

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ  
УЗБЕКИСТАН  
ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ**

**Азимов М., Азимов А.М.**

**ОДОНТОГЕННЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ  
ПЕРИОДОНТА И ПЕРИАПИКАЛЬНЫХ ТКАНЕЙ**

**МОНОГРАФИЯ**

**ТАШКЕНТ 2024**

## ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ .....	4
ВВЕДЕНИЕ .....	5
Анатомия, гистология и физиология периодонта .....	17
Этиология и патогенез периодонтита .....	18
Исторические сведения о терминологии и классификации воспалительных заболеваний периапикальных тканей .....	23
Фазы развития одонтогенных воспалительных заболеваний и их клинико-анатомическая классификация, адаптированная к МКБ-10 .....	45
Общая характеристика клинического материала .....	53
Частота и причины диагностических ошибок острых одонтогенных воспалительных заболеваний периапикальных тканей .....	61
Использование неинвазивных методов при диагностике одонтогенных воспалительных заболеваний .....	66
Термографическое исследование .....	68
Диагностическая ценность термографии и термовизиометрии, при диагностике одонтогенных воспалительных заболеваний .....	69
Ультразвуковая остеометрия .....	78
Ультразвуковая остеометрия в диагностике воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области .....	79
Ультрасонография .....	82
Ультрасонография в диагностике одонтогенных воспалительных заболеваний .....	84
Принципы лечения острых одонтогенных воспалительных заболеваний периодонта и периапикальных тканей .....	93
Воспалительные заболевания периодонта .....	106
Воспалительные заболевания пародонта в пределах зубо-альвеолярного сегмента .....	107
Остеоперфорация .....	111
<b>СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ .....</b>	<b>116</b>

## **СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

ВНЧС	-	височно-нижнечелюстной сустав
ВОЗ	-	всемирная организация здравоохранения
ВХС	-	взрослая хирургическая стоматология
ДДЧ	-	дефекты и деформации челюстей
ДХС	-	детская хирургическая стоматология
МСКТ	-	мультиспиральная компьютерная томография
МКБ	-	Международная классификация болезней
МКБ-10	-	Международная классификация болезней № 10
ЗЧА	-	зубочелюстные аномалии
ЗЧС	-	зубочелюстная система
КТ	-	компьютерная томография
КЛКТ	-	конусно-лучевая компьютерная томография
КПУ	-	кариес-пульпит-удалено
САММИ	-	Самаркандский Медицинский институт
ТГСИ	-	Ташкентский государственный стоматологический институт
ТРГ	-	телерентгенография
ЧЛО	-	челюстно-лицевая область
ХАП	-	хронический апикальный периодонтит

## ВВЕДЕНИЕ

На сегодняшний день в мире медико-социальная актуальность заболеваний тканей вокруг зубов объясняется ежегодным ростом заболеваемости среди населения, снижением трудоспособности больных и увеличением показателей инвалидности. По мнению ряда ведущих авторов: «...у 95% населения имеются воспалительные заболевания верхушечного периодонта, они занимают третье место среди основных стоматологических заболеваний и по частоте обращения пациентов к стоматологу... при развитии остеомиелита челюстей одонтогенный фактор составляет 87,7%, и считается основой гнойных воспалительных процессов челюстно-лицевой области...». Несмотря на совершенствование методов лечения, высокий рост этих заболеваний во всём мире является проблемой, требующей совершенствование лечения и профилактики одонтогенных воспалительных заболеваний с учетом патогенетических аспектов заболевания на основе инновационных технологий, способствующих уменьшению количества рецидивов заболевания, предотвратить тяжелые осложнения заболевания.

В нашей стране с целью улучшения оказываемой медицинской помощи в первичном звене здравоохранения, в частности стоматологии, ведутся многочисленные научные исследования направленные на совершенствование диагностики с использованием высокотехнологических цифровых рентгенологических исследований эндодонтического лечения с использованием современных антисептиков и стимулирующих средств в направленной тканевой регенерации на основании протоколов, восстановления зубов. Рост осложнений после лечения воспалительных заболеваний периапикальных тканей требует особого внимания для проведения научных исследований, направленных на их изучение и профилактику. Анализ современной литературы показывает значительный рост острых воспалительных одонтогенных процессов в челюстно-лицевой области. Причиной развития гнойных воспалительных заболеваний в 98–99% случаев являются нелеченые и плохо леченные зубы. [20; с.301-307].

## АНАТОМИЯ, ГИСТОЛОГИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПЕРИОДОНТА

Основу этой главы составляли сведения, приведенные в монографии Грошикова М.И. «Периодонтит. Клиника и медикаментозное лечение» 1964г. Периодонт (periodont) или перицемент (pericement) представляет собой соединительную ткань, расположенную в так называемой периодонтальной щели (rima periodontalis), т. е. пространстве, ограниченном с одной стороны компактной пластинкой зубной ячейки, а с другой — цементом корня зуба (рис. 1).

Соединительная ткань периодонта на всем протяжении лунки зуба находится в непосредственной связи с костью челюсти, через апикальное отверстие корня с пульпой зуба, а у краев ячейки — с надкостницей челюсти и десной.

По данным Е. М. Гофунга, ширина периодонтальной щели на нижней челюсти несколько меньше (0,15—0,22 мм), чем на верхней (0,20—0,25 мм). Хотя в среднем толщина периодонта и равняется 0,20—0,25 мм, однако это величина переменная и может изменяться в связи с развитием зуба, его функцией, возрастом и наконец в результате какого-либо патологического процесса. Как указывает И. Г. Лукомский, в зубе сформированном, но еще не прорезавшемся, толщина периодонта в 2 раза меньше (0,05—0,10 мм), чем у нормально функционирующего зуба. При потере зуба-антагониста ширина периодонтальной щели уменьшается до 0,10—0,15 мм по сравнению с нормой в результате уменьшения толщины периодонта. В зрелом возрасте наблюдается расширение периодонтальной щели, а в старческом она сужается. Атрофический процесс приводит к уменьшению ширины периодонтальной щели, гипертрофия же периодонта может вызвать ее расширение. При гипертрофии цемента (гиперцементоз) также могут изменяться контуры и величина периодонтальной щели. Следствием воспалительного процесса в периодонте может быть резорбция не только стенок лунки зуба, но и цемента корня.

М

Соединительная ткань периодонта неоднородна по своему составу. Пучки фиброзных волокон отделены друг от друга рыхлой соединительной тканью, пронизанной сосудами и нервами (рис. 2). В области верхушки корня фиброзной ткани меньше, но имеется значительное скопление рыхлой соединительной ткани.

Фиброзные волокна *fibrae alveolo-dentales* слагаются в толстые пучки, достигающие 5—10 мк в диаметре (рис. 3). Одним концом они внедряются в цемент корня зуба и переходят в коллагеновые волокна цемента и дентина, другим в альвеолу, осуществляя таким образом тесную связь периодонта с окружающими тканями РИС. 4

Пучки фиброзных волокон расположены в разных направлениях таким образом, что плотно фиксируют зуб в зубной ячейке. Они в основном тянутся в косом направлении так, что зуб как бы «висит» в альвеоле (рис. 5). Места вхождения фиброзных пучков в кость лунки находятся выше места их вхождения в цемент корня (рис. 6). В области шейки эти волокна принимают почти горизонтальное направление и, сплетаясь с пучками волокон, идущих от вершины альвеолярной перегородки и десны, образуют круговую связку — *Ligamentum circulare dentis*, охватывающую шейку зуба в виде кольца. В верхушечной части периодонта незначительное количество фиброзных волокон идет в радиальном, почти вертикальном направлении, ко дну альвеолы. Такое расположение волокон препятствует выдвиганию зуба из ячейки. Взаимно перекрещивающиеся волокна препятствуют перемещению зуба вокруг своей оси (рис. 7).

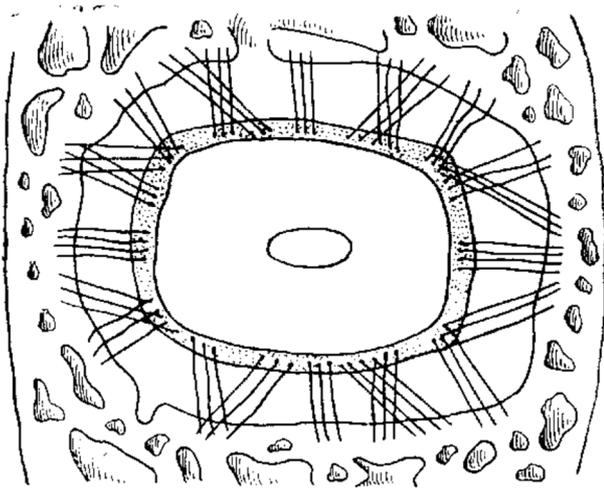


Рис.7 Поперечный распил зуба, периодонта и альвеолы.

В тканях периодонта почти нет эластических волокон, что приближает их по своему строению к сухожилиям. Это обстоятельство способствует хорошей фиксации зуба в лунке. В то же время перекрестное расположение фиброзных волокон не препятствует незначительному перемещению зуба по отношению к соседним зубам, что подтверждается образованием фасеток на контактных поверхностях коронок соседних зубов у пожилых людей. Согласно последним данным, эластические волокна образуются в периодонте в тех случаях, когда зубы подвергаются повышенной нагрузке, а также при увеличении их подвижности (К. Попов, 1961). Между соединительнотканными волокнами в периодонте находятся клеточные элементы — фибробласты с овальным ядром и светлой цитоплазмой, а также гистиоциты (блуждающие клетки) с более ярко окрашенным ядром меньших размеров и зернистой цитоплазмой. Наибольшее скопление последних, по данным Е. М. Гофунга, наблюдается в апикальном участке периодонта и у дна десневого кармана. По данным Н. И. Медведева и А. Г. Варшавского, гистиоциты равномерно распределяются по всему периодонту. Вблизи наружных стенок сосудов и капилляров периодонта обнаруживаются периваскулярные адвентициальные гистиоциты. В участках периодонта, прилегающих к цементу корня, находятся клетки цементобласты, обладающие пластической функцией в построении вторичного (клеточного) цемента. В участках, прилегающих к альвеоле, располагаются остеобласты —

строители костной ткани альвеолы. Кроме указанных клеток соединительнотканного происхождения, ближе к цементу располагаются эпителиальные клетки Малассе (Malassez) «*debris epitheliales paradentaires*». Эти эпителиальные элементы являются остатками зубообразовательного эпителия, который сохраняется в периодонте на протяжении всей жизни. В. И. Стецула (1958) на основании исследования многочисленных срезов нижней челюсти человеческих эмбрионов установил, что островки Малассе в околоверхушечной части корня зуба являются остатками эпителия околокорневого (гертвиговского) влагалища, а в области шейки зуба — остатками зубной пластинки и наружного эмалевого эпителия. Многие авторы утверждают, что эпителий Малассе при определенных условиях может привести к появлению как доброкачественных (кистогранулемы, кисты), так и злокачественных (раковых) новообразований. Сосудистая сеть периодонта очень хорошо развита. Кровоснабжение верхушечной части периодонта осуществляется продольно расположенными зубными веточками (*rami dentales*), отходящими от главных артериальных стволов (*a. alveolaris superior posterior et anterior*) на верхней челюсти и *a. alveolaris inferior* на нижней челюсти. Эти веточки разветвляются и соединяются тонкими анастомозами и образуют густую сеть, окружающую со всех сторон корень зуба. Кровоснабжение пришеечной части периодонта совершается при посредстве межальвеолярных артериальных ветвей (*rami interalveolares*), проникающих вместе с венами в периодонт через многочисленные отверстия в стенках альвеолы. Межальвеолярные сосудистые стволы, проникающие в периодонт, анастомозируют с зубными веточками. В пришеечной части периодонта расположение сосудов становится менее правильным. Густое сплетение в области круговой связки образуется капиллярными петлями, располагающимися в виде клубочков (А. Б. Изачик).

Таким образом, главную роль в кровоснабжении периодонта играют сосуды, выходящие из костномозговых пространств. Меньшее значение имеют ответвления от сосудов, кровоснабжающих пульпу и сосуды десны с их

анастомозами. Лимфатические сосуды периодонта располагаются в основном продольно подобно кровеносным сосудам. От лакунарных расширений лимфатических сосудов отходят сплетения в виде клубочков. Последние располагаются более глубоко под сплетением капилляров.

Лимфатические сосуды периодонта находятся в связи с лимфатическими сосудами пульпы, кости альвеолы и десны. Отток лимфы из сосудов пульпы и периодонта происходит через лимфатические сосуды, расположенные по ходу сосудисто-нервных пучков в толще кости. Вместе с лимфатическими сосудами надкостницы челюсти и окружающих челюсть мягких тканей лимфатические сосуды наружной и внутренней поверхности тела челюсти образуют крупнопетлистую лимфатическую сеть. Лимфа через отводящие сосуды этой сети вливается в подбородочные и подчелюстные, околоушные и медиальные заглочные лимфатические узлы (В. Ф. Забродская, 1960). Иннервация периодонта, как и кровоснабжение, осуществляется двояким путем. В области верхушечной трети корня мягкотные нервные волокна проникают в периодонт и внедряются как в фиброзные пучки, так и в прослойки рыхлой соединительной ткани. Часть этих волокон тянется в виде продольных пучков вдоль периодонтальной щели. В средней и пришеечной трети периодонта иннервация осуществляется нервными волокнами, которые проникают из костных стенок альвеолы. На всем протяжении периодонта (от круговой связки до верхушки корня зуба) рассеяно -большое количество чувствительных нервных окончаний, разнообразных по своей структуре. Однако большее количество таких окончаний определяется в околовверхушечной част.н периодонта и значительно меньше в пучках у круговой связки зуба. Л. И. Фалин (1956) говорит о наличии двух типов морфологически различных свободных чувствительных нервных окончаний: 1) в виде древовидно ветвящихся кустиков (рис. 10) и 2) в виде одиночных и двойных клубочков (рис. 11).

Терминальные веточки кустиковых нервных окончаний большей частью соответствуют ходу пучков фиброзных волокон периодонта, а клубочковые

окончания расположены в прослойках рыхлой соединительной ткани поперек и между пучками коллагеновых волокон. Терминальные веточки кустиковых нервных окончаний, которые находятся в тесной связи с пучками фиброзных

Рис. 10. Нервные окончания в периодонте в виде кустиков (по Фалину).

волокон, в последнее время расценивают как механорецепторы, при помощи которых рефлекторно через центральную нервную систему регулируется сила жевательного давления на зуб. Таким образом, кустиковые нервные окончания периодонта можно считать «начальным звеном этого рефлекторного пути» (Л. И. Фалин, 1956).

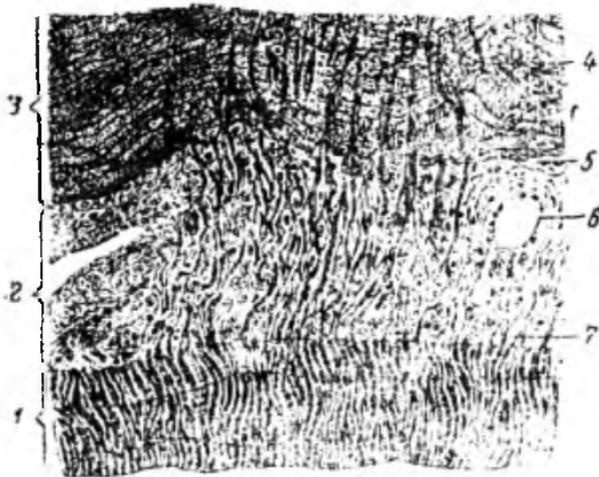


Рис. 12а. Периодонт. Микрофотограмма (Раубер) . 1 — цемент; 2 —надкостница; 3 —с тенк а альвеолы; 4.—шарпеевы в о локна ; 5—слой остеобластов: 6—сосуд; 7— цементов ласты.

