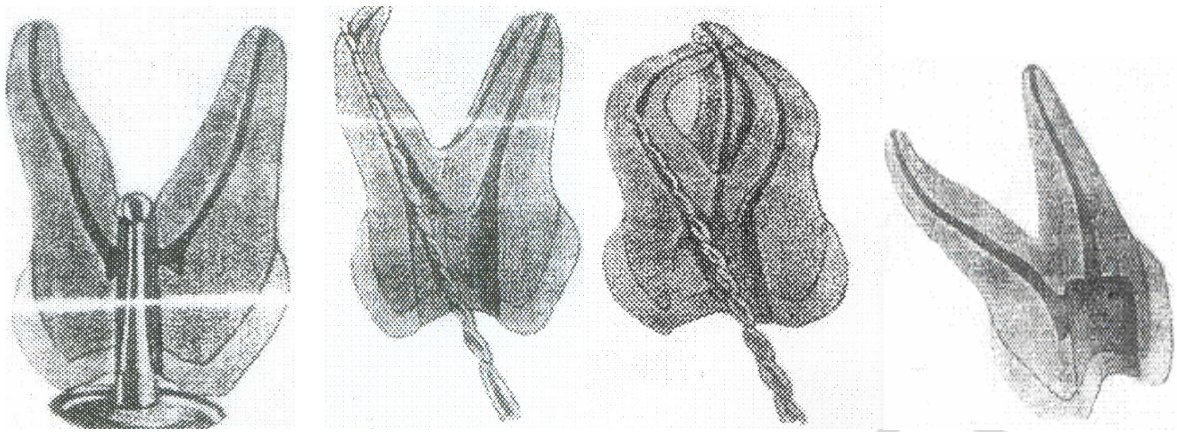


Рис. 18. Недостаточный уровень знаний анатомии зубов
(без учета признаков 3 проекций зуба и диагностической R-граммы)

Особенно важно подчеркнуть, что зубы с некачественно заполненными корневыми каналами всегда **источники хронической одонтогенной инфекции**, способные вызвать изменения в других органах различной степени тяжести. Как правило, это обусловлено, с одной стороны, вирулентными микроорганизмами и их токсинами, которые находятся в пораженных трубочках дентина корня зуба, а с другой — просачиванием тканевой жидкости со стороны апикального отверстия. Именно в результате микроподтекания токсичных продуктов распада через апикальное отверстие канала в окружающие корень зуба ткани возникает очаг воспаления. Как известно, тканевая жидкость (транссудат) перирадикулярного пространства содержит компоненты сыворотки крови, которые служат питательной средой для микроорганизмов, присутствующих в дентинных трубочках первично инфицированных каналов зубов. Продукты распада компонентов сыворотки медленно диффундируют в периапикальное пространство и являются *физико-химическим раздражителем, играющим существенную роль в начальном раздражении тканей периодонта*.

Нередко в практике используются химические агенты при лечении пульпитов, способные спровоцировать местный иммунологический конфликт в области апекса — это передозировка препарата параформальдегида или сильнодействующих растворов антисептиков, применяемых для обработки корневых каналов. Сюда же относятся случаи перепломбировки каналов вследствие чего и развивается иммунологическая реакция в ответ на выведение в области апекса пломбирочных материалов — силлеров или штифтов и др.

Среди **идиопатических факторов**, способствующих развитию патологических состояний пульпы, в том числе апикального периодонта, определенное значение имеют возрастные изменения в тканях зуба — *петрификаты, дентиклы* (остеосклероз и др.), которые могут быть не учтены при проведении диагностики и эндодонтических вмешательств. Кроме то-

го, могут иметь место различные тяжелые соматические заболевания, ВИЧ-инфекция и др., при которых обследование полости рта и диагностика пораженных зубов должна проводиться более тщательно.

Обобщая вышеописанные многофакторные причины, под влиянием которых формируется воспалительный процесс в области апекса, следует отметить, что этиологические факторы обуславливают как патогенетический, так и клинический аспект различных нозоформ данного заболевания соответственно классификациям.

4. Классификация заболеваний апикального периодонта

На протяжении нескольких десятилетий были разработаны различные классификации заболеваний верхушечного периодонта, но практически востребуемой остается классификация И. Г. Лукомского (рис. 19) (1955), основанная на патофизиологических и патоморфологических изменениях в тканях верхушечного периодонта и отражающая клинический аспект этой патологии. Эта классификация позволяет ориентироваться в клинической диагностике верхушечного периодонтита и выбрать правильную лечебную тактику.