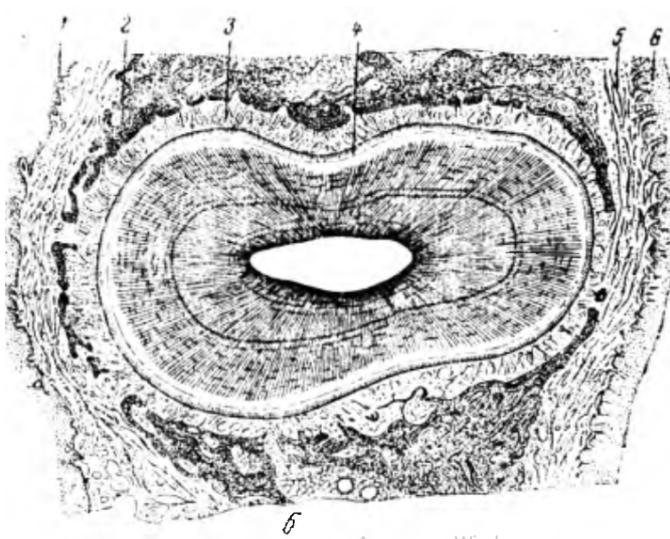


Рис. 13. Периодонт. Микрофотограмма (Раубер) 1 —эпителий; 2 —стенка альвеолы; 3 —периодонт; 4 — цемент; 5—подслизстная; 6—эпителий.

Функции периодонта многообразны. Основная функция — анатомическая . Зуб удерживается в-лунке с помощью волокон периодонта, которые

выполняют функцию связочного аппарата. Действительно, волокна периодонта расположены таким образом, что предотвращают перемещение зуба во всех направлениях. Не менее важной функцией периодонта является способность распределять и регулировать давление, испытываемое зубом в момент смыкания зубов и разжевывания пищи. Сила жевательного давления на зуб регулируется механорецепторами — терминальными веточками кустиковых нервных окончаний, заложенных в периодоните (Л. И. Фалин). Пластическая функция периодонта осуществляется имеющимися в нем клеточными элементами. Цементобласты принимают участие в построении вторичного цемента, остеобласты — в образовании кости. Некоторые авторы различают сенсорную функцию периодонта. Под этой функцией подразумевают его способность ощущать легкие прикосновения к зубу и попавшие между зубами мельчайшие твердые частицы во время разжевывания пищи. В эмбриогенетическом, анатомическом и функциональном отношении периодонт невозможно рассматривать изолированно. Он тесно связан с окружающими зуб тканями — альвеолой, десной, круговой связкой и самим зубом. Особенно отчетливо выявляется взаимная связь окружающих зуб тканей при развитии патологического процесса, когда изменения, первоначально возникшие в какой-либо одной ткани (например, периодоните) в большей или меньшей степени поражают и другие ткани. Это дало основание Вуншгейму (Wunschheim, 1911) весь комплекс перечисленных анатомических образований объединить общим термином «paradentium» (para — греч. около, dens — лат. зуб) или по Вески (Weski, 1923) parodont (para — около, odont — зуб). Последний термин более приемлем, так как оба слова греческого происхождения. Таким образом, термины «парадеициум», «пародонт» и «амфодонт» равнозначны и дают представление о всей системе тканей, включая и зуб. Однако термин «пародонт» является более правильным, в результате чего он и получил широкое распространение во многих странах. Периодонт (перицемент) является лишь одним из элементов этой системы.

Заболевание периодонта воспалительного характера называется периодонтитом, или перицементитом.

Исходя из анатомического термина, что зуб и прилежащие к ней ткани -это зубочелюстной сегмент мы разработали клинико – анатомическую классификацию одонтогенных воспалительных заболеваний. Как отмечалось, зубочелюстной сегмент объединяет участок челюсти и зуб с периодонтом. Выделяют сегменты 1-го и 2-го резцов, клыка; 1-го и 2-го премоляров; 1-го, 2-го и 3-го моляров. Границей между сегментами является плоскость, проведенная через середину межальвеолярной перегородки.

Зубочелюстные сегменты верхней и нижней челюстей включают различные компоненты (рис. 2). Так, в состав резцовых сегментов верхней челюсти входят альвеолярный и нёбный отростки. В зубочелюстных сегментах премоляров и моляров заключаются отростки верхней челюсти с находящейся в них нижней стенкой верхнечелюстной пазухи.

Основу каждого из сегментов составляет альвеолярный отросток (для верхней челюсти) или альвеолярная часть (для нижней челюсти). Сечение верхних резцовых сегментов в сагиттальной плоскости близко к треугольнику. В области премоляро- и моляро-челюстных сегментов оно трапецевидное или приближается к прямоугольнику. Наружная и внутренняя стенки альвеол состоят из тонкого слоя компактного вещества, между ними находится губчатое вещество, в альвеоле лежит корень зуба с периодонтом. Наружная стенка альвеолы тоньше внутренней, особенно в области резцовых и Клыковых сегментов. Нёбный отросток верхней челюсти в резцовых и клыковых сегментах состоит из верхней и нижней пластинок компактного вещества и прослойки губчатого вещества между ними, а на уровне моляро-челюстных сегментов — только из компактного вещества или компактного и незначительного количества губчатого вещества. Костные балки губчатого вещества расположены в основном по высоте челюсти.

Форма сечения резцовых сегментов нижней челюсти в сагиттальной плоскости близка к треугольнику, основание которого обращено вниз. В области моляров сечения сегментов имеют форму треугольника с основанием, обращенным вверх, форма премоляро-челюстных сегментов приближается к овальной. Толщина компактного вещества альвеолярной части нижней челюсти и альвеол индивидуально различна как в разных сегментах, так и в пределах каждого из них. Компактное вещество наружной стенки альвеолы имеет наибольшую толщину в области моляро-челюстных сегментов, наименьшую — в области подбородочного отверстия. Толщина компактного вещества внутренней стенки альвеолы наибольшая в области Клыковых сегментов, наименьшая — в области моляро-челюстных. Губчатое вещество нижней челюсти в ее альвеолярной части состоит из прямых балок, расположенных вертикально.

**Зубочелюстные сегменты верхней челюсти.***Резцово-челюстные сегменты.* Высота альвеолярного отростка в резцовых сегментах 12,0-15,5 мм. В состав II резцового сегмента входит часть лобного отростка. Толщина наружной пластинки компактного вещества у шейки зуба составляет 0,35-0,65 мм, на уровне корня — 0,35-0,8 мм, а внутренней — 0,5-1,25 мм. Губчатое вещество, толщиной 0,15-2,3 мм, состоит из длинных костных балок, которые направляются в нёбный, а также в лобный отросток. Ячейки овальные, ориентированы по ходу балок. Толщина компактного вещества стенки альвеолы 0,15-0,6 мм. Периодонтальная щель у верхушки корня достигает 0,4 мм, а у шейки зуба — 0,2 мм. Толщина десны с вестибулярной стороны 0,5-0,9 мм, с язычной — 0,9-1,8 мм. Глубина десневого кармана 0,1-0,2 мм.

*Клыково-челюстные сегменты.* Высота альвеолярного отростка в зоне Клыковых сегментов составляет 15,9-20,5 мм. Внезубную часть сегмента образуют тело челюсти, лобный и альвеолярный отростки. Толщина компактного вещества альвеолярного отростка на вестибулярной поверхности у шейки составляет 0,3-0,7 мм, у середины корня — 0,7-1,2 мм, на язычной —

0,4-0,8 и 0,8-1,4 мм соответственно, губчатого вещества на уровне середины корня — 1,5-3,0 мм. Толщина компактной пластинки альвеолы 0,2-0,4 мм. К этому сегменту может прилегать верхнечелюстная пазуха. Ширина периодонтальной щели — до 0,5 мм, толщина десны — до 2,5 мм, глубина десневого кармана — до 0,5 мм.

*Премоляро-челюстные сегменты.* Форма альвеолярного отростка близка к прямоугольнику, более вытянутому у людей с высокой и узкой верхней челюстью. Высота альвеолярного отростка I премоляро-челюстного сегмента составляет 12,5-16,5 мм, II — 13,5-17,0 мм. У людей с короткой и широкой верхней челюстью в этот сегмент может входить дно верхнечелюстной пазухи. При узкой верхней челюсти на уровне этих сегментов верхнечелюстная пазуха отсутствует. Толщина наружной и внутренней пластинок компактного вещества альвеолярного отростка составляет около 1 мм. Балки губчатого вещества при этой форме челюсти направляются от верхушки альвеолы щечного корня (на уровне 1-го премоляра) в переднюю и медиальную стенки верхнечелюстной пазухи и к ее дну. От альвеолы нёбного корня балки идут в толщу нёбного отростка. Ширина периодонтальной щели у верхушки корней — 0,35-1,25 мм, глубина десневого кармана — 0,3-0,9 мм.

*Моляро-челюстные сегменты.* В сегменты I, II и III обычно входит нижняя стенка верхнечелюстной пазухи. Альвеолярный отросток этих сегментов и верхнечелюстная пазуха при высокой и узкой челюсти вытянуты по высоте, стенки пазухи расположены почти вертикально. Высота I сегмента — 13,0-14,6 мм, II — 14,2-15,9 мм, III — 11-15 мм. Костные балки длинные, расположены вертикально и продолжают в нёбный и скуловой отростки. Толщина пластинок компактного вещества альвеолярного отростка — до 3 мм, губчатого вещества на уровне середины нёбного корня — 4,5-7,5 мм. Ширина периодонтальной щели у шейки зуба 0,3-0,35 мм, на верхушке корня зуба 0,25-0,55 мм, толщина десны на язычной поверхности — 1,5-7,0 мм, на вестибулярной — 1,2-4,0 мм; глубина десневого кармана — 0,6-2,0 мм.

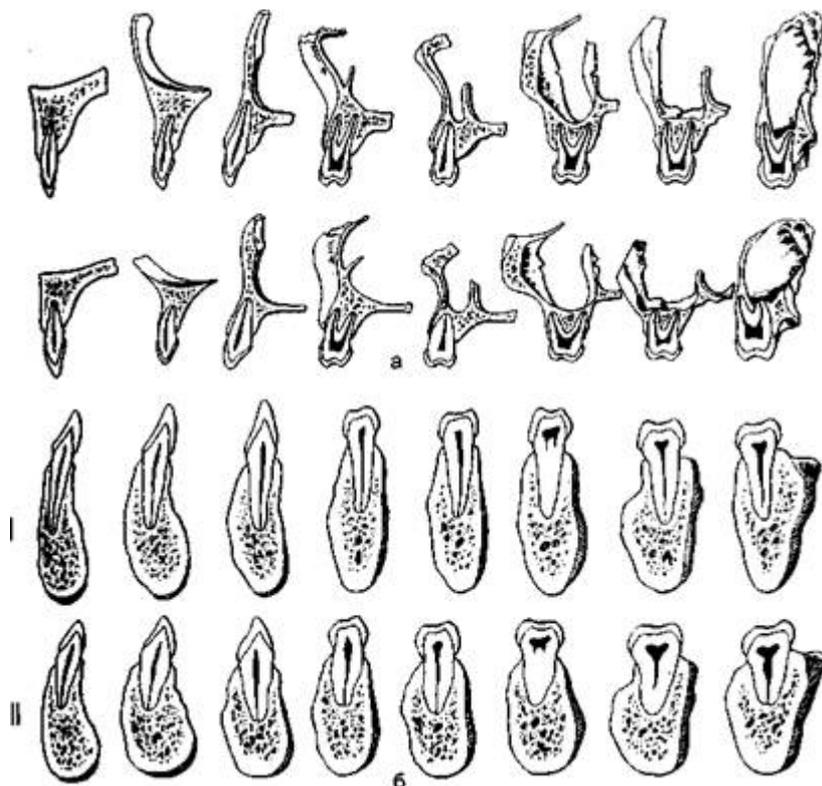
**Зубочелюстные сегменты нижней челюсти.***Резцово-челюстные сегменты.*

Форма сегментов треугольная, высота альвеолярной части челюсти в зоне I сегмента колеблется от 12,51 до 16 мм, а во II сегменте 13-15 мм. Толщина пластинок компактного вещества альвеолярной части челюсти на вестибулярной поверхности — 0,4-0,6 мм, а на язычной — 0,6-1,3 мм, на внутренней поверхности альвеолы — 0,1-0,4 мм; толщина межальвеолярной перегородки — 0,2-3,0 мм. Ширина периодонтальной щели у шейки 0,2-0,25 мм, у верхушки корня — 0,35-0,45 мм, толщина десны на вестибулярной поверхности — 0,5-1,0 мм, на язычной — 0,9-1,85 мм; глубина десневого кармана — 0,1—0,25 мм.

*Клыково-челюстные сегменты.* Форма сегмента треугольная. Высота альвеолярной части челюсти составляет 15-17 мм, толщина пластинок компактного вещества на вестибулярной поверхности сегмента — 0,5-1,2 мм, на язычной — 0,5-1,35 мм, губчатого вещества — 0,2-3,0 мм, компактного слоя альвеолы — 0,2-0,4 мм. Ширина периодонтальной щели у верхушки корня — 0,4-0,5 мм, у шейки зуба — 0,2-0,3 мм. Толщина десны на вестибулярной поверхности — до 3,8 мм, на язычной — до 6 мм. Глубина десневого кармана чаще составляет 0,1—0,5 мм.

*Премоляро-челюстные сегменты.* На разрезе эти сегменты имеют прямоугольную форму. Высота альвеолярной части I сегмента составляет 13,6-17,0 мм, II — 14,5-17,5 мм. Толщина пластинок компактного вещества на вестибулярной поверхности — 0,3-1,3 мм, на язычной — 0,5-1,5 мм, губчатого вещества — до 4 мм, компактного слоя альвеолы — 0,05-0,25 мм. Ширина периодонтальной щели у верхушки корня зуба — 0,3-0,5 мм, у шейки зуба — 0,25-0,3 мм. Толщина десны чаще всего составляет 6,0—6,5 мм на язычной поверхности и 3,5-5,5 мм на вестибулярной; глубина десневого кармана — до 2 мм.

*Моляро-челюстные сегменты.* Форма сегмента прямоугольная. Высота альвеолярной части составляет 14,0-16,7 мм в I сегменте, 12-15,5 мм — во II и 10,5-11,0 мм — в III сегменте. Толщина пластинок компактного вещества на язычной поверхности — до 3,5 мм, на вестибулярной — до 4,5 мм, альвеолы — до 3 мм. Ширина периодонтальной щели у верхушки корня зуба — 0,25-0,55 мм, толщина десны — до 6 мм.



Верхние (а) и нижние (б) зубочелюстные сегменты (по Л.В. Кузнецовой). I — сегменты узкой и длинной челюсти; II — сегменты широкой и короткой челюсти.

## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПЕРИОДОНТИТА

Периодонтит рассматривается как заболевание, вызываемое полибактериальной флорой. Видовой состав микрофлоры при хроническом периодонтите разнообразен, при этом преобладают облигатные не спорообразующие анаэробные микроорганизмы, удельный вес которых составляет 85–98% среди всех выделяемых возбудителей. К числу наиболее важных периодонтопатогенных возбудителей, связанных с развитием хронического периодонтита, относятся представители группы *Bacteroides* и другие грамотрицательные облигатно анаэробные палочки, в том числе *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Peptostreptococcus anaerobius*, *Eubacterium alactolyticum*, *Eubacterium lentium*, *Wolinella recta*, *Campylobacter sputorum* [54; с.21-27].

Воспаление пульпы и периапикальных тканей является основной причиной потери зубов у пациентов во всем мире, поэтому эндодонтия является одной из наиболее быстро развивающихся специальностей в стоматологии. Несмотря на надлежащее эндодонтическое лечение, во многих случаях невозможно определить этиологию инфекции или причину ее рецидива. Многие исследования показывают, что инфекции периапикальных тканей в основном вызываются строго анаэробными бактериями. В настоящее время все чаще проводится оценка состава микрофлоры внутри воспалительных очагов с использованием молекулярных методов, которые показали, что классические методы культивирования не способны определить этиологию инфекций периапикальных тканей. Результаты этих исследований способствовали существенным изменениям в нашем понимании состава микробиома в эндодонтии. Гнойные эндодонтические поражения особенно важны, поскольку они могут привести ко многим тяжелым – даже опасным для жизни- системным осложнениям [110; с.417-428].

Макроскопическая и микроскопическая анатомия полости рта сложна и уникальна для человеческого тела. Структуры мягких тканей находятся в тесном взаимодействии с минерализованной костью, а также с дентином, цементом и эмалью наших зубов. Они подвергаются интенсивному механическому и химическому стрессу, а также плотной микробиологической колонизации. Зубы подвержены повреждению, чаще всего к кариесу, когда микроорганизмы из полости рта разрушают минерализованные ткани эмали и дентина и проникают в мягкую соединительную ткань в сердцевине, пульпе зуба. Тем не менее, пульпа хорошо приспособлена для обнаружения и защиты от бактерий и их продуктов, а также задействует различные сложные защитные механизмы. Передний ряд образован слоем одонтобластов, выстилающих

пульповую камеру по направлению к дентину. Эти высокоспециализированные клетки не только образуют минерализованную ткань, но и выполняют важные функции барьерных клеток. Они распознают патогены на ранней стадии процесса, выделяют антибактериальные соединения и нейтрализуют бактериальные токсины, инициируют иммунный ответ и предупреждают других ключевых игроков защиты хозяина. По мере того, как бактерии приближаются к пульпе, дополнительные типы клеток пульпы, включая фибробласты, стволовые и иммунные клетки, а также сосудистые и нейронные сети, вносят свой вклад в различные механизмы защиты, а механизмы воспалительного ответа имеют решающее значение для гомеостаза тканей. Тем не менее, без терапевтического вмешательства глубокое кариозное поражение может привести к некрозу тканей, что позволяет бактериям заселять систему корневых каналов и проникать в перирадикулярную кость через апикальное отверстие на кончике корня. Ткани пародонта и альвеолярная кость реагируют на поражение воспалительной реакцией, чаще всего образованием апикальной гранулемы. Заживление может наступить после удаления возбудителя, что достигается дезинфекцией и obturацией полости пульпы обработкой корневых каналов.

Верлоцкий А.Е. (1945) даёт следующее определение – “Воспаление надкостницы зуба или зубной связки носит по наиболее употребительной в научной литературе латинской и греческой терминологии названия: 1) периодонтит (пери —вокруг, одонтос —зуб ) (греческий термин); 2) перицементит (пери—вокруг) (греческий термин), цемент—ткань зуба (латинский термин); 3) парадентит (п а р а —вокруг) (греческий термин); денс—зуб (латинский термин); 4) пародонтита (п а р а —вокруг, одонтос—зуб) (греческий термин).

Лексически наиболее выдержаны названия периодонтит и пародонтит, так как они состоят из двух греческих слов. Но так как *в термин пародонтит входят зубная связка, подслизистая десны и периост альвеолы*, то мы решили остановиться на *термине периодонтит, охватывающем поражения только надкостницы зуба*. Этот термин с присоединением слов «маргинальный» или «апикальный» (т. е. краевой или верхушечный) дает представление и о путях развития воспалительного процесса.

Классификация одонтогенных воспалительных заболеваний М. Азимов и соавт. (2019).

классификация адаптированная к КОД-ам МКБ – 10

Анатомическая структура (орган)	Нозологическая форма	Клиническая течения болезни	Патоморфологическая форма болезни	Класс	Код	Название болезни (диагноз)
Пульпа зуба	Пульпит (K04.0)	Острый	Серозный	XI. Болезни органов пищеварения	K04.0 1	Острый серозный очаговый, диффузный пульпит
			Гнойный		K04.0 2	Острый серозно-гнойный, гнойный пульпит
		Хронический	Фиброзный		K04.0 3	Хронический фиброзный пульпит
			Гангренозный		K04.0 4	Хронический гангренозный пульпит
			Гипертрофический		K04.0 5	Хронический гипертрофический пульпит
Периодонт	Периодонтит (K04.4)	Острый	Серозный	K04.4	Острый серозный периодонтит пульпарного происхождения	
			Гнойный		Острый гнойный периодонтит	
		Хронический	Гиперпластический	K04.5	Хронический гиперпластический периодонтит	
Зубо-альвеолярный сегмент челюсти	Остит (K10.2)	Острый	Серозный	K10.2.	1	Острый серозный остит
			Гнойный		2	Острый гнойный остит
		Хронический деструктивный	Гранулирующий		3	Хронический деструктивный гранулирующий остит
			Гранулематозный		4	Хронический деструктивный гранулематозный остит
Кость челюстей	Остеомиелит (M86)	Острый	Гнойный	XIII. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	M86.1	Острый гнойный остеомиелит
			Деструктивный		M86.2	подострый остеомиелит
		Хронический	Продуктивный		M86.3	Хронический деструктивный, продуктивный остеомиелит
			Деструктивный		M86.6	Хронический первично-продуктивный остеомиелит
			Деструктивно-продуктивный			

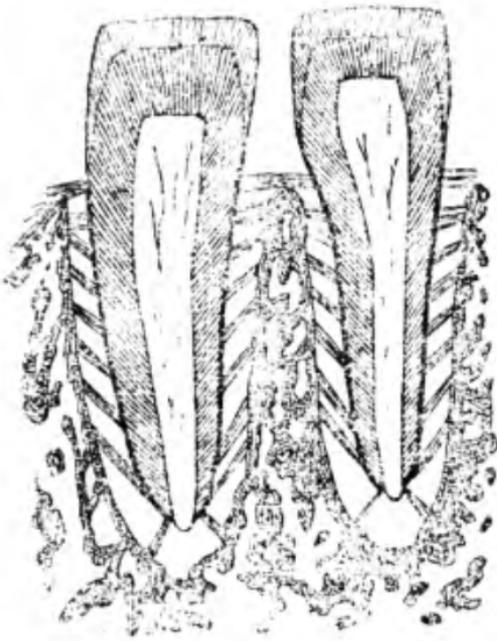


Рисунок 11 Схема периодонта (По Верлоцкому А.Е. 1945г)

Периодонт зуба гистологически представляет собой, (по Максиму), оформленную соединительную ткань, т. е. состоит из коллагенных волокон, между которыми встречаются клеточные элементы типа фибробластов и отдельные подвижные круглые клетки. Соединительнотканые волокна проникают одним своим концом в кость и продолжают в ней в виде шареевых волокон, другим же концом в виде тех же волокон проникают в цемент корня

(рис. 12а, и 12б).

В периодонте зуба встречаются небольшие участки клеток эпителиального типа. Их называют околозубными эпителиальными остатками—*debris epitheliaux paradentaires* (Малассе) (рис. 13).

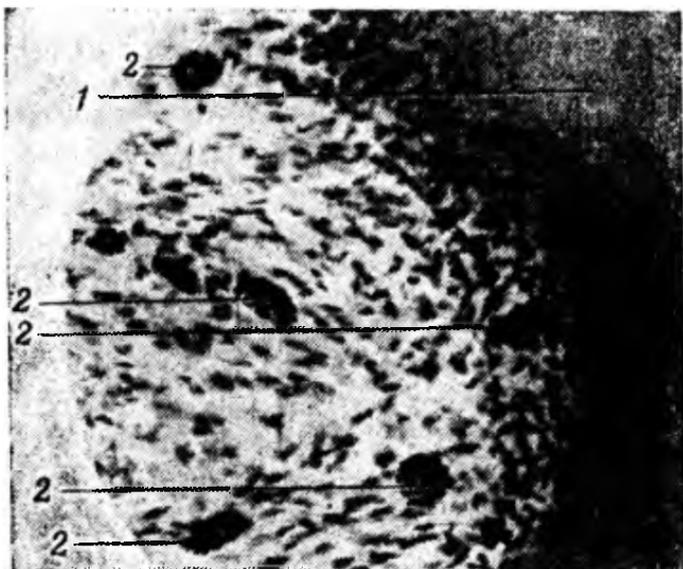
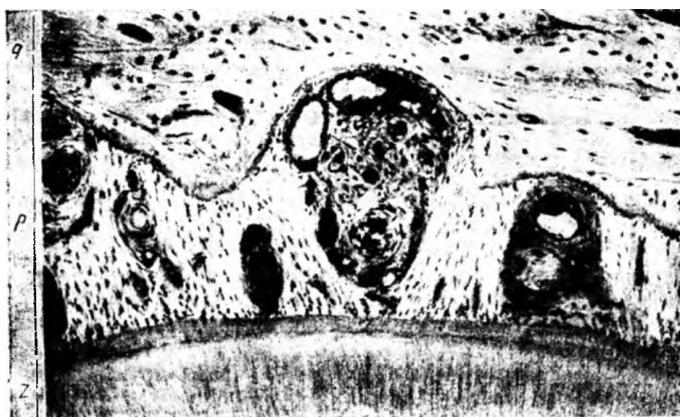


Рис. 13. Эпителиальные прикорневые остатки (Астахов). 1 — корень зуба; 2—эпителиальное скопление клеток.

Расположение соединительнотканых волокон в разных частях лунки различно. В верхней части лунки у шейки- зуба, волокна идут параллельными рядами, ниже- косо сверху вниз от зуба к альвеоле. Эти волокна переплетаются с соединительнотканной основой подслизистой и периоста челюсти и носят название «круговой связки»). Несколько ниже в области верхней трети корня волокна идут горизонтальными параллельными рядами. Еще ниже, почти до самой верхушки, волокна идут косо, но противоположно тем, которые находятся у шейки. Наконец, у самой верхушки волокна расположены рыхло, без определенного порядка. Обильное кровоснабжение периодонта зуба получает из межальвеолярных артерий (рис. 14). Лимфатический аппарат периодонта зуба также хорошо развит (Моргенштерн)



**Рис. 14.**  
**Кровоснабжение и иннервация периодонта,**  
*(/—стенка альвеолы;*  
*р — периодонт с*  
**многочисленными**  
**сосудами; z — цемент.**

*Механическая роль периодонта зуба..* Соединительнотканые волокна как бы подвешивают зуб в лунке, вследствие чего возможны небольшие движения зуба. Благодаря этому зуб как бы пружинит и выдерживает большое давление при нажатии на него сверху. Эти свойства периодонта зуба зависят, во-первых, от того, что волокна периодонта не натянуты, а извиты и при напряжении растягиваются, во-вторых, от наличия богатой сосудистой сети, которая играет роль как бы гидравлического амортизатора.

Учитывая небольшую толщину периодонты зуба и давление, -которое она выдерживает (до 160 кг в области моляров), нужно признать, что механическая роль ее очень велика. Не будь периодонта, при малейшем давлении на зуб травмировался бы сосудисто-нервный пучок, что повлекло бы ряд осложнений. Пластическая роль периодонта зуба зависит от клеток, расположенных, с одной стороны, на границе цемента(цементобласты), с другой—на границе лунки (остеобласты). Эти клетки участвуют в образовании кости (остеобласты) и цемента (цементобласты), что бывает особенно резко выражено при патологических процессах, развивающихся в окружности зуба.

## **Исторические сведения о терминологии и классификации воспалительных заболеваний периапикальных тканей.**

Одна из первых классификаций предложена **Альбрехтом (Albrecht, 1860)**. Болезни периодонта по клиническим проявлениям подразделялись в ней на «процессы ограниченные» и «процессы распространяющиеся».

К первой группе автором отнесены различные пути проникновения гнойного экссудата, которые им рассматриваются как отдельные самостоятельные заболевания. К этой же группе Альбрехт относит также и «утолщения корневой оболочки», новообразования и экзостозы. Во второй группе автор различает воспалительный процесс, распространяющийся на «альвеолярную оболочку, выстилающую альвеолу», и на надкостницу челюсти. К хроническим формам воспаления Альбрехт относит и альвеолярную пиорею

Первой рационально разработанной является **классификация Аркеви (1886)**, который различал 14 форм заболеваний периодонта. . классификация Аркеви (Arkovy) представлялась весьма сложной и путаной, так как включала целый ряд симптомов и явлений, переходящих друг в друга и трудно диагностируемых в клинике. Классификация Аркеви, подобно классификации Альбрехта, включала в себя такие самостоятельные заболевания, как альвеолярная пиорея, эмпиема верхней челюсти и т. д. Естественно, что такая классификация не отвечала требованиям клиники.

**А. К. Лимберг (1891)** в своей диссертации «Современная профилактика и терапия костоеды зубов» определяет пульпит как «*caries profunda*», а периодонтит как «*caries totalis*». Подобно Альбрехту, этот автор с целью терапии в основу классификации положил степень распространения патологических изменений, вызванных омертвением пульпы, и предложил следующее деление.

1. *Caries totalis interna* — простое омертвление пульпы, дающее возможность немедленно пломбировать канал. В этой группе Лимберг различает: а) *gangraena pulpaе humida* и б) *mumificatio pulpaе*.

2. *Caries totalis periodontalis* — омертвление пульпы, осложненное заболеванием корневой оболочки, которое требует предварительного лечения. Помимо деления на острый (частичный и общий) и хронический (частичный и общий) периодонтит, автор классификации выделяет в этой группе также острый и хронический альвеолярный абсцесс и гипертрофию цемента.

3. *Caries totalis vasta* — омертвление пульпы, осложненное заболеванием челюсти, которое подразделяется на: а) остеомиелит челюсти нагноительный (*osteomyelitis maxillaris suppurativa*), б) остеоperiостит челюсти хронический (*osteoperiostitis maxillaris chronica*), в) некроз альвеолы (*necrosis alveolaris*).

Недостатком и этой классификации является ее многочисленность, что затрудняет ее легкое использование в клинике.