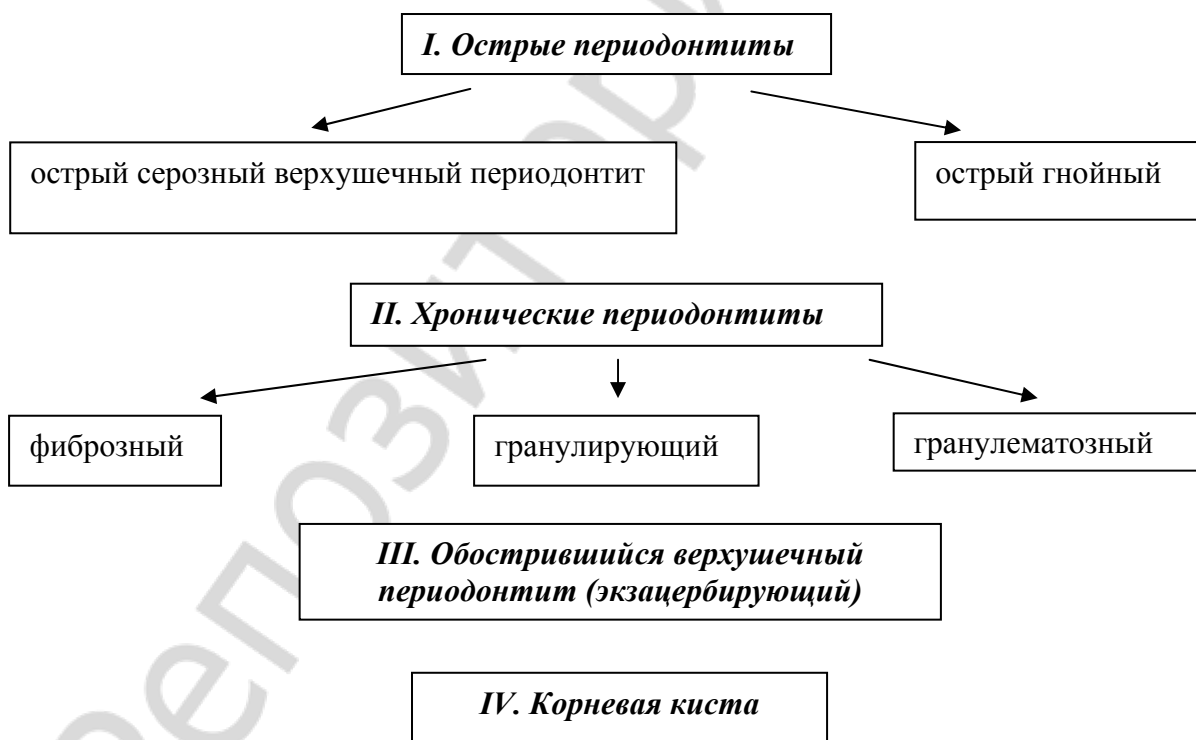


Рис. 19. Классификация апикальных периодонтитов по И. Г. Лукомскому (1955)

В настоящее время во многих странах мира используют международную классификацию болезни пульпы и периапикальных тканей (МКБ-С-10, 1997), которая принята и в Республике Беларусь.

**Международная классификация болезней
периапикальных тканей (МКБ-С-10, 1997)**

K04 БОЛЕЗНИ ПУЛЬПЫ И ПЕРИАПИКАЛЬНЫХ ТКАНЕЙ

K04.4 Острый апикальный периодонтит пульпарного происхождения

K04.5 Хронический апикальный периодонтит
Апикальная гранулема

K04.6 Периапикальный абсцесс со свищем

Включены: дентальный

дентоальвеолярный

периодонтальный абсцесс пульпарного происхождения

K04.60 Имеющий сообщение [свищ] с верхнечелюстной пазухой

K04.61 Имеющий сообщение [свищ] с носовой полостью

K04.62 Имеющий сообщение [свищ] с полостью рта

K04.63 Имеющий сообщение [свищ] с кожей

K04.69 Периапикальный абсцесс со свищем неуточненный

K04.7 Периапикальный абсцесс без свища:

Дентальный

Дентоальвеолярный

Периодонтальный абсцесс пульпарного происхождения

Периапикальный абсцесс без свища неуточненный

K04.8 Корневая киста

K04.89 Корневая киста неуточненная

K04.9 Другие неуточненные болезни пульпы и периапикальных тканей

Обе эти классификации используют врачи-стоматологи Беларуси в своей практике.

Клиническая картина апикального периодонтита весьма разнообразна. Она зависит от формы заболевания и общего состояния организма. В различные фазы патологического процесса симптоматика заболевания изменяется. Проявления основного симптомокомплекса в значительной степени определяются распространенностью воспалительных изменений и выраженностью экссудативных явлений.

5. Патогенетический аспект верхушечных периодонтитов

5.1. Динамика воспаления верхушечного периодонта

Практически важно для понимания клинической симптоматики верхушечного периодонтита и его диагностики рентгенограмм иметь четкие представления о патогенетическом аспекте нозоформ данного заболевания. С точки зрения морфофункционального единства тканей зуба и окру-

жающих их тканей, патогенез верхушечного периодонта следует рассматривать как распространение первичного пульпарного воспаления. Это объясняется тем, что, с одной стороны, изменения пульпы *в замкнутой камере под влиянием* микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности (энзимов, токсинов) сопровождаются расширением сосудов, увеличением капиллярной проницаемости с фильтрацией жидкости в ткани периодонта. С другой — вследствие гибели клеточных элементов пульпы необратимые формы пульпита на фоне снижения иммунной резистентности ткани формируют воспаление в области апекса.

Следует обратить внимание, что в любой клинической ситуации, независимо от вида воздействующих агентов (травма и т. д.), воспалительный процесс является результатом сочетания **двух основных факторов: действия на ткань**, в первую очередь микроорганизмов и их токсинов, и *местной ответной иммунной реакции ткани*.

Но, вместе с тем, выраженность и динамика развития местного воспаления зависит от уровня стоматологического статуса, а его клинические проявления — *это отражение* общей реактивности организма. Кроме того, местно протекающее воспаление в области апекса в свою очередь оказывает большее или меньшее воздействие на весь организм. *Степень выраженности патологического процесса* в зависимости от интенсивности воздействия раздражающих агентов на ткани верхушечного периодонта обусловлена фазами воспаления: *альтерацией, экссудацией, пролиферацией*. Именно эти три компонента составляют **патогенетическую основу** заболевания, которые тесно взаимосвязаны между собой, взаимно дополняют, переходят друг в друга с доминирующим акцентом и характеризуют клинический аспект апикального периодонтита определенных форм.