Значительный интерес представляет классификация **Ф. А. Звержховского (1911)**, не без оснований расценивающего периодонтит как остеомиелитический процесс челюсти. Учитывая тесную анатомическую связь периодонта с костным мозгом челюсти, автор указывает на то, что «периодонтит в сущности лишь количественно только различается от вполне выраженного остеомиелита, что периодонтит есть не что иное как начальная фаза, начальная стадия остеомиелитического процесса в челюсти». Тем не менее «...так как при этом заболевании страдает главным образом периодонт, в нем сосредоточены все клинические явления, то я (Ф. А. Звержховский) считаю возможным оставить за ним право на название периодонтита».

Классификация Ф. А. Звержховского имеет следующие формы

а) острый периодонтит или острый остеомиелит альвеолы зуба (*periodontitis s. osteomyelitis alveolae dentis acuta*);

б) хронический периодонтит или хронический остеомиелит альвеолы зуба (*periodontitis s. Osteomyelitis alveolae dentis chronica*).

Как острый, так и хронический периодонтит дополнительно разделяются на в) верхушечный (*apicalis*) и разлитой (*diffusa*).

Для более запущенных процессов Ф. А. Звержховский выделяет следующие формы: в) остеомиелит альвеолярного отростка (*osteomyelitis processus alveolaris*);

г) остеомиелит челюсти (*osteomyelitis maxillae*).

Остеомиелит альвеолярного отростка и челюсти также подразделяются на острый (*acuta*) и хронический (*chronica*).

Преимуществом такой классификации является ее простота и то, что она указывает на сущность процесса.

**А. И. Абрикосов (1914)** еще в большей степени упрощает классификацию воспаления периодонта, подразделяя последние на острые и хронические.

Острый периодонтит в классификации А. И. Абрикосова подразделяется по топографическому признаку на:

а) острый верхушечный периодонтит (*periodontitis acuta apicalis*);

б) острый краевой периодонтит (*periodontitis acuta marginalis*).

Хронический периодонтит подразделяется на:

а) хронический фиброзный периодонтит диффузный (*periodontitis chronica diffusa fibrosa*);

б) хронический периодонтит апикальный (*periodontitis chronica apicalis*), гнойный (*purulenta*) и гранулематозный (*granulomatosa*);

в) хронический краевой (маргинальный) периодонтит (*periodontitis chronica marginalis*).

**Kurt H. Thoma (1916)** в своей книге **Oral abscesses** «Воспаление, будь то острый или хронический абсцесс, может распространиться на соседние части. Некроз, *остит или остеомиелит возникает в каждом случае абсцесса альвеолярного отростка в легкой и локализованной форме.* Эти заболевания могут стать продолжительными и вовлечь большие участки верхнечелюстной и нижнечелюстной костей при наличии соответствующих условий.

Острый остеомиелит, или разрушение губчатой часть кости, возникает всегда во время формирования острого верхушечного альвеолярного абсцесса. Заболевание легко распространяется в губчатом веществе кости, и соседние зубы обычно поражаются и значительно расшатываются. Если радикальное лечение не предпринято в ранние сроки, оно может закончиться пиемией или септициемией с летальным исходом.

Остит, или гибель кости, клетка за клеткой, может быть вызван длительным субпериостальным параличом, когда гной не находит выхода и разрушает наружную пластинку кости. После того как достигнув губчатой части кости, он продолжается как остеомиелит, который не отличается от остеомиелита который начинается изнутри.

**Б. Н. Могильницкий и А. И. Евдокимов (1924)** в основу своей классификации положили патологоанатомические данные и локализацию воспалительного процесса.

1. Экссудативное воспаление корневой оболочки:

а) простой серозный периодонтит (перицементит)

[*periodontitis (pericementitis) simplex*];

б) гнойный периодонтит (перицементит) [*periodontitis (pericementitis) purulenta*].

Серозный и гнойный периодонтиты могут быть острыми (*acuta*) и хроническими (*chronica*).

2. Пролиферативное воспаление корневой оболочки:

а) фиброзный периодонтит (*periodontitis fibrosa*);

б) гранулематозный периодонтит (*periodontitis granulomatosa*);

в) оссифицирующий периодонтит (*periodontitis ossificans*)-.

По локализации каждая из указанных форм может быть верхушечным (*apicalis*) или краевым (*marginalis*) периодонтитом.

**Классификация Е. М. Гофунга (1927)** близка к классификации А. И. Абрикосова и подразделяется на следующие формы.

I. Острые периодонтиты: .

- а) острый краевой периодонтит (periodontitis acuta marginalis);
- б) острый верхушечный периодонтит (periodontitis acuta apicalis);
- в) острый разлитой периодонтит (periodontitis acuta diffusa).

**Лукомский И.Г (учебник хирургической стоматологии, Медгиз 1943г)** даёт следующее определение- «Под периодонтитом мы понимаем воспалительный процесс, основной центральный активный очаг, фокус которого расположен в области периодонтальной ткани. Возможное при периодонтите поражение костного мозга токсинами воспалительного периодонта представляет топографически периферическую зону повреждения.

Патологически оно представляет коллатеральное или перифокальное воспаление, а по силе и характеру оно должно рассматриваться как явление второстепенное, сопряженное и обратимое, зависящие от фокуса, то есть от периодонтита.

Когда же вследствие тех или иных условий поражение костного мозга перестаёт зависеть от первичного центра в периодонте и приобретает значение автономного инфекционного очага, то есть становится самостоятельным фокусом, тогда клинически это заболевание выполняется как одонтогенный остеомиелит. В этом случае анатомическое соотношение и клиническая оценка обоих очагов меняются. Воспаленный периодонт теряет свое актуальное значение, превращается во второстепенный периферический очаг, в краевую зону поражения, а основной по агрессивности центр поражения, фокус воспаления, переносится в костный мозг.

Мы, (Лукомский И.Г) пользуясь термином «одонтогенный остеомиелит», понимаем под ним такое комплексное поражение, в котором заинтересованы, помимо костного мозга и костная ткань, и надкостница челюсти. *Явления периостита не характерны для одного только одонтогенного остеомиелита. Они могут сопутствовать и периодонтиту, или же быть самостоятельными, например, при травме. А остит в плоских костях нельзя представить без миелита.*

Надкостница – плотная ткань, обтягивающая кость и не имеющая каких-либо естественных каналов, поэтому экссудат вначале не проникает через неё, но затем, встретив препятствие, меняет своё направление, отслаивает надкостницу и направляется вдоль поверхности кости. Процесс отслойки надкостницы чрезвычайно болезненный, так как надкостница богато снабжена нервными окончаниями. Отрицательное значение отслойки надкостницы состоит в том, что возникает скопление гноя между костью и надкостницей, обнажается участок кости, который лишается питания со стороны надкостницы. Таким образом, в результате гнойного или серозного

периодонтита, путем выхода гноя под надкостницу через систему гаверсовых каналов, образуется поднадкостничный гнойник. Следует отметить, что источником возникновения поднадкостничного гнойника может быть заболевание кости и костного мозга, как это происходит при остеомиелите. Таким образом, поднадкостничный гнойник не представляет самостоятельного заболевания, а является лишь симптомом, который может быть включен и в картину периодонтита, и в картину остеомиелита.

Тесная анатомическая связь периодонтальной щели с костномозговыми ячейками челюсти не может, однако, послужить основанием для отказа от разграничения воспалительного процесса в этих двух анатомически и физиологически самостоятельных и обособленных областях. Воспаление каждой из этих областей протекает настолько характерно, что разграничение периодонтита и остеомиелита становится не только необходимым, но и практически возможным.

Хронический фиброзный периодонтит (*periodontitis chronica fibrosa*) клинически не выявляется, так как протекает бессимптомно. Жалоб на зуб больной не предъявляет, перкуссия зуба безболезненна. Изменения слизистой оболочки десны соответственно больному зубу отсутствуют. Фиброзный периодонтит может возникать как исход острого воспаления периодонта и в результате излечения других форм хронического периодонтита (гранулематозного или гранулирующего). Фиброзный периодонтит нередко является исходом ранее леченного пульпита.

Диагностика хронического фиброзного периодонтита основывается полностью на данных рентгенологического исследования.

На рентгенограмме обнаруживают деформацию периодонтальной щели в виде расширения ее у верхушки корня зуба (рис. 24). При этом деформация периодонтальной щели не сопровождается разрушением (резорбцией) костной стенки альвеолы или цемента корня зуба (рис. 25).

Из сказанного ясно, что лечение фиброзного периодонтита не показано в тех случаях, когда он обнаруживается у зубов, хорошо запломбированных или леченных импрегнационными, а также физиотерапевтически-

**Верлоцкий А.Е. (1945)** по этиологическому признаку периодонтиты делят на инфекционные и неинфекционные. Примером неинфекционных периодонтитов являются периодонтиты, возникшие в результате травмы, химического или термического воздействия. Инфекционные периодонтиты возникают в результате проникновения инфекции через верхушечное отверстие зуба (апикальный путь) или через десневой край (маргинальный путь).

Верлоцкий А.Е. (1945) к апикальным периодонтитам, относит. верхушечные воспалительных процессов, не выходящих за пределы лунки зуба. С точки зрения патологической анатомии Верлоцкий А.Е. различает две формы периодонтитов: экссудативную и пролиферативную. Возникающих в результате гангрены пульпы.

*Экссудативная форма* обычно протекает остро и может проявляться в виде серозного и гнойного процесса. Как известно, при наличии гангрены пульпы в канале зуба в результате распада белка образуется ряд сильнодействующих органических и неорганических веществ. Кроме того, в канале корня имеется разнообразная микрофлора, состоящая из достаточно вирулентных аэробов и анаэробов.

Уже в воспаленной пульпе, до ее некроза, имеется ряд продуктов белкового распада, бактерии и их токсины. Ничтожными порциями они поступают в периодонт, часто не вызывая в нем никакой видимой гистологической реакции. Лишь позднее, когда поступающие яды переходят какой-то порог сопротивления периодонта, здесь начинается воспалительный процесс.

*Пролиферативная форма* протекает хронически (с самого начала без резких клинических проявлений или в виде перехода из острой формы).

Гистологически можно различать два состояния пролиферата:

1) гранулирующее, когда образовавшаяся грануляционная ткань имеет тенденцию к росту без склонности к рубцеванию; эта ткань инфицирована, в ней имеются и экссудативные проявления, но не преобладающие в картине воспаления;

2) фиброзное, когда грануляционная ткань имеет тенденцию к уплотнению, рубцеваться. Гранулирующая форма при известных условиях (повидимому в результате повысившейся защитной реакции организма) может уплотниться по периферии, образовать фиброзную капсулу. В этом случае будет иметь место оформленная корневая гранулома.

### **ВАСИЛЬЕВ Г.А. (учебник “Хирургия полости рта” Медгиз 1952)**

Развитие одонтогенных воспалительных процессов связывает с перемещением инфекционного фокуса от зуба в том или ином направлении. При этом различные проявления одонтогенных воспалительных процессов следует рассматривать как непосредственно связанные друг с другом, причем с нарастанием количественных изменений возникают изменения качественные.

Своеобразие проявлений одонтогенных гнойных воспалительных процессов, зависящее от состояния реактивности организма больного, развития патологического очага в тех или других тканях (перицементе, надкостнице альвеолярного отростка и челюсти, костной ткани, окологлазничных мягких

тканях), находит отражение не только в клинической картине заболевания, но и в особенностях возникающих патологоанатомических изменений.

Кроме часто встречающихся изолированных поражений перицемент, наблюдается нередко распространение гнойного процесса за пределы лунки.

Васильев Г.А. подробно описывает динамику развития воспалительного процесса. Он пишет, что при наличии воспалительного процесса в перицементе, в окружающей его костной ткани развиваются дистрофически-реактивные изменения. В стенках лунки, преимущественно в верхушечной области, начинается перестройка костной ткани с преобладанием процессов рассасывания, причем в области кортикальной пластинки альвеолы появляется ряд лакун, заполненных остеокластами. Вследствие рассасывания кости происходит расширение отверстий в стенках лунки, соединяющих перицемент с костным мозгом, а также вскрытие в сторону перицементу ряда костномозговых пространств, которые в норме отделены от него костью. Описывая поражение кости, костного мозга он не даёт определения этим изменениям.

Изменения в тканях, окружающих перицемент, не ограничиваются собственно костной тканью и всегда распространяются также на костный мозг. Обычно они наблюдаются не только в костномозговых пространствах, прилежащих к перицементу, но иногда захватывают весь костный мозг стенок лунки. При этом отмечается отек костного мозга и постоянная, выраженная в большей или меньшей степени, инфильтрация лейкоцитами, иногда даже диффузная гнойная инфильтрация отдельных костномозговых пространств, однако омертвление костной ткани отсутствует. На основании выше перечисленных фактов делает заключение, что эти очаги гнойной инфильтрации при отсутствии некроза кости не могут быть расценены как остеомиелит. Мы согласны что эти изменения нельзя расценивать как остеомиелит. Но морфологические изменения в кости должны иметь клинические признаки характерные для воспаления в данном случае оно захватывает весь костный мозг стенок лунки и должно именоваться как осли

Гнойный экссудат, окружающий корень зуба, обычно через некоторый срок выходит одним из наиболее доступных путей за пределы перицементу, после чего явления перицементита в большинстве случаев идут на убыль.

Гнойный экссудат может получить отток через корневой канал. Этим путем обычно пытаются вскрыть гнойный верхушечный очаг при лечении острого перицементита. В других случаях гной, в результате постепенного расплавления перицементу, продвигается от верхушки корня к шейке зуба и через десневой карман изливается наружу.

Нередко гнойный экссудат проникает в надкостницу по фолькмановским и гаверсовым каналам, несколько расширенным в результате сопутствующих перицементиту явлений рассасывания кости, или же имеет место распространение микроорганизмов по лимфатическим сосудам, периваскулярным пространствам, реже, по мелким сосудам из перицементита в надкостницу челюсти. В результате этого здесь развивается воспалительный процесс — острый гнойный периостит. Если гнойный экссудат в надкостницу по Фолькмановским и Гаверсовым каналам то это по международной классификации должно иметь свое название-это абсцесс костного мозга, остит или остеомиелит.

Значительно реже наблюдается прогрессирующее продвижение гноя по костномозговым пространствам альвеолярного отростка и челюсти, сопровождающееся омертвением костной ткани, т. е, возникновение острого гнойного остеомиелита.

**Старобинский И.М.** (учебник "Стоматология" Медгиз 1955) описывая динамику развития острого периодонтита пишет что "в результате некроза воспалённой пульпы корневой канал оказывается заполненным мертвой босструктурной тканью или гнилостным распадом с огромным количеством микроорганизмов. Эта форма поражения пульпы носит название гангрены пульпы (*gangraenaе pulpaе*) и клинически характеризуется исчезновением болей вследствие полного разрушения нервных элементов. Поэтому зондирование острым инструментом (зубоврачебным зондом, обыкновенной иглой для шприца «Рекорд» и т. п.) пульповой камеры или корневого канала не вызывает никакой чувствительности.

Некротизированная, разложившаяся под влиянием гнилостных микробов полости рта пульпа представляет собой непосредственную угрозу периодонту и челюсти. Однако острые воспалительные процессы околоверхушечных тканей возникают сравнительно редко, а в подавляющем большинстве случаев в ответ на проникновение в периодонт микробов или их токсинов возникает хроническое воспаление периодонта с разрастанием грануляционной ткани в околоверхушечной области.

Старобинский И.М. различает две основные формы: острый серозный — периодонтит или перицементит (*s. pericementis acuta serosa*) и острый гнойный периодонтит" или перицементит (*periodontitis, s. Pericementitis acuta purulenta*). При инфицировании периодонта внутризубным путем, т. е. через канал зуба и верхушечное отверстие, поражается околоверхушечный участок периодонта, и поэтому принято говорить об остром верхушечном периодонтите. (*periodontitis acuta apicalis*).

Продолжающееся нарастание лейкоцитарной инфильтрации ведет к гнойному расплавлению верхушечного отрезка периодонта, в результате чего в *околоверхушечной области образуется ограниченный абсцесс* (острый гнойный периодонтит).

Одним из основных клинических симптомов периодонтита являются жалобы больного на боли усиливающиеся при механической нагрузке на зуб. Как известно периодонт способен противостоять весьма сильному механическому давлению в размере нескольких десятков килограммов. При возникновении острого воспаления резко снижается способность периодонта выдерживать давление и нарушается его так называемая амортизирующая функция. Поэтому даже при легком постукивании по больному зубу резко усиливаются болевые ощущения.

Другим клиническим симптомом периодонтита является -подвижность зуба, возникающая в результате разрыхления и расплавления периодонта, т. е. в результате нарушения связочной функции периодонта.

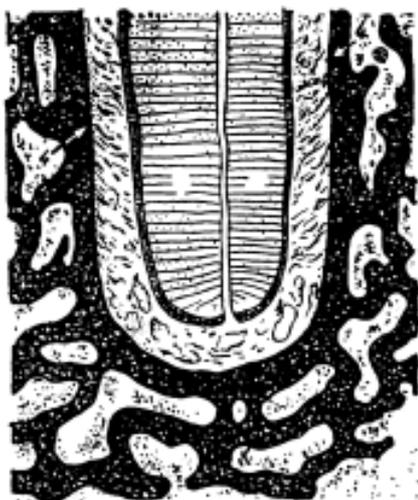
*При остром серозном периодонтите* клиническая картина заболевания выражена нерезко. Больной жалуется на незначительные самопроизвольные боли в зубе, слегка усиливающиеся при постукивании по зубу инструментом.

Зуб кажется больному несколько удлиненным, что объясняется набуханием тканей периодонта в околоверхушечной области. Коллатеральный отек мягких тканей лица обычно отсутствует или выражен весьма нерезко. Десна в области верхушки пораженного зуба слегка гиперемирована и отечна. Регионарные лимфатические узлы увеличены, но прощупываются только при очень глубокой пальпации. Болезненность при ощупывании незначительная. Температура при этой форме периодонтита может быть нормальной или незначительно повышенной.

*При остром гнойном периодонтите* боли резко нарастают и становятся непрерывными и интенсивными, увеличивающимися с каждой пульсовой волной. В конце концов не только постукивание по зубу, но даже легкое прикосновение к зубу приносит больному невыносимое страдание. Зуб, вследствие гнойного расплавления периодонта, становится подвижным, особенно при диффузном поражении периодонта. При остром гнойном периодонтите иногда может наблюдаться более значительный коллатеральный отек мягких тканей лица. *Гнойный экссудат, находящийся при остром гнойном периодонтите в околоверхушечной области (в лунке на уровне верхушечной трети корня) под повышенным давлением, может перемещаться за пределы участка поражения периодонта.* В огромном большинстве случаев гнойный экссудат из околоверхушечного очага продвигается по гаверсовым и

фолькмановским каналам через костномозговое вещество челюсти к наружной (вестибулярной) или к внутренней (небной или язычной) стенке челюсти.

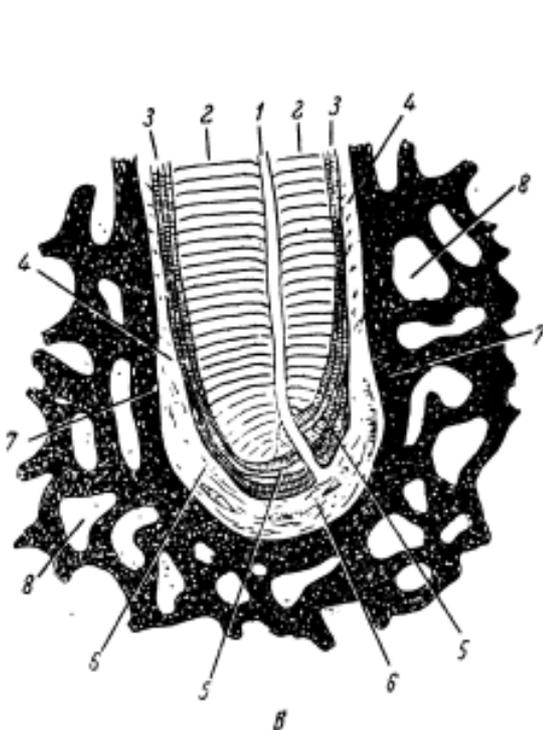
Дойдя до кортикального слоя челюсти, экссудат прорывает его и скапливается сначала под надкостницей челюсти (поднадкостничный абсцесс), а затем, расплавив надкостницу, под слизистой оболочкой (подслизистый абсцесс) (рис. 119). Таким образом, к острому гнойному воспалению надкостницы зуба(периодонтиту) присоединяется острое гнойное воспаление челюсти и её надкостницы (острый гнойный периостит челюсти). В конце концов гной пробивается через свищевое отверстие в слизистой оболочке и изливается в полость рта. В некоторых, сравнительно редких, случаях возможен прорыв экссудата в полость рта через круговую зубную связку. В этих случаях экссудат из верхушечного отрезка периодонта продвигается в маргинальный отрезок периодонта и расплавляет его. Таким образом, возникает диффузное поражение периодонта — *острый гнойный диффузный периодонтит*.



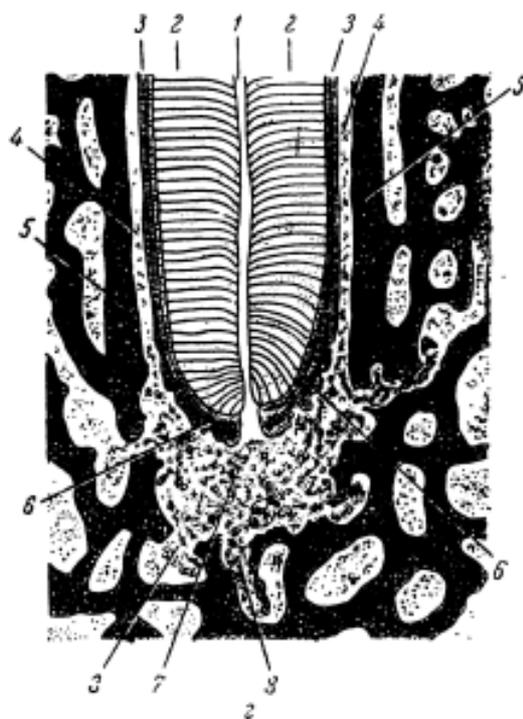
а



б



в



г

Рис. 46. Схема картины перицементитов.

**А. Серозный перицементит.**

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

**Б. Гнойный перицементит и образование поддесневого гнояника.**

Черным обозначены возможные пути распространения экссудата: а — через корневой канал; б — по перицементу; в — через гаверсову систему под надкостницу.

**В. Фиброзный перицементит.**

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

**Г. Гранулирующий перицементит.**

1 — корневой канал; 2 — дентин; 3 — цемент (нормальный); 4 — перицемент (нормальный); 5 — компактная пластинка альвеолы; 6 — резорбированный цемент; 7 — грануляционная ткань; 8 — грануляционная ткань проникает в костномозговые пространства.

## Грошиков (1964)

Как и большинство авторов разделяет периодонтиты на инфекционные и неинфекционные. Последние встречаются значительно реже и в свою очередь подразделяются на травматические и медикаментозные .

По локализации воспалительного процесса различают:

А)верхушечный ( а п и к а л ь н ы й ) периодонтит, когда воспалительный процесс локализуется в апикальном участке периодонта,

Б) к р а е в о й ( м а р г и н а л ь н ы й ) периодонтит, поражающий его краевую часть.

По клиническому течению и патологоанатомической картине выделяют

А) о с т р ы й (экссудативный),

б)х р о н и ч е с к и й (пролиферативный) и

в)х р о н и ч е с к и й обострившийся периодонтит.

Основную роль в развитии инфекционного периодонтита играют микроорганизмы и их токсины, проникающие в периодонт через корневой канал или десневой карман. Продукты распада пульпы, возникающие при ее некрозе также могут оказывать раздражающее действие на периодонт.. Их проникновению в периодонт может способствовать *неумелое* или неосторожное применение стоматологических инструментов (боров, корневых игл, расширяющих инструментов).

Грошиков (1964) даёт подробное описание патологическая анатомии острого верхушечного периодонтита в ней автор выделяет две стадии- начальная и выраженная

*В начальной стадии острого воспаления» ...в ответ на проникновение в"периодонт бактерий, продуктов их жизнедеятельности (токсинов), а также гнилых масс распавшейся пульпы возникает соответствующая реакция со стороны околозубных тканей. т.е. интоксикация* Одним из начальных проявлений такой реакции является гиперемия сосудов (артериол и капилляров) и усиление проницаемости сосудистой стенки для лейкоцитов и плазмы. Окружающая сосуда ткань пропитывается серозной жидкостью с образованием периваскулярного воспалительного отека.. *Серозный экссудат* представляет собой прозрачную жидкость желтоватого цвета, содержащую альбумин, пестрофильные лейкоциты, лимфоциты, а также отторгнувшиеся клетки соединительной ткани

*Выраженная стадия острого* воспаления периодонта характеризуется усилением экссудативного процесса, нарастанием лейкоцитарной инфильтрации ткани полиморфноядерными лейкоцитами, мононуклеарами, эозинофилами и другими форменными элементами. В воспалительном инфильтрате появляются полибласты (макрофаги), участвующие в

«переваривании» продуктов клеточного распада. В результате нарушения ионных соотношений в очаге воспаления большинство лейкоцитов погибает. Ферменты лейкоцитов (протеазы, амилазы) и лимфоцитов (липазы) способствуют, с одной стороны, расщеплению продуктов клеточного распада, что ведет к очищению очага воспаления, а с другой — стимулируют регенеративный процесс пораженных тканей. Позднее отмечается слияние очагов круглоклеточной инфильтрации и *образование гнойных очагов воспаления* (рис. 13).

Ближайшие участки периодонта и костная ткань лунки находятся в состоянии реактивного воспаления в виде выраженного воспалительного отека и гиперемии. Дальнейшее прогрессирование острого воспаления периодонта характеризуется еще большим вовлечением в процесс окружающих зуб тканей (кости альвеолярного отростка челюсти, надкостницы челюсти и околочелюстных мягких тканей) *и перемещением воспалительного экссудата по костномозговым пространствам под надкостницу челюсти с развитием остита и периостита, для которого характерно отсутствие некроза костных балочек. При переходе гнойной инфильтрации на тело челюсти может возникнуть остеомиелит*, который протекает не только с остеокластической резорбцией, но и некрозом костных балочек с образованием секвестров. Микроскопически наряду со значительным полнокровием костного мозга в нем определяются гнойные очаги. *Отечная надкостница челюсти резко гиперемирована, иногда отслоена гноем от кости челюсти.*

*Гнойный экссудат имеет вид мутной жидкости желтовато-серого или желтовато-зеленого цвета, состоящей из большого количества лейкоцитов, лимфоцитов, макрофагов и разрушенных клеток соединительной ткани.*

Как правильно указывает В. А. Дубровин (1910), «гнойное и негнойное воспаление является в сущности одним процессом, различающимся в разных случаях только количественно». Мы согласны с Грошиковым что «разная степень выраженности острого воспалительного процесса зависит от индивидуальных особенностей макроорганизма — его реактивности, а также от интенсивности раздражителя, вызвавшего воспаление периодонта (вирулентности бактерий, степени интоксикации и т. д.).

При хорошей сопротивляемости организма *и своевременной ликвидации причины, вызвавшей воспаление*, из периодонтальных тканей удаляются поврежденные тканевые элементы и экссудат. Это осуществляется в результате происходящих аутолитических процессов и ферментативной деятельности гематогенных и гистогенных клеточных элементов. Одновременно протекает постепенная петрификация очагов мелкоклеточной

инфильтрации и восстановительный процесс за счет размножения клеточных элементов соседних участков неповрежденных тканей. Из крупных фиброзных волокон происходит образование рубцовой ткани. При недостаточной сопротивляемости организма острый воспалительный процесс бурно прогрессирует или в лучшем случае переходит в стадию хронического воспаления.

Грошиков (1964) даёт подробное описание патологической анатомии хронического верхушечного периодонтита

При хронических формах воспаления периодонта» возникающих путем быстрого или постепенного и поэтому незаметного перехода из стадии острого воспаления, сохраняется комбинация из указанных выше трех компонентов: альтерации, экссудации и пролиферации.

Однако в отличие от острого воспаления, где экссудация доминировала над двумя другими компонентами, при хроническом периодонтите большее развитие получает альтерация и особенно пролиферация. В результате халестереза, т. е. прижизненного выщелачивания солей извести, в окружающей периодонт кости отмечается убыль известковых солей, что с одновременным разрушением шарпеевских волокон приводит к нарушению морфологических структур периодонта и нарушению связей зуба с окружающими его тканями. В клеточном воспалительном инфильтрате при хроническом периодонтите, помимо лейкоцитов и ретикулярных клеток (гистиоцитов), наблюдается значительное количество плазматических и тучных клеток, а также многоядерных гигантских клеток (макрофагов, остеокластов), способствующих рассасыванию кости. С другой стороны, размножение фибробластов, гистиоцитов и других соединительнотканых клеточных элементов является основой образования в очагах резорбции грануляционной ткани.

В учебнике «Терапевтическая стоматология» под редакцией Е.В. Боровского, Ю.М. Максимовского. – М. Медицина, 2002 – глава 8.1 стр. 321 написано: «Эмбриогенез, анатомию и функцию периодонта невозможно рассматривать изолированно. Они тесно связаны с окружающими зуб тканями – альвеолой, десной. Особенно отчетливо выявляется взаимная связь окружающих зуб тканей при развитии патологического процесса, когда изменения, первоначально возникающие в какой-либо одной ткани (например, периодонте), в большей или меньшей степени затрагивают и другие ткани. Это дало основание *весь комплекс указанных анатомических образований объединить общим термином «параденциум», или «пародонт».* Периодонт

является лишь одним из элемента этой системы. *Заболевание пародонта воспалительного характера называется пародонтитом*». И.В. Давыдовский (1962) указывал что классификация болезней по органопатологическому признаку правомерно, поскольку базируется на научно обоснованном положении, что больные органы всегда отражают нарушения жизнедеятельности организма.

Исходя из общепризнанного подхода к классификации болезней мы должны понимать что периапикальные ткани – это (пародонт) комплекс анатомических образований, включающая в себя корень зуба, пульпу, пародонт, альвеолярную кость, надкостницу, десну. Каждая из этих анатомических структур вовлекаясь в воспалительный процесс проявляет признаки болезни характерные только для этой структуры. Если в воспалительный процесс вовлекается пародонт то его надо именовать как пародонтит

**Боровский Е.В** в учебнике «Терапевтическая стоматология» . 2011г. даёт следующее определение «*Периодонт* (peri — вокруг, odontos — зуб) — периодонтальная связка, периемент — соединительная связка, удерживающая корень зуба в альвеоле челюсти. По другому определению, периодонтом называют ткань, заполняющую щель между компактной пластинкой альвеолы и цементом, которая развивается из мезенхимных клеток наружного слоя зубного мешочка.»