Альтерация (от лат. *alteratio* — изменения) — *начальная пусковая стадия воспаления в ответ на этиологический фактор, который явился инициатором воздействия*. Действие микробного агента проявляется прежде всего на клеточных мембранах, в том числе на лизосомах — освобождаются ферменты (кислые гидролазы), которые расщепляют клеточные компоненты тканей в области апекса. Как результат, в очаге поражения накапливаются медиаторы воспаления (гистамин, серотонин, лимфокины и др.), которые определяют *динамику и характер его развития*. Воздействия этих медиаторов наравне с участием тканевых протеолитических ферментов (лейкотоксин и др.), рассматриваются как *пусковые механизмы развития воспалительной реакции — изменения структуры тканей* (дистрофия, некроз) *с циркулярными расстройствами*. Все медиаторы воспаления, как гуморальные, так и клеточные, функционально взаимосвязаны в защите окружающих тканей от воздействия причинных агентов. Кроме того, защитную роль в фазе альтерации выполняет ряд клеточных элементов тканей верхушечного периодонта. Особенно среди них следует выде-

лить **фагоциты** — это *полиморфно-ядерные лейкоциты* (нейтрофилы, моноциты, тканевые макрофаги), участвующие в фагоцитозе, т. е. в поглощении микроорганизмов, разрушающих клетки. В процессе развития воспаления полиморфно-ядерные лейкоциты постепенно гибнут, а доминирующими становятся **мононуклеары — моноциты, лимфоциты**. Роль моноцитов заключается в том, что они, как и тканевые макрофаги, поглощают и переваривают **погибшие клетки**, а также продукты распада при альтерации.

Именно нарушение биохимических процессов в клетках тканей приводит к структурным изменениям клеток крови и тканевых компонентов с образованием экссудата, обуславливающих клиническую симптоматику верхушечных периодонтитов.

Экссудация (от лат. exsudatio) — **выпотевание жидкой** части крови вместе с их форменными элементами через измененные стенки сосудов. Клеточный состав экссудата в значительной степени обусловлен вирулентностью штаммов анаэробов и другими агентами. При этой фазе защитную роль выполняет *процесс эмиграции* (от лат. emigratio — выселение) — *выход лейкоцитов в очаг* пораженной ткани и *развитие фагоцитоза*. Наравне с этим динамика сосудистых реакций сопровождается механизмами воздействия медиаторов воспаления (гистамин, ацетилхолин и др.), которые вызывают такие изменения, как *гиперемия, потеря эластичности стенок, увеличение проницаемости сосудов*. Биологический смысл экссудации, как компонента воспаления, состоит в отграничении очага воспаления. При этом вследствие развития отека происходит сдавливание кровеносных и лимфатических микрососудов, а также растворение распада продуктов жизнедеятельности микроорганизмов.

Но на определенном этапе *инфильтрация* и связанные с ней *процессы* протеолиза и некроза *приостанавливаются* и на передний план выходит фаза восстановления.

Помимо изменений, наступающих с альтерацией и экссудацией, уже в начале воспалительной реакции проявляются пролиферативные процессы, характерные для подострого и хронического воспаления.

Пролиферация (от лат. proliferatio — размножение) — интенсификация деления фибробластов и образование ими стромы соединительной ткани, т. е. коллагеновых структур для замещения в очаге воспаления дефектов ткани. Как известно, размножение фибробластов приводит к образованию молодой соединительной, так называемой *грануляционной* ткани. Пролиферативный процесс в виде разрастания соединительнотканых клеток главным образом наблюдается в окружности кровеносных и лимфатических сосудов. При доминировании пролиферации процесс завершается образованием грануляционной ткани, которая в последующем трансформируется в волокнистую, рубцовую ткань.

Резюмируя вышеописанное, следует подчеркнуть, что на воздействие различных этиологических факторов ткани верхушечного периодонта реагируют активизацией одних и тех же *патогенетических механизмов*, составляющих ее основу.

5.2. Специфика течения воспаления апикального периодонта

Специфика течения патологических процессов и выраженность клинической симптоматики апикального периодонтита обусловлены:

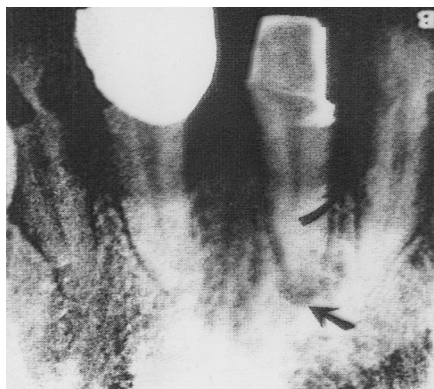
- анатомо-топографическими особенностями верхушечного периодонта;
- патогенностью и вирулентностью микроорганизмов и их токсинов;
- состоянием стоматологического статуса (показатели ОНІ-S, КПУ, СРІТN);
- снижением местных специфических и неспецифических факторов гуморального и клеточного иммунитета;
- структурными и морфологическими изменениями тканей зуба и его окружающих тканей (**в основном от инфекции**);
- фазами воспаления ткани верхушечного периодонта в ответ на инфекционные и неинфекционные факторы;
- общей сопротивляемостью организма.

Последствия формирования воспаления в области апекса:

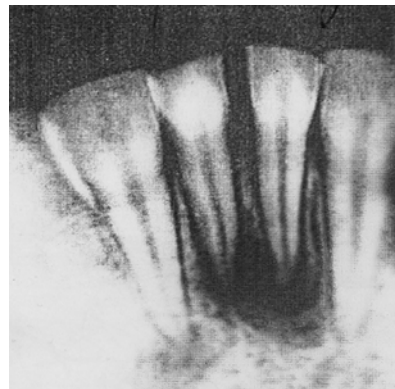
Воспалительный процесс по распространению может быть **ограниченным** — только в области верхушки корня (корональный, радикулярный или ретроградный путь инфекции) — апикальные острые и хронические формы периодонтита; или **диффузным** — продукты распада очагового воспаления верхушечного периодонта поступают в окружающие ткани и в системные органы.

В некоторых случаях возможны такие осложнения, как периостит (гной под надкостницей), остеомиелит, флегмона и формирование фокальных очагов инфекции в организме.

В клинике чаще встречается воспалительный процесс в области верхушки корня вследствие несвоевременной диагностики необратимых форм пульпитов. Так, при некрозе пульпы на различных уровнях корневого канала могут быть мертвые клетки, тканевые продукты распада (энзимы и цитотоксин), которые оказывают **цитотоксическое** влияние на структурные компоненты верхушечного периодонта. Они способны разрушать нейтрофильные лейкоциты, моноциты, в том числе и макрофаги, формируя очаги воспаления в области апекса с распространением в окружающие их ткани, и могут вызывать серьезные осложнения.