*Периодонтит* — воспаление ткани пародонта в области верхушки корня, в отличие от пародонтита — воспаления тканей, окружающих корень зуба.

Такое определение создаёт путаницу По международно принятому принципу названий болезней пародонтит .это воспаление периодонта-морфологической структуры входящей в состав пародонта Пародонт это комплекс тканей:которая имеет свое название – зубо-альвеолярный сегмент

Основные категории, которыми пользуются стоматологи для систематизации заболеваний пародонта, включают клиническую форму заболевания пародонта и характер патологического процесса, его стадию (тяжесть течения) при данной форме.

В существующих учебниках терапевтической и хирургической стоматологии приводится классификация пародонта(по И. Г. Лукомскому)

1. Острый пародонтит: серозный, гнойный.
2. Хронический: гранулирующий, грануломатозный, фиброзный.

Обострившийся хронический пародонтит.

Однако разъяснения Лукомского не приводится «Под пародонтитом мы (Лукомский) понимаем воспалительный процесс, основной центральный-

активный очаг, фокус которого расположен в области периодонтальной ткани. (т.е. в периодонтальной щели)» воспаление периодонта по распространённости может быть у верхушечной трети корня- апикальным или разлитым

Боровский Е.В. в учебнике «Терапевтическая стоматология» . 2011г.приводит классификацию R.G. Stallard с соавт. (1972) .

В основу классификацию R.G. Stallard с соавт. положили принцип первичной локализации процесса

1. Первичное поражение эндодонта.
2. Первичное поражение эндодонта с вовлечением пародонта.
3. Первичное поражение пародонта.
4. Первичное поражение пародонта с вторичным вовлечением эндодонта.
5. Комбинированные поражения.

#### **Классификация Американской ассоциации эндодонтистов 2008г.**

Американская ассоциация эндодонтистов (2008) РАССМАТРИВАЕТ ЗАБОЛЕВАНИЕ ПЕРИОДОНТА И ПЕРИАПИКАЛЬНЫХ ТКАНЕЙ как пародонтит . В своей классификации они различают:

*Симптоматический апикальный периодонтит* представляет собой воспаление, обычно верхушечного пародонта, вызывающее клинические симптомы, включающие болезненную реакцию на накусывание и/или перкуссию или пальпацию. Это может сопровождаться или не сопровождаться рентгенологическими изменениями (т.е.в зависимости от стадии заболевания периодонтальная связка может иметь нормальную ширину или периапикальную рентгенопрозрачность). Сильная боль при перкуссии и/или пальпации указывает на дегенерацию пульпы и необходимость лечения корневых каналов. (это соответствует острому апикальному периодонтиту)

*Бессимптомный апикальный периодонтит* Это воспаление и деструкция верхушечного пародонта пульпального происхождения. Он проявляется в виде апикальной рентгенопрозрачности и не имеет клинических симптомов (нет боли при перкуссии и пальпации. (это соответствует хроническому фиброзному периодонтиту)

*Хронический апикальный абсцесс* представляет собой воспалительную реакцию на инфекцию и некроз пульпы, характеризующуюся постепенным началом, незначительным дискомфортом или его отсутствием и периодическим

выделением гноя через соответствующие свищевые ходы. Рентгенологически обычно наблюдаются признаки разрушения кости, такие как рентгенопрозрачность. Чтобы определить источник дренирующего свищевого хода, если он имеется, гуттаперчевый конус осторожно вводят через стому или отверстие до упора и делают рентгенограмму. Это соответствует хроническому фиброному апикальному периодонтиту (это соответствует хроническому деструктивному периодонтиту)

*Острый апикальный абсцесс* Воспалительная реакция на инфекцию и некроз пульпы, характеризующаяся быстрым началом, спонтанной болью, сильной болезненностью зуба при надавливании, образованием гноя и отеком связанных тканей. Рентгенологические признаки деструкции могут отсутствовать, у больного часто наблюдается недомогание, лихорадка и лимфаденопатия. (это соответствует острому апикальному периодонтиту)

*Конденсирующий остит* представляет собой диффузное рентгеноконтрастное поражение, представляющее собой локализованную костную реакцию на слабый воспалительный раздражитель, обычно наблюдаемый на верхушке зуба. Это соответствует хроническому деструктивному периодонтиту)

По мере развития стоматологии многократно изменялась и уточнялась классификация воспалительных заболеваний периодонта.

Переверзева Г. (2016). отмечает следующие недостатки применяемых классификаций, включая классификацию ВОЗ Автор отмечает, что существует сложность создания клинической классификации воспалительных процессов периапикальных тканей, которая связана с отсутствием корреляции между клиническими проявлениями этих процессов и характером морфологических изменений с несовершенными методами диагностики и т.д. Очевидно, поэтому классификации часто не лишены определенных недостатков. Вместе с тем в некоторых из них используются неподходящие, характеристики патологического процесса, а также неудачные термины и понятия. Особенно много вопросов возникает при сравнении классификаций столь авторитетных организаций, как WHO и AAE (American Association of Endodontists), которые, казалось бы, не должны так сильно отличаться друг от др.

Дрегалкиной А.А. (2020) рассматривая вопросы классификации воспалительных заболеваний ЧЛЮ. пишет что «классификация воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области на протяжении многих лет остается

сложным и дискуссионным вопросом. На сегодняшний день нет единой классификации, которая отвечала бы всем требованиям и включала все известные воспалительные процессы на лице и в полости рта. Это связано со значительным разнообразием происхождения, локализации, проявлений воспалительных заболеваний

Однако использование МКБ10 создаёт сложности практическому врачу которого учат по устоявшимся классификациям

В настоящее время для диагностики пульпита и апикального периодонтита применяется разработанная экспертами Всемирной организации здравоохранения *международная классификация МКБ-10*, которая позволяет унифицировать сведения о заболеваемости в различных государствах, обеспечить сбор сведений об их распространенности по данным медицинской статистики.

В соответствии с международной классификацией МКБ-10 Болезни пульпы и периапикальных тканей. К04 апикальный периодонтит (фокус воспаления в апикальной части периодонта в пределах периодонтальной щели) делится на следующие виды: К04.4 Острый апикальный периодонтит пульпарного происхождения. Острый апикальный периодонтит К04.5 Хронический апикальный периодонтит. Апикальная или периапикальная гранулема (фокус воспаления в губчатом веществе альвеолярной кости пределами пародонта зуба) Апикальный периодонтит (Периапикальный К04.6 Периапикальный абсцесс с полостью Зубной (дентальный); Дентоальвеолярный абсцесс с полостью К04.7 Периапикальный абсцесс без полости. Зубной (дентальный); Периапикальный; Денто-альвеолярный абсцесс К04.8 Корневая киста Киста: апикальная (периодонтальная), периапикальная, остаточная корневая. Однако внедрение международной классификации не исключает использование принятых клинических терминов и постановку расширенного диагноза с уточнением локализации, этиотропного фактора, патогенетических механизмов, степени тяжести и характера течения [55].

Хотя МКБ- 10 дает возможность обобщить все патологические процессы, происходящие в пульпе и периапикальных тканей, но не дает четкого представления именно о пораженной анатомической структуре. Сегодня остро ставится вопрос о разработки стандартов лечения основанных на принципах доказательной медицины.

Это ставит перед стоматологами определиться с классификацией воспалительных заболеваний и правильным использованием терминологии.

В руководстве по терапевтической стоматологии (Национальное руководство ГЭОТАР) – А.В. Митронин (2009) также как Боровский дает следующую формулировку: «Периодонтит – воспалительное заболевание тканей пародонта в области верхушки зуба». При описании фазы выраженного эксудативного гнойного процесса, авторы описывают клиническую картину характерную для периостита и возникает путаница, где грань между периодонтитом и периоститом. По нашему мнению необходимо четко дать представление клиницисту о признаках каждой из нозологических форм( периодонтита и периостита) серозный, гнойный, ограниченный или разлитой. дается описание острого апикального периодонтита пульпарного происхождения. Далее он пишет «острый апикальный периодонтит характеризует прогрессирующее воспаление околоверхушечных тканей с нарастающими симптомами интоксикации». (Национальное руководство Терапевтическая стоматология 2009)

Непонятно: граница апикального периодонтита? «Околоверхушечные ткани»- о каких тканях идет речь- около верхушки корня одна ткань- периодонт.

Далее острое воспаление в периодонте... протекает в две взаимосвязанных и переходящих из одной в другую стадиях- интоксикации и экссудации и дается ссылка на **рис.1 (А.Б.)**. «Митронин, Болезни периапикальных тканей», , однако автор не дает пояснения к рисунку судя по этому рисунку, можно только догадаться ,что тут изображено? экссудат прорывается в костную ткань и костный мозг. В таком случае это можно трактовать как *острый остит* или *остеомиелит* Острый гнойный периодонтит может завершиться либо выздоровлением( при адекватном своевременном лечении) погибший периодонт замещается рубцовой тканью, либо в результате резорбции компактной пластины альвеолы скопившийся экссудат прорывается в костный мозг альвеолярного отростка с развитием остита или остеомиелита. Если лечение острого гнойного периодонтита запоздает или не будет доведено до конца, процесс продолжит прогрессировать, гной скопившийся в периодонтальной щели вызовет деструкцию костной ткани альвеолы с распространением инфекции в кость пародонта. Морфологически – процесс распространяется на костный мозг альвеолярного отростка, в костно-мозговых пространствах отмечается отёк костного мозга и различной степени выраженную, иногда диффузную инфильтрацию его нейтрофилами. Это состояние в литературе описывают как апикальный периодонтит (А. В. Митронин 2009)

Учитывая что процесс протекает в костно-мозговых пространствах мы (М.Азимов) определили его как остит. По течению он может быть острым , хроническим – десруктивным (гранулирующим, гранулёматозным)

Согласно международному принципу формулировки болезней воспаление пульпы -пульпит, периодонта -периодонтит, альвеолярной кости -остит, периоста -периостит, челюстной кости -остеомиелит. Анализируя существующие классификации заболевания периодонта и периапикальных тканей мы пришли к выводу что в основе разногласия в формулировке заболеваний не учитывает фокус воспаления который перемещается из одной анатомической структуры в другую.

Нами разработана классификация воспалительных заболеваний периапикальных тканей пародонта (2019). соотнести её к МКБ – 10 не выходя за пределы КОДа названий болезней. (табл. 2). Нами предлагается клиничко - анатомическая классификация в которой воспалительный процесс каждой ткани входящей в структуры пародонта выделена как отдельная нозологическая форма болезни.

Воспаления периодонта – периодонтит – острый хронический кость (сегмент одного зуба ) остит – острый хронический. Для каждого из этих заболеваний характерны свои признаки.

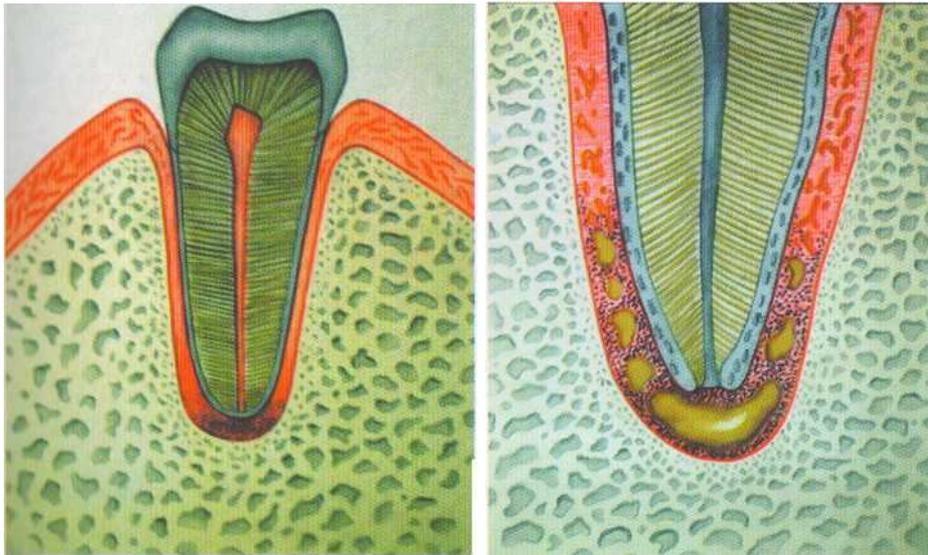
Классификация построена по органопатологическому признаку.и охватывает все формы одонтогенных воспалительных заболеваний. Патология каждой анатомической структуры рассматривается как форма болезни – воспаление пульпы – пульпит, периодонта – периодонтит, костной ткани в пределах пародонта зуба – остит, челюстных костей – остеомиелит. В данной классификации одонтогенные воспалительные процессы мягких тканей, прилежащих костям (периостит, абсцесс и флегмоны) не выделены как отдельные нозологические формы т.к. они является осложнением остита или остеомиелита и проявляют себя как признаки основного заболевания.

В учебниках и руководствах дается клиника острого верхушечного периодонтита, при этом нет определения верхушечного периодонтита, его локализации. Дается описание клиники , с выделением первой стадии и второй стадии, которая по предложению Грошикова делится на фазу интоксикации периодонта и фазу выраженного экссудативного процесса. Ни слова об серозном или остром гнойном процессе не упоминается, не понятно какой классификации придерживаются сами авторы. По видимому первая стадия – фаза интоксикации должна соответствовать острому серозному периодонтиту , а фаза выраженного экссудативного процесса соответствовать – острому гнойному разлитому периодонтиту. Однако четкого разграничения клинической картины острого серозного и острого гнойного периодонтитов в этих учебниках нет, естественно эта путаница продолжается и дальше.

Классификация одонтогенных воспалительных заболеваний М. Азимов и соавт. (2019).

классификация адаптированная к КОД-ам МКБ – 10

Анатомическая структура (орган)	Нозологическая форма	Клиническая течения болезни	Патоморфологическая форма болезни	Класс	Код	Название болезни (диагноз)
Пульпа зуба	Пульпит (K04.0)	Острый	Серозный	XI. Болезни органов пищеварения	K04.0 1	Острый серозный очаговый, диффузный пульпит
			Гнойный		K04.0 2	Острый серозно-гнойный, гнойный пульпит
		Хронический	Фиброзный		K04.0 3	Хронический фиброзный пульпит
			Гангренозный		K04.0 4	Хронический гангренозный пульпит
			Гипертрофический		K04.0 5	Хронический гипертрофический пульпит
Периодонт	Периодонтит (K04.4)	Острый	Серозный	XI. Болезни органов пищеварения	K04.4	Острый серозный периодонтит пульпарного происхождения
			Гнойный			Острый гнойный периодонтит
	Хронический	Гиперпластический	K04.5		Хронический гиперпластический периодонтит	
		Острый	Серозный		K10.2. 1	Острый серозный остит
	Гнойный		K10.2. 2		Острый гнойный остит	
	Хронический деструктивный	Остит (K10.2)	Гранулирующий		K10.2. 3	Хронический деструктивный гранулирующий остит
Гранулематозный			K10.2. 4	Хронический деструктивный гранулематозный остит		
Кость челюстей	Остеомиелит (M86)	Острый	Гнойный	XIII. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	M86.1	Острый гнойный остеомиелит
			Деструктивный		M86.2	подострый остеомиелит
		Хронический	Продуктивный		M86.3	Хронический деструктивный, продуктивный остеомиелит
			Деструктивный		M86.6	Хронический первично-продуктивный остеомиелит
			Деструктивно-продуктивный			
			Деструктивно-продуктивный			



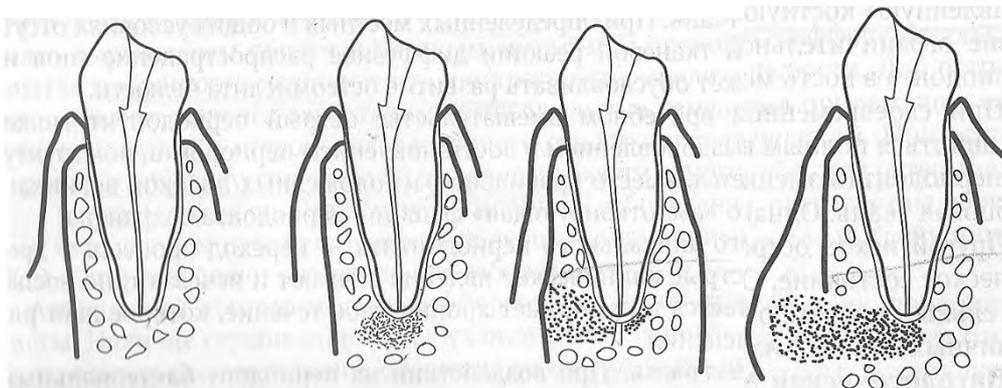
А

Б

Рис 1 (рис13-5 «Терапевтическая стоматология национальное руководство») Острый апикальный периодонтит. А- стадия интоксикации, Б- стадия экссудации

По нашему мнению на рис.1 А- это острый верхушечный серозный периодонтит. Рис Б- острый верхушечный(апикальный) гнойный периодонтит

При прогрессировании процесса, в периодонте возникает апикальный абсцесс..



1

2

3

4

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

Каждый кто внимательно посмотрит на эту схему поймет, что она отражает динамику распространения воспалительного процесса в кость и ее прорыв под надкостницу компактной пластинки альвеолы, скопившийся

Мы, так же как и И.Г.Лукомский, инфекционное воспаление периодонта по клиническому течению различаем острый серозный и острый гнойный. По распространенности верхушечный, краевой, тотальный. И.Г.Лукомский выделяет фиброзную, гранулирующую, гранулематозную формы хронического периодонтита.

Мы согласны с мнением А.А.Тимофеева (2002) -фиброзный периодонтит на самом деле является замещением погибшего периодонта рубцовой тканью, поэтому нет необходимости в выделении ее как форма заболевания.

В хроническом течении периодонтита А.А.Тимофеев(2002) выделяет две активные формы – гранулирующую и гранулематозную. Мы не можем согласиться с такой формулировкой патологического процесса : во первых патологического процесс протекает в кости в пределах парадонта одного зуба, во вторых в очаге воспаления нет ткани периодонта. Если патологический процесс протекает в кости, то по общепринятой формулировке терминов его следует назвать оститом, т.е. хроническим гранулирующим оститом и хроническим гранулематозным оститом. В периапикальной костной ткани в ответ на внедрение инфекции идет активно патологический процесс в виде деструкции с замещением костного мозга грануляционной тканью или в виде резорбции с формированием гранулемы , этот процесс необходимо расценивать как *остит* с уточнением его формы. Если этот процесс идёт активно то его надо рассматривать как острый

### **Фазы развития одонтогенных воспалительных заболеваний и их клинико-анатомическая классификация, адаптированная к МКБ-10**

Проведён анализ госпитализированных детей с острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями в клинику детской челюстно-лицевой хирургии за последние 10 лет (2013-2023) Установлен прогрессирующий рост Диаграмма 1. С целью изучения причин такого роста госпитализированных нами проведён ретроспективный анализ историй болезней 1000 детей от 3 до 18 лет и 408 взрослых госпитализированных в отделение детской и взрослой челюстно-лицевой хирургии. При систематизации наблюдений учитывали предложенные нами фазы развития одонтогенных воспалительных заболеваний и их клинико-анатомическую классификацию.

Анализируя ежегодные отчёты клиники за последние 10 лет установили что количество больных, нуждающихся в стационарной помощи увеличилось в 4,6 раза Как правило, на стационарное лечение больные были госпитализированы на 5-7 сутки от начала заболевания, из них у 176 состояние было оценено как средне-тяжёлое. 31 больной госпитализирован на 10-15 сутки в тяжёлом, 3 – в крайне тяжёлом состоянии. При сборе анамнеза больных,

лечившихся амбулаторно, установлено, что они на 2-3 сутки обратились к стоматологу по месту жительства. Со слов больных, в момент обращения у них была мягкая припухлость щеки, во рту назревал “флюс”, т.е. переходная складка была отёчна, сглажена. Всем больным был установлен диагноз

Больным, поступившим на 3-7 день от начала острых болей в зубе, была оказана помощь в стоматологических учреждениях, где дали отток через корневой канал и произвели внутриротовой разрез -прокол, но только 5 из 74 больных была назначена антибактериальная терапия. У этих **больных температура тела продолжала оставаться субфебрильной**, отек и инфильтрат в мягких тканях нарастал. Причиной этому явились, на наш взгляд, ошибки, допущенные в оценке распространенности инфекционно-воспалительного процесса и выборе рационального метода лечения. Высокий процент диагностических ошибок связан, во-первых, с путаницей в терминологии. Традиционно используемые при формулировке диагноза термины – «периапикальные ткани», «апикальный периодонтит», «деструктивный периодонтит» не отражают патологию поражённой ткани. Ошибки, допущенные при диагностике с использованием выше приведённых терминов, привели к неправильной формулировке диагноза и выборе тактики лечения. Лечащие врачи не учитывали что воспалительный процесс – это динамически развивающийся процесс, несмотря на проводимые мероприятия, он может прогрессировать и вовлекать прилежащие ткани и органы.

Анализируя существующие классификации пришли к мнению, что в них острый периодонтит, периостит и остеомиелит рассматривают как заболевания, характеризующие ту или иную степень развития и распространения инфекционного заболевания. Существующие классификации не отражают динамику развития заболевания и большое разнообразие клинического течения. Однако во всех классификациях не учтено, заболевание, которое является пусковым в развитии всех острых одонтогенных воспалительных заболеваний – пульпит. Ранее нами была опубликована клинико-анатомическая классификация одонтогенных воспалительных заболеваний пульпы и периапикальных тканей ( ) однако она не учётывала фазы развития заболевания. В связи с этим мы сочли необходимым её дополнить. ( Таблица 1).

*Пульпит мы рассматриваем как первую фазу* одонтогенного воспалительного процесса. Пульпит, особенно его хронические формы являются источником сенсibilизации организма и всех тканей челюстно-лицевой области. Не леченный или не долеченный пульпит рано или поздно вовлекает в воспалительный процесс периодонт.

*Периодонтит является началом второй фазы* – фазы одонтогенного воспалительного процесса. После попадания инфекции через верхушечное

отверстие в периодонтке развивается острый серозный, затем гнойный периодонтит. Излечение периодонтита завершается замещением погибшего периодонта рубцовой тканью, которая выполняет опорно-удерживающую функцию. Но если лечение запоздает или не будет доведено до конца процесс продолжит прогрессировать и перейдет в следующую фазу, гной скопившийся в периодонтальной щели вызовет деструкцию компактной пластинки альвеолы – фокус воспаления перемещается в зубо-альвеолярный сегмент челюсти. Это является началом третьей фазы – *фазы одонтогенного остита*. В этой фазе процесс распространяется в костный мозг альвеолярного отростка, в костномозговых пространствах развивается отёк костного мозга, выраженный в различной степени, и диффузная инфильтрация его нейтрофилами. Погибшие костные структуры замещаются грануляционной тканью. Это состояние в МКБ-10 выделено как воспалительный процесс периапикальных тканей. Периапикальные ткани (пародонт) – это комплекс анатомических образований, включающая в себя корень зуба, пульпу, периодонт, альвеолярную кость, надкостницу, десну. Каждая из этих анатомических структур, вовлекаясь в воспалительный процесс, проявляет признаки, характерные только для этой структуры. Учитывая, что воспалительный процесс протекает за пределами лунки в костномозговых пространствах альвеолярного отростка, мы определили его как остит. По течению он может быть острым серозным, острым гнойным), хроническим (деструктивным – гранулирующим, гранулематозным).

Неадекватное лечение острого, хронического остита или обострение остита может осложниться и происходит распространение гнойного процесса в челюсть за пределы пародонта 2-3 зубов, тела, угла, ветви, вплоть всей челюсти ит

### Таблица1

#### Фазы развития одонтогенных воспалительных заболеваний и их клинико-анатомическая классификация, соотнесение к кодам МКБ-10

Азимов М.И., Ризаев Ж.А., Азимов А.М. (2023)

Анатомическая структура (орган)	Фаза развития и Нозологическая форма	Клиническая течение болезни	Патоморфологическая форма болезни	Код	Название болезни (диагноз)
Пульпа зуба	I Фаза Пульпит (K04.0)	Острый	Серозный	K04.01	Острый серозный очаговый, диффузный пульпит
			Гнойный	K04.02	Острый серозно-гнойный, гнойный пульпит
		Хронический	Фиброзный	K04.03	Хронический фиброзный пульпит
			Гангренозный	K04.04	Хронический гангренозный пульпит

			Гипертрофический	K04.05	Хронический гипертрофический пульпит
Периодонт	II Фаза Периодонтит (K04.4)	Острый	Серозный	K04.4	Острый серозный периодонтит пульпарного происхождения
			Гнойный		Острый гнойный периодонтит
		Хронический	Гиперпластический	K04.5	Хронический гиперпластический периодонтит
Зубо-альвеолярный сегмент челюсти	III Фаза Остит (K10.2)	Острый	Серозный	K10.2.1	Острый серозный остит
			Гнойный	K10.2.2	Острый гнойный остит
		Хронический деструктивный	Гранулирующий	K10.2.3	Хронический деструктивный гранулирующий остит
			Гранулематозный	K10.2.4	Хронический деструктивный гранулематозный остит
Челюсти и прилежащие к ним мягкие ткани	IV Фаза Остеомиелит (M86) Одонтогенные флегмоны лица и шеи	Острый	Гнойный	M86.1	Острый остеомиелит
			Деструктивный	M86.2	подострый остеомиелит
		Хронический	Продуктивный	M86.3	Хронический деструктивный, продуктивный остеомиелит
			Деструктивный	M86.6	Хронический первично-продуктивный остеомиелит
			Деструктивно-продуктивный		
отдаленно расположенные органы и системы	V Фаза Сепсис, менингит, туберкулез, тромбофлебит	Острый	Гнойный	L-03	Остеофлегмоны, абсцессы лица
		Хронический (гранулематозный)	Гранулирующий		

прилежащих мягких тканей. Это состояние является началом *четвёртой* фазы – *фазы одонтогенного остеомиелита*. Осложнения одонтогенного остеомиелита с поражением отдаленно расположенных органов, анатомических образований, генерализацией инфекции является пятой фазой – *фаза генерализации одонтогенной инфекции с поражением отдалённых органов и систем*.

Критический анализ используемых на сегодняшний день терминов и классификаций обосновывает необходимость их совершенствования.

Остро протекающий патологический процесс в альвеолярной кости в пределах пародонта одного зуба следует назвать по общепринятому принципу

формулировки терминов острым оститом, а хронически – хроническим деструктивным гранулирующим оститом или хроническим деструктивным гранулематозным оститом. В периапикальной костной ткани в ответ на внедрение инфекции активно идет патологический процесс в виде деструкции с замещением костного мозга грануляционной тканью или в виде резорбции с формированием гранулемы, этот процесс мы расцениваем как *остит* с уточнением его формы. Использование практическими врачами предложенной клинико-анатомической классификации позволит ясно представить динамику течения острых одонтогенных воспалительных заболеваний и прогнозировать их исход.

#### **Клинические признаки острого серозного периодонтита:**

беспричинная не резко выраженная ноющая боль в пораженном кариесом зубе; боль обычно не иррадирует, пациент точно указывает на зуб (с кариозной полостью или ранее леченный под пломбой; перкуссия вертикальная положительна; общем состоянии изменений нет, припухлости мягких тканей нет; продолжительность острого серозного периодонтита 2-3 суток; своевременно и квалифицировано проведенное лечение обеспечит восстановление функциональной ценности зуба в 1-2 посещения терапевта стоматолога.

хронического периодонтита: гранулирующего и гранулематозного  
Патологический процесс протекает за пределами лунки с деструкцией кости и прорастанием грануляций в костно-мозговые пространства челюсти, образуя вне и внутриротовые свищи.

#### **Клинические признаки острого гнойного периодонтита:**

интенсивность болей нарастает. Они становятся острыми, пульсирующими, возникают при любом прикосновении к зубу (при остром гнойном периодонтите; с переходом гнойного процесса на весь периодонт, ткань периодонта расправляется, теряет опорно – удерживающую функцию, возникает апикальный абсцесс, клинически это проявляется иррадиацией боли по ходу ветвей тройничного нерва, рот больного приоткрыт; зуб становится подвижным, возникает симптом выросшего зуба, который является достоверным признаком разлитого гнойного расплавления периодонта, из-за нарушения сна и приема пищи, могут проявиться слабость, недомогание, температура тела без изменений; продолжительность перехода острого гнойного ограниченного периодонтита, до разлитого, от 12 до 48 часов;

При прогрессировании процесса гной, скопившийся в периодонтальной щели вызовет деструкцию костной ткани альвеолы с распространением гнойной массы в костный мозг, таким образом острый гнойный периодонтит осложняется развитием острого гнойного процесса в кости в пределах пародонта этого зуба. Во всех учебниках это определяется как коллатеральный отёк или реактивное воспаление, на самом деле, это контактное распространение инфекции. Исходя из анатомо-морфологических изменений происходящих в кости это воспаления необходимо формулировать как «острый транзиторный остит» В.В.Паникаровский и А.С.Григорян (1978). **Признаки острого серозного остита:** интенсивность болей снижается, исчезает чувство выросшего зуба, появляется отёк лица, кожа в цвете не изменена, пальпация безболезненна, консистенция мягкая. Зуб подвижен, перкуссия безболезненна. На уровне причинного зуба десна гиперемирована, переходная складка отёчна, пальпация болезненна. Повышается температура тела, появляется головная боль, потеря аппетита:

Если на этом этапе **острого серозного остита** не будет оказана высококвалифицированная помощь – эвакуация гноя через корневой канал и периостотомия и проведена антибактериальная терапия процесс перейдёт в гнойную форму.

**Признаки острого гнойного остита:** - В результате деструкции кортикальной стенки лунки и гнойный экссудат прорывается под надкостницу, вовлекает её в воспалительный процесс и отслаивает от кости; со временем надкостница расплавляется, гнойный экссудат захватывает 2-3 зубочелюстных сегмента; (развивается картина гнойного периостита), боль усиливается, иррадирует по ходу ветвей тройничного нерва, припухлость лица нарастает, кожа над ней в цвете не изменена, пальпация болезненна, консистенция мягкая. Зуб подвижен, перкуссия безболезненна. На уровне причинного зуба десна гиперемирована, переходная складка сглажена отёчна, пальпация резко болезненна. Больной жалуется на ухудшение общего состояния, повышение температуры тела, головную боль, бессонницу. Периостит не является самостоятельным заболеванием, а является признаком острого гнойного остита.