а



б

Рис. 20. Апикальный периодонтит по распространению:
а — ограниченный; б — диффузный (с поражением соседнего зуба)

В зависимости от топографических особенностей **пораженной области, условий для оттока гноя и сопротивляемости организма**, воспалительный процесс может ограничиваться пределами (рис. 20):

- пораженного зуба;
- соседних тканей;
- с вовлечением гайморовой полости;
- через парафарингиальное пространство — в системные органы и т. д.

Последствиями распространения гнойного экссудата от верхушки корня при различных клинических ситуациях могут быть:

- образование свища;
- коллатеральный отек мягких тканей;
- увеличение лимфоузлов;
- интоксикация организма.

В целом, воспалительные процессы в области верхушки корня с учетом специфики развития и их патологических, а также и клинических проявлений, могут быть подразделены:

а) на **острые** — с преобладанием **альтеративно-экссудативных** изменений, менее продолжительным и интенсивным течением, более выраженной клинической картиной;

б) **хронические** — с развитием **пролиферативно-регенеративных** процессов, более продолжительным течением и менее выраженной и скудной клинической симптоматикой, но с явными признаками на Р-грамме;

в) **обострение хронического процесса** — с выраженной фазой альтерации и особенно экссудацией **на фоне длительно протекающих пролиферативных изменений** с определенной клинической симптоматикой и рентгенологическими изменениями.

Обобщая вышесказанное, следует отметить, что на особенности воз-

никновения и характер течения воспалительных процессов в области апекса, кроме непосредственных этиологических факторов, влияют уровень состояния стоматологического статуса и организма в целом (сопутствующие заболевания).

5.3. Патогенез острых форм апикального периодонтита

Воспалительный процесс в области апекса — это комплекс сложных реакций на воздействие различных факторов, сопровождающийся:

- расстройством метаболического равновесия — изменения и нарушения клеточных структур тканей — **альтерация**;
- сосудистой реакцией — гиперемия, расширение артериол, капилляров с краевым стоянием лейкоцитов, повышение проницаемости сосудов — **экссудация**.

Важно подчеркнуть, что патогенез острого серозного периодонтита обусловлен доминирующими фазами воспаления — *альтерацией и экссудацией*, которые отражают симптоматику данной нозоформы.

Для острого серозного периодонтита в области апекса характерно то, что окружающая сосуды ткань, пропитывается серозной жидкостью с образованием **периваскулярного воспалительного отека**. Последний вызывает набухание и разволокнение фиброзных волокон и частичную их гибель. Скопившийся серозный экссудат в области апекса представляет собой прозрачную жидкость желтоватого цвета, содержащую альбумин, нейтрофильные лейкоциты, лимфоциты, а также отторгнувшиеся клетки соединительной ткани. Наряду с этим за счет лимфоцитов из лимфоидных скоплений периодонта **происходит образование очагов круглоклеточного инфильтрата** (рис. 21). Инфильтраты располагаются между волокнами соединительной ткани периодонта, где имеются лакунарные расширения лимфатических сосудов. По этим сосудам бактерии могут уноситься током лимфы в глубоко расположенные участки периодонта, где и фагоцитируются клетками ретикулоэндотелиальной системы.

Раздражение нервных окончаний рецепторов периодонта приводит к нарушению их функции, что в свою очередь также способствует нарушению трофики тканей и дальнейшему развитию воспалительного процесса.

Таким образом, начальная стадия острого верхушечного периодонтита характеризуется полнокровием сосудов, утолщением периодонта за счет воспалительного отека и незначительной клеточной

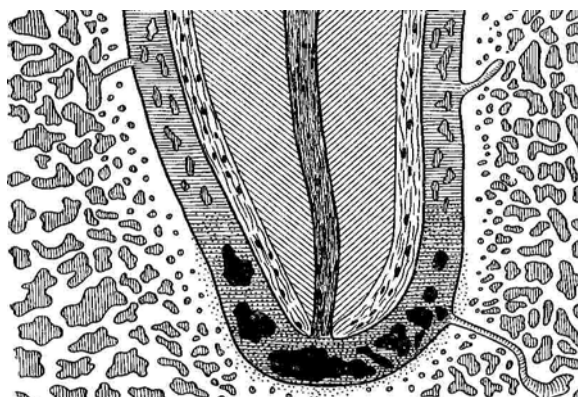


Рис. 21. Острый апикальный периодонтит

инфильтрацией лимфоцитами и лейкоцитами.

Острый гнойный периодонтит отличается выраженным экссудативным процессом, нарастанием лейкоцитарной инфильтрации ткани, слиянием их очагов с образованием гноя. Все эти изменения в тканях верхушечного периодонта протекают на *фоне доминирующей фазы экссудации* с определенными стадиями развития воспаления:

- усиленное накопление продуктов клеточного распада;
- увеличение осмотического давления;
- отек тканей периодонта;
- выраженная клеточная инфильтрация (некроз);
- лизис тканей;
- образование гнойных очагов в области апекса (в течение 3–4 дней).

В клинике острый гнойный периодонтит встречается в основном при снижении иммунологической резистентности организма и накопления факторов риска в полости рта. Именно при этой форме заболевания выраженные структурные и морфологические изменения тканей в области апекса характеризуют клиническую симптоматику. Кроме того, образования гнойных микроабсцессов и их слияний могут вызвать серьезные осложнения (рис. 22), которые обусловлены распространением экссудата в окружающие зуб ткани.



Рис. 22. Пути оттока экссудата

Пути движения экссудата:

- 1) через канал корня;
- 2) периодонтальную щель;
- 3) компактную пластинку альвеолы по каналам фолькмановской и гаверсовой системы костномозгового пространства:
 - а) под надкостницу — поднадкостничный абсцесс (серозный или гнойный);
 - б) в костные структуры альвеолы — остит, периостит, остеомиелит и др.;
 - в) в мягкие ткани — десневой абсцесс или флегмона и др.

При этом наблюдается остеокластическая резорбция костных стру-

кур и деструкция мягких тканей, что и сопровождается выраженной клинической симптоматикой с проявлением общей интоксикации.

Пути оттока экссудации зависят:

- от интенсивности воспалительного процесса;
- уровня состояния стоматологического статуса;
- иммунологической сопротивляемости организма.

Обычно грамотный подход при остром гнойном периодонтите завершается благоприятным прогнозом. Однако, в зависимости от многих причин, изложенных выше, исход острых форм апикального периодонтита может быть разный:

- при своевременной и правильной врачебной тактики — полное выздоровление;
- структура тканей периодонта изменяется — образуется грануляционная ткань;
- возможен переход процесса в хроническое состояние (в основном формируется хронический фиброзный периодонтит);
- прогрессирование воспаления и осложнения со стороны зубочелюстной системы и организма в целом.

5.4. Патогенез хронических форм верхушечного периодонтита

Хронические формы периодонтита наиболее часто встречающиеся в клинике возникают в результате постепенного и поэтому незаметного перехода из стадии острого воспаления с сохранением трех его фаз: альтерации, экссудации и пролиферации. В отличие от острого воспаления при хроническом процессе доминирует **фаза пролиферации**. Кроме того, хронические периодонтиты обычно протекают бессимптомно и только на основании рентгенограмм можно с уверенностью подтвердить конкретную нозоформу заболевания.

Хроническая стадия апикального периодонта может проявляться в виде фиброзных образований, развития грануляционной ткани или образования гранулемы. Поэтому у нас наиболее распространена классификация И. Г. Лукомского, отражающая патогенетический аспект заболевания с выделением гранулирующей, гранулематозной, фиброзной стадий (форм). Такое подразделение данной патологии основано на признании стадийности течения процесса, динамики морфологической картины и, в меньшей степени, на клинических данных. Однако клинические и рентгенологические проявления фиброзного или гранулематозного периодонтитов могут иметь много общего с гангренозным пульпитом, что затрудняет проведение точной диагностики. Это положение подтверждается сопоставлением рентгенологических и патоморфологических диагнозов, проведенными многими исследователями.

Хронический фиброзный периодонтит — одна из наиболее благоприятных форм продуктивного воспаления периодонта. Сопровождается уменьшением количества клеточных элементов, увеличением числа коллагеновых волокон и их огрубением. В отдельных участках верхушки корня могут встречаться воспалительные мелкоочаговые инфильтраты, склероз сосудов. Местами периодонт в области апекса замещен грубоволокнистыми структурами, беспорядочное расположение которых придает периодонту характер рубцовой ткани. Дальнейшее склерозирование ткани периодонта может привести в конечном итоге к оссификации коллагеновых волокон, что можно определить рентгенологически. Иногда хроническое воспаление в области апекса может сопровождаться гиперцементозом, поскольку оно стимулирует цементабластическую активность.

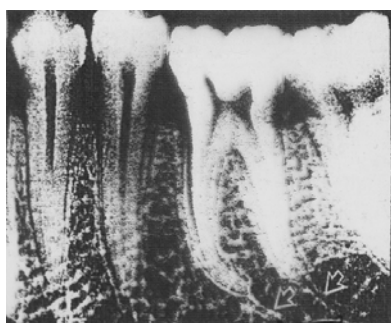


Рис. 23. Хронический фиброзный периодонтит

Кроме того, рентгенологическая картина фиброзного периодонтита может наблюдаться и в интактных зубах (рис. 23). Такие случаи бывают вследствие спортивной или бытовой травмы или травматической окклюзии и др. Опасность обострения хронического фиброзного периодонтита возникает лишь при некачественной эндодонтии.

Данные литературы, в которых детально освещены стадии развития хронического воспаления в области апекса, позволяют обобщить отличительные признаки хронического фиброзного периодонтита:

Характерные особенности хронического фиброзного периодонтита:

- а) результат явного преобладания защитных сил организма над слабо выраженным действием патогенных факторов;
- б) превалируют процессы пролиферации;
- в) полностью сохранены цемент корня и компактная пластинка альвеолы;
- г) самая благоприятная форма продуктивного воспаления верхушечного периодонта

Патоморфологические изменения:

- а) очаг воспаления замещен грубоволокнистой структурой (увеличение числа коллагеновых волокон с очагами грануляционной ткани);
- б) уменьшение клеточных элементов и кровеносных сосудов и их склероз;
- в) Rn-изменение контуров периодонтальной щели и её деформация в области верхушки за счет её утолщения в виде равномерной и светлой полоски между компактной пластинкой альвеолы и цементом корня зуба;
- г) возможно усиленное отложение цемента с участием цементабла-

стов — гиперцементоз. На Рn-грамме — *сужение* периодонтальной щели.

Гранулирующий периодонтит — обычно возникает из острого или является одной из стадий развития хронического воспаления и отличается динамическим процессом воспаления (рис. 24).

На рентгенограмме при данной патологии можно обнаружить такие признаки, как исчезновение кортикальной пластины (lamina corticalis), постепенный переход от зоны костной деструкции к здоровой кости в виде контуров (рис. 24). При длительном течении процесса происходит *резорбция цемента*, затем и *дентина корня*, который можно *определить рентгенологически в виде формы усеченного конуса*. Клинически важно отметить, что нередко при хроническом гранулирующем периодонтите можно обнаружить **свищ** на слизистой в *полости рта в виде пупка, заполненный грануляционной тканью* (рис. 25). Иногда при обнаружении свища в ходе обследования выделяется капля гноя, и это свидетельствует о прогрессировании инфекционного очага в области апекса.

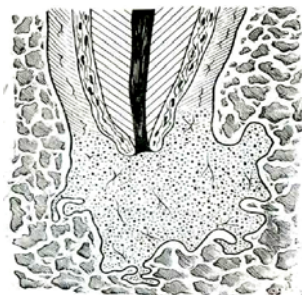


Рис. 24. Хронический гранулирующий периодонтит



Рис. 25. Хронический периодонтит со свищом

Динамика развития хронического гранулирующего периодонтита расценивается как *активно прогрессирующий процесс в области апекса с разрастанием грануляционной ткани*:

- грануляционная ткань состоит из большого числа капилляров, клеток фибробластического ряда и т. д.;
- в центре очага коллагеновые волокна отсутствуют;
- пролиферация с выраженной экссудацией;
- выраженная резорбция костной ткани с поражением кортикальной пластинки, цемента и дентина корня в участках разрастания грануляционной ткани;
- нередко образование свища;
- деструкция периодонтальной щели и окружающих тканей;
- R-разрежение костной ткани без четких границ с контурами в виде языков пламени.

Гранулематозный периодонтит рассматривают как одну из стадий хронического воспаления тканей верхушечного периодонта с более выраженным продуктивным процессом. Эта форма заболевания с учетом

патолого-анатомических изменений рассматривается как *более стабильная и менее активная* по сравнению с гранулирующим периодонтитом. Все изменения, происходящие в тканях апекса при данной нозоформе, характеризуются исчезновением остеокластов и появлением на их месте фибробластов, участвующих в образовании фиброзной капсулы по периферии воспалительного очага.

При *гранулематозном*, как и при гранулирующем периодонтите, происходит *частичное замещение тканей периодонта грануляционной тканью*. Однако в этом случае участок грануляционной ткани ограничен от окружающей кости периферической волокнистой капсулой. Как правило, хронический гранулематозный периодонтит выявляется стоматологом случайно на рентгенограмме (главный диагностический тест). В целом, околокорневая гранулема включает периферическую часть в виде фиброзной капсулы с большим количеством клеток — фибробластов. Центральная же часть гранулемы представляет собой *беспорядочное скопление клеточных элементов* (плазматических клеток, а также лейкоцитов и кровеносных капилляров).

Принимая во внимание локализацию поражения верхушки корня с патоморфологическими изменениями, хронический гранулирующий и гранулематозный периодонтит относят к *активным инфекционным очагам*.

Для хронического гранулематозного периодонтита характерны следующие отличительные признаки:

- продуктивное воспаление выражено более значительно;
- образование клеточного и волокнистого барьера вокруг очага хронического процесса (обилие сосудов и клеточных элементов фибробластического ряда и др.);
- формирование грануляционной ткани, которая по периферии окружена коллагеновыми волокнами, образуя фиброзную капсулу, тесно связанную с тканями зуба;
- образование простой (околокорневой) гранулемы.

Практически чаще всего встречается (60–90 %) эпителиальная (сложная) гранулема, которая отличается *гистологической картиной* — среди грануляционной ткани обнаруживаются тяжи *многослойного эпителия*. Как и простая, так и эпителиальная (сложная) гранулема диагностируются только на **основании рентгенограмм** — *в виде ограниченного просветления в области апекса, овальной формы, с четкими контурами, диаметром до 0,5 см* (рис. 26, а). Однако, если полость гранулемы приобретает размеры *в пределах 0,5–0,8 см в диаметре*, определяемые рентгенологически, называется **кистогранулемой**. Как правило, кистогранулема отличается характерными признаками на рентгенограмме — *четкие контуры, отсутствие костной структуры в очаге поражения, резорбция кости* (рис. 26, б).

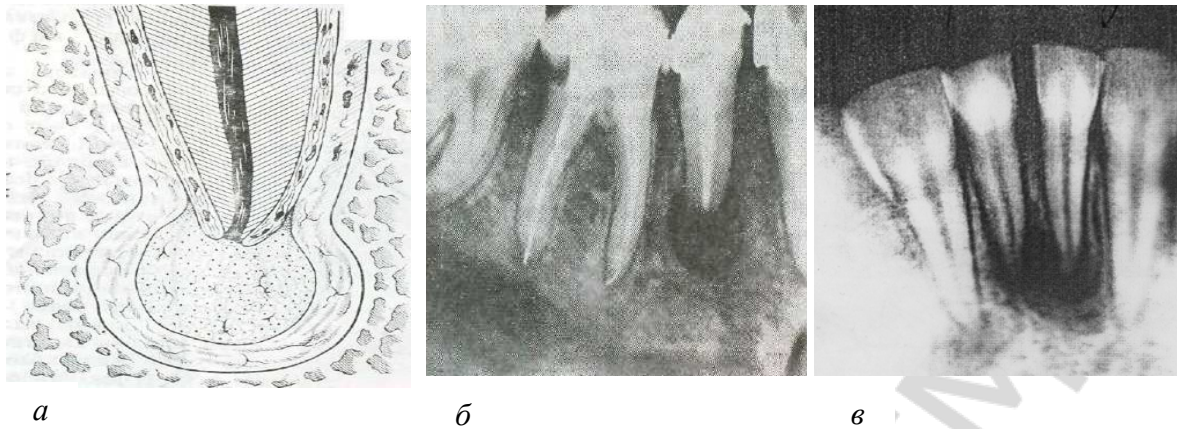


Рис. 26. Распад тканевых структур и разрастание грануляции с участием остеокластов: а — хронический гранулематозный периодонтит; б — кистогранулема; в — киста (резорбция цемента корня, костных структур)

Иногда в практике стоматологи *рентгенологически* обнаруживают **кисту** — очаг поражения в области верхушки корня с вовлечением соседних зубов, с размерами более 0,8–1,0 см в диаметре (рис. 34, в). По данным литературы, киста чаще (в 2,3–3 раза) встречается в области верхней челюсти, нежели нижней. В полости кист, как и в кистогранулемах, скапливается воспалительный экссудат, который при определенных условиях может быть гнойным, проявляющийся с выраженной соответствующей симптоматикой. В таких случаях несвоевременная диагностика или неправильная врачебная тактика могут привести к серьезным осложнениям.

5.5. Патогенез обострившегося хронического апикального периодонтита (периапикальный абсцесс)

Эта форма периодонтита развивается на фоне уже *имеющихся значительных деструктивных изменений* в периодонте и кости (гранулематозный и гранулирующий периодонтит). Обострения могут возникать под влиянием разнообразных причин, описанных выше, в том числе переохлаждения, перенесенные заболевания, стресс и т. д.

Важно помнить, что обострение хронического апикального периодонтита следует рассматривать как *последствия сформированных очагов поражения при гранулирующей и при гранулематозной формах*, реже — фиброзной. Патоморфологическая картина при обострении характеризуется прогрессирующими фазами воспаления и с выраженной клинической симптоматикой.

Динамика развития обострившегося апикального периодонтита включает следующие **характерные особенности**:

- а) альтерацию и экссудацию на фоне пролиферации;
- б) образование абсцесса с участием остеокластов;
- в) резорбцию костных структур цемента и дентина.

Рентгенологически — очаги поражения соответствуют определен-

ным формам с выраженной клинической симптоматикой:

- а) хронической гранулирующей;
- б) хронической гранулематозной.

Как правило, обострившийся хронический апикальный периодонтит имеет свои отличительные признаки — деструкция как в периодонте, так и в альвеолярной кости, особенно в компактной пластинке и возможно с образованием свища. При всех формах хронического апикального периодонтита, в том числе и в стадии обострения, прогноз заболевания может быть благоприятным при правильном выборе лечебной тактики.

Таким образом, чтобы исключить ошибки при диагностике и лечении пораженных зубов, необходимо понимать этиологию и патогенез клинических форм апикального периодонтита во взаимосвязи с окружающими тканями и организма в целом.

Тестовый контроль

1. Наиболее распространенные пути проникновения инфекции в ткани верхушечного периодонта:

- а) корональный (через жевательную поверхность зубов);
- б) радикулярный (через дополнительные каналцы и дельтовидное разветвление);
- в) лимфогенный;
- г) гематогенный.

2. Укажите чаще встречаемые пути движения экссудата при острых верхушечных периодонтитах и в стадии обострения (апикальный абсцесс):

- а) через канал корня в периодонтальное пространство;
- б) через компактную пластинку альвеолы по каналам фолькмановской и гаверсовой системы в костномозговые пространства;
- в) под надкостницу (поднадкостничный абсцесс);
- г) в мягкие ткани (флегмона).

3. Исход острых форм апикального периодонтита (укажите правильные варианты ответов):

- а) полное выздоровление при своевременной и правильной врачебной тактике;
- б) возможен переход процесса в хроническое состояние;
- в) возможно его прогрессирование (осложнения);
- г) в зависимости от морфометрических и анатомо-топографических особенностей зуба.

4. Патогенетический аспект хронического апикального периодонтита в стадии обострения (периапикальный абсцесс по ВОЗ) характеризуется:

- а) альтерацией и экссудацией на фоне пролиферации с выраженной клинической симптоматикой;
- б) образованием абсцесса с участием остеокластов;
- в) резорбцией костных структур цемента и дентина;
- г) доминируют процессы пролиферации.

5. Среди ятрогенных факторов наиболее частыми причинами развития апикальных периодонтитов могут быть:

- а) ошибки в диагностике и лечении кариеса и пульпитов;
- б) нарушения техники реставрации (протравливания, десикация, полировка без охлаждения и др.);
- в) недооценка состояния окружающих зуб тканей (болезни периодонта);
- г) не учтены морфометрические показатели твердых тканей зуба.

6. При острых процессах в области апекса условия оттока гноя с учетом топографических особенностей пораженного зуба могут ограничиваться пределами:

- а) не только пораженного зуба, но и соседних тканей;
- б) с вовлечением гайморовой пазухи;
- в) через парафарингиальное пространство в системные органы;
- г) области маргинальной десны.

7. Патогенез острого (серозного или гнойного) апикального периодонтита с клинической симптоматикой сопровождается (указать последовательность):

- а) альтерацией (изменением клеточных структур тканей и т. д.);
- б) экссудацией (гиперемия, повышение проницаемости сосудов);
- в) остеокластическим типом резорбции (гибель фибробластов, остеобластов);
- г) образованием микроабсцессов и их слиянием — серозный экссудат;
- д) выраженной клеточной инфильтрацией и экссудацией (лизис тканей);
- е) образованием гнойных очагов в области апекса (в течение 3–4 дней).

8. Специфика течения патологического процесса и выраженность клинической симптоматики апикального периодонтита обусловлены (указать последовательность):

- а) патогенностью и вирулентностью микроорганизмов и их токсинов;
- б) фактором времени воздействия причинных агентов;
- в) уровнем состояния стоматологического статуса (показатели ОНІ-S, КПУ, КПИ) и организма в целом;

- г) снижением защитно-компенсаторных механизмов тканей пульпы и периодонта;
- д) фазами воспаления ткани верхушечного периодонта;
- е) анатомо-топографическими особенностями верхушечного периодонта.

9. Для какой формы хронических апикальных периодонитов характерны изменения, обнаруживаемые на рентгенограмме?

Нозоформы	Данные R-грамм в области апекса
А. Хронический фиброзный периодонтит.	1. Очаг разрежения костной ткани без четких границ с контурами в виде языков пламени.
Б. Хронический гранулирующий периодонтит.	2. Ограниченное просветление овальной формы с четкими контурами диаметром до 0,5 см.
В. Хронический гранулематозный периодонтит	3. Изменение контуров периодонтальной щели и ее деформация в виде равномерной и светлой полосы между компактной пластинкой и цементом корня

10. Патогенез хронического гранулематозного периодонтита сопровождается (выберите последовательность этапов развития):

- а) выраженным продуктивным воспалением;
- б) преобладанием пролиферативных процессов;
- в) образованием клеточного и волокнистого барьера вокруг очага;
- г) альтерацией с экссудацией;
- д) формированием грануляционной ткани и по периферии образованием фиброзной капсулы;
- е) пролиферацией с выраженной экссудацией.

11. Патогенез хронического гранулирующего периодонтита сопровождается (укажите последовательность развития воспаления):

- а) активным прогрессирующим процессом с разрастанием грануляционной ткани;
- б) в центре очага коллагеновые волокна отсутствуют;
- в) пролиферацией с выраженной экссудацией;
- г) выраженной резорбцией костной ткани с поражением кортикальной стенки;
- д) резорбцией цемента, дентина, верхушки корня в участках разрастания грануляционной ткани;
- е) деструкцией периодонтальной щели и образованием свища.

12. Патогенез хронического фиброзного апикального периодонтита сопровождается доминирующими фазами воспаления (указать последовательность этапов развития):

- а) превалирует фаза альтерации;
- б) доминируют пролиферативно-регенеративные процессы;
- в) очаг воспаления замещен грубоволокнистой структурой (увеличение грануляционной ткани);
- г) полностью сохранены цемент корня и компактная пластинка аль-

веолы;

- д) резорбция костной ткани с поражением кортикальной пластинки;
- е) пролиферация с экссудацией.

13. По течению воспалительный процесс в области апекса отличается доминирующими фазами развития при различных нозоформах (указать характерные изменения):

А. Острые формы верхушечного периодонтита	1. Деструктивные процессы (компактной пластинки и альвеолярной кости, с образованием свища и с выраженной симптоматикой)
Б. Хронические формы верхушечного периодонтита	2. Развитие пролиферативно-регенеративных процессов, протекающих в основном бессимптомно
В. Обострение хронического верхушечного периодонтита (апикальный абсцесс)	3. Преобладают альтеративно-экссудативные изменения с выраженной клинической симптоматикой

Ответы на тестовые задания:

1 – а, б; 2 – а, б; 3 – а, б, в; 4 – а, б, в; 5 – а, б; 6 – а, б, в; 7 – а, б, д, в, г, е; 8 – а, б, д, в, г; 9 – а, б, в, д, е; 11 – а, б, в, д, г, е; 12 – б, в, г; 13 – А 3; Б 2; В 1.

Литература

1. *Адо, А. Д.* Патологическая физиология / А. Д. Адо, В. В. Новицкий. Томск, 1994. 464 с.
2. *Быков, В. Л.* Гистология и эмбриология органов полости рта человека / В. Л. Быков. СПб, 1998. 231 с.
3. *Боровский, Е. В.* Биология полости рта / Е. В. Боровский, В. К. Леонтьев. М., 1991. 301 с.
4. *Иоффе, Е.* Краткое руководство по клинической эндодонтии / Е. Иоффе // Новое в стоматологии. 1997. № 3. С. 72–98.
5. *Зайко, Н. Н.* Патологическая физиология / Н. Н. Зайко, Ю. В. Быць. Киев, 1996. 647 с.
6. *Кабак, Ю. С.* Распространенность, рентгенологические и морфологические проявления хронического апикального периодонта и отдаленные результаты его консервативного лечения : автореф. дис. / Ю. С. Кабак. Минск, 2005. 19 с.
7. *Кодукова, А.* Периодонтиты / А. Кодукова, П. Величкова, Б. Дачев. София, 1986. 240 с.
8. *Луцкая, И. К.* Практическая стоматология / И. К. Луцкая. Минск, 1999.

353 с.

9. *Петрикас, А. Ж.* Общие вопросы анатомии корневых каналов / А. Ж. Петрикас // Дент. Арт. 1997. № 4. С. 20–23.

10. *Buchanan, L. S.* Standardised- taper root canal preparation / L. S. Buchanan // J Endodontic Practice, 2000. № 9. P. 6–14.

11. *Ingle, J. I.* Endodontics / J. I. Ingle, L. D. Bakland. Philadelphia, 1994. 410 p.

12. *Tronstad, L.* Clinical Endodontics / L. Tronstad. Copenhagen, 1992. 277 p.

РЕПОЗИТОРИЙ БГМУ

Оглавление

Введение	3
1. Темы практических занятий и семинаров.....	4
2. Клиническая значимость знаний фундаментальных дисциплин	6
2.1. Краткая характеристика тканей зуба.....	7
2.2. Функциональная и морфологическая взаимосвязь между зубами и тканями периодонта	11
3. Этиология апикального периодонтита	16
3.1. Роль микробного фактора в развитии периодонтита. Пути инвазии инфекции.....	17
3.2. Травматические факторы.....	21
3.3. Роль ятрогенных факторов в развитии апикального периодонтита.....	22
4. Классификация заболеваний апикального периодонта.....	26
5. Патогенетический аспект верхушечных периодонтитов	27
5.1. Динамика воспаления верхушечного периодонта	27
5.2. Специфика течения воспаления апикального периодонта	30
5.3. Патогенез острых форм апикального периодонтита	32
5.4. Патогенез хронических форм верхушечного периодонтита	34
5.5. Патогенез обострившегося хронического апикального периодонтита (периапикальный абсцесс)	38
Тестовый контроль	39
Литература.....	42

Учебное издание

Латышева Светлана Васильевна
Будевская Татьяна Валерьяновна
Александрова Людмила Львовна

Клинические аспекты патогенеза апикальных периодонтитов

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Л. А. Казеко
Редактор Н. А. Лебедко
Компьютерная верстка В. С. Римошевского

Подписано в печать 26.06.08. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Кюм Люкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,56 . Уч.-изд. л. 2,48. Тираж 99 экз. Заказ 568.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.