Острый гнойный остит требует неотложного устранения гнойного очага (отток через корневой канал, или удаление причинного зуба и вскрытие поднадкостничного абсцесса).

**Признаки хронического деструктивного (гранулирующего) остита.** Это заболевание обычно возникает из не долеченного острого периодонтита.

Процесс переходит в начале в подострое течение, а затем в хроническое. Во всех учебниках этот процесс описывают как две формы

Рис 4: схема гранулирующего остита Над верхушкой корня очаг деструкции с вращание грануляции в костную ткань.

Заболевание протекает бессимптомно, т.к. в остром периоде после гибели периодонта образовавшаяся рубцовая ткань удерживает зуб в лунке. Зуб не подвижен, при перкуссии мало болезнен. Хронический деструктивный остит проявляется в виде неприятных, иногда слабых, болевых ощущений (чувство тяжести, распираия, неловкости) в пораженном зубе; может незначительная болезненность при накусывании на больной зуб.

Болевые ощущения периодически повторяются и сопровождаются появлением как в полости рта так и на лице свища, который через некоторое время исчезает. Иногда больной замечает выделение из свища не только гноя, но и грануляционной ткани.

#### ***Признаки хронического гранулематозного остита.***

Эта форма периапикального воспалительного процесса развивается из гранулирующего остита. В окружности верхушки корня разрастается грануляционная ткань. По её периферии из созревшей ткани образуется фиброзная капсула таким образом формируется гранулёма. Больные жалоб не предъявляют. Гранулёма растёт медленно её наличие выявляют случайно при рентгенологическом исследовании. На рентгенограмме при гранулематозном остите в околоверхушечной области определяется округлой формы очаг разряжения костной ткани с чёткими ровными границами течение оказывается относительно благоприятным, т.е. без обострений, вследствие наличия дренажа периодонтальной щели, канал его санация и завершается герметичной пломбировкой канала процесс завершается излечением.

#### **Клинические признаки обострения хронического остита:**

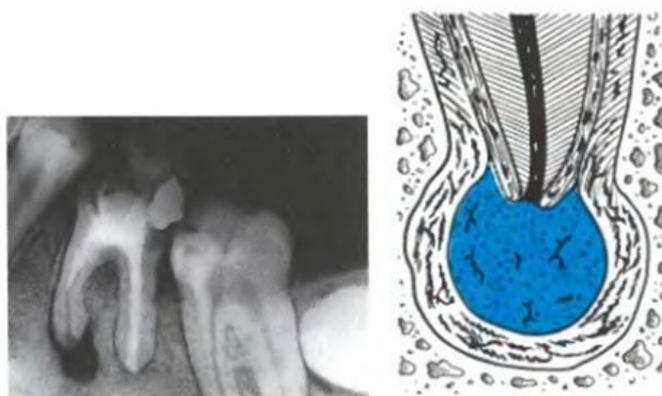


Рис 5. Хронический гранулематозный остит: а) на очаг разряжения костной ткани с чёткими контурами б) схема гранулёмы

Гранулирующий остит характеризуется образованием грануляционной ткани, которая содержит большое количество капилляров, фибробластов, круглых плазматических клеток и лейкоцитов.

Гранулирующий остит часто хронический сопровождается обострением воспалительного процесса, но при свище его

### **Заключение литературного обзора**

Проведенный литературный анализ показывает, что болезни периодонта занимают одно из важнейших мест среди проблем в современной стоматологии. Значительная распространенность заболевания пациентов хроническим апикальным периодонтитом, неблагоприятное влияние очагов периодонтальной инфекции на организм, ведущие к потере зубов, определяют актуальность проблемы комплексной диагностики и лечения данной патологии. Тревожным на сегодняшний день является тот факт, что возрастает количество агрессивных форм заболевания, протекающих с частыми обострениями и устойчивых к традиционным методам лечения. Поиск информационных источников по заданной теме за период с 2010-2021 гг. проведен по базам данных: Scopus, Ebscohost, Springer, Academia Google, eLibrary.

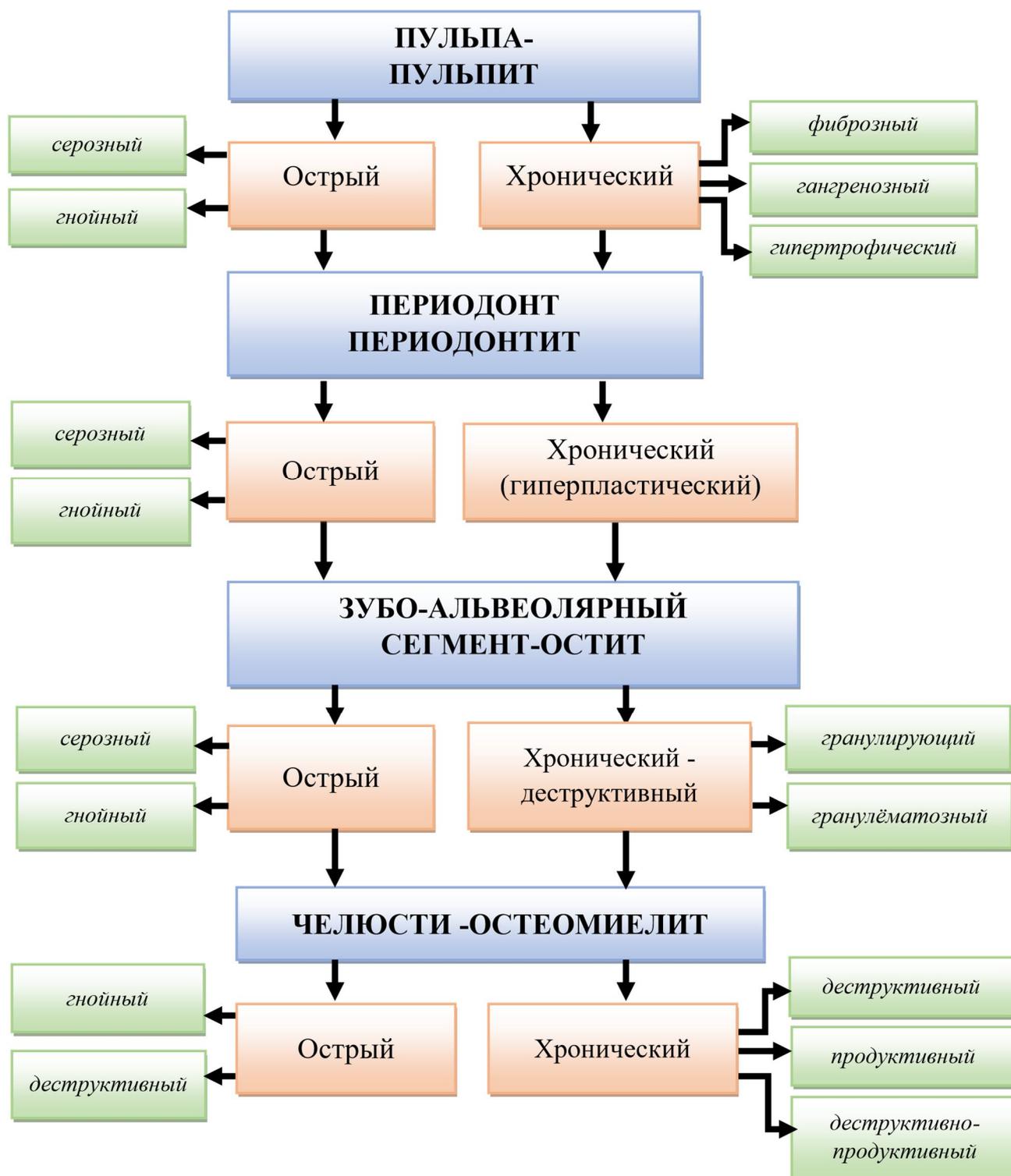
## §2.1. Общая характеристика клинического материала

Объектом исследования послужили ретроспективный анализ историй болезней 1408 больных, у 132 больных были проведены исследования, из них 70 взрослых и 62 детей в возрасте от 3 до 17 лет больных с острыми и хроническими одонтогенными воспалительными заболеваниями которые находились под нашим наблюдением в клиниках детской челюстно -лицевой хирургии, хирургической стоматологии, и поликлиники ТГСИ. При систематизации своих наблюдений пользовались рабочей схемой одонтогенных воспалительных заболеваний, разработанных нами (2020).

В предложенной нами клинико - анатомической схеме воспалительный процесс каждой ткани входящей в структуру пародонта выделяется как отдельная нозологическая форма болезни (Рис. 2.1).

В зависимости от формы и тяжести заболевания больные разделены в 4 группы. Первую группу составили 43 больных с диагнозом острый серозный и гнойным периодонтитом, вторую группу составили 40 больных с диагнозом острый серозный и гнойный остит, третью группу составили 21 больной с диагнозом хронический деструктив гранулематозный и гранулирующий остит и четвертую группу составили 28 больных с диагнозом острый остеомиелит (таблица 2.1).

В первую подгруппу первой группы включены 13 пациентов из них 5 дети, обратившиеся на прием в 2-3 сутки от начала острой зубной болью. При внешнем осмотре – признаков асимметрии лица и изменения кожных покровов не выявлено. Пациент точно указывал на болеющий зуб. В поражённом зубе, боль – локализованная, ноющая, беспричинная не иррадиировала, усиливалась при надкусывании. Общее состояние было удовлетворительным: больной зуб имел кариозную полость. Камера зуба была открыта, зондирование дна кариозной полости было безболезненно, перкуссия - слабо болезненна (незначительная боль), слизистая оболочка десны и переходной складки на уровне периапикальных тканей поражённого зуба обычной окраски, в общем состоянии изменений не было, температура тела у всех была в норме.



**Рис. 2.1. Формы одонтогенных воспалительных заболеваний периапикальных тканей и челюстей**

При ЭОД: реакция на токи свыше 100 мкА, рентгенологически – признаков характерных для патологии периодонта не было выявлено, компактная пластинка альвеолы не повреждена – гладко очерчена. По результатам обследования им установлен диагноз - острый серозный периодонтит.

На 4-5 сутки от начала острых болей в зубе на приём обратились 30 больных из них 11 детей. Они были включены вторую подгруппу первой группы большая часть больных при болях принимали обезболивающие таблетки. При обращении больные жаловались на непрерывно нарастающую боль в поражённом кариесом зубе усиливающуюся при надкусывании, постепенно боль становилась пульсирующей, иррадиировала по ходу ветвей тройничного нерва. Боль возникала при любом прикосновении к зубу.

Больные жаловались на нарушение сна, прием пищи, потерю трудоспособности отмечали появление чувства «выросшего» зуба.

При осмотре: зуб был под пломбой или имел глубокую кариозную полость, сообщающуюся с полостью зуба, лёгкая перкуссия в любом направлении вызывала сильную боль. Зуб подвижен, не реагирует на температурные и электрические раздражители, на десне нет признаков воспаления. Переходная складка свободна. ЭОД свыше 100мкА. При зондировании – зонд свободно входит в канал. На дентальном рентгеновском снимке обычно не наблюдали видимых изменений в периодонте, ширина и очертания периодонтальной щели не были изменены. Общее состояние у всех пациентов было удовлетворительным, из-за нарушения сна и приёма пищи, появляется слабость и недомогание. Температура тела у всех была в норме. На лице признаков нарушения симметрии не было. Кожные покровы в цвете не были изменены. Эти признаки соответствовали острому очаговому гнойному периодонтиту. Всем больным установлен диагноз острый гнойный периодонтит.

В первой подгруппе второй группы – больные с серозным оститом. У больных обратившихся на 5-6 сутки клиническая картина свидетельствовала о распространении острого гнойного процесса за пределы периодонтальной щели- в костную ткань альвеолы с развитием острого остита. Объём и степень поражения кости окружающей корень зуба зависит с одной стороны от давности воспалительного процесса, а с другой от структуры костного вещества. Больные жаловались на нарастающую припухлость лица, локализация которой зависела от причинного зуба. Больные нередко сообщали, что вначале появилась боль в области поражённого зуба, а через 13 дня припухлость мягких тканей, после возникновения припухлости на лице боль в зубе значительно уменьшилась на 5-6 сутки боль усилилась стала распространяться на всю челюсть, в ухо, висок, глаз. Под влиянием тепловых процедур боль усилилась. Появилась головная боль, недомогание, плохой сон. Общее состояние было удовлетворительным, у 7 больных были выявлены признаки интоксикации-температура тела была повышена в пределах 37,5-

37,8°C, больные отмечали общую слабость, разбитость, отсутствие аппетита, бессонницу, связанную со значительными болями.

Состояние этих больных было оценено как средней тяжести.

При остром остите, развившемся от верхних резцов, на второй – третий день от начала острых болей наблюдают значительную отечность верхней губы, переходящая на крылья и дно носа. Верхняя губа увеличивалась в объеме и резко выступала вперед. Это обусловлено анатомическими особенностями строения зубо-альвеолярных сегментов фронтальной группы зубов верхней челюсти. На уровне резцов верхней челюсти толщина вестибулярной компактной пластинки альвеолярного отростка 0.35-0.45 мм на небной стороне 0.5-1.25 мм, на уровне малых коренных зубов эти показатели равны 0.35-1.35 мм. Объем губчатого вещества на уровне резцов и премоляров незначителен. Это определяет особенности патоморфологии остита верхней челюсти и его клинические проявления. На уровне жевательных зубов верхней челюсти толщина вестибулярной компактной пластинки альвеолярного отростка верхней челюсти около 3 мм, а со стороны нёба 4.5-7.5 мм. На уровне резцов и малых коренных зубов верхней челюсти скопившийся экссудат за короткий срок прорывает под надкостницу.

При остите, развившемся от верхнего клыка или малых коренных зубов отёк захватывал значительный участок средней и нижней трети лица. Отекали ткани щечной, скуловой области, нижнего и нередко верхнего века. Острый остит, развившийся от одного из щечных корней верхнего большого коренного зуба, проявлялся припухлостью щечной, скуловой, околоушной областей, доходящей почти до ушной раковины. Иногда отёк распространялся на нижнее веко.

Если процесс развивался от небного корня возникала деструкция небной поверхности зубо – альвеолярного сегмента и экссудат прорывается под надкостницу нёба и формировался небный абсцесс. Это не проявляется какими-то изменениями на лице. На твердом нёбе возникала припухлость, которая быстро приобретала полушаровидную или овальную форму небный абсцесс, у 2 больных осложнилась распространением воспалительной припухлости с твердого на слизистую оболочку мягкого нёба, небно-язычную и небноглоточную дужки, вследствие чего появлялась болезненность при глотании.

Скопление гнойного экссудата под надкостницей твердого нёба приводила к отслаиванию мягких тканей от кости. Это сопровождалось болями, нередко пульсирующего характера, усиливающимися при разговоре и

приеме пищи. При пальпации в центральном отделе инфильтрата наблюдали размягчение и флюктуацию.

Если источником инфекции является третий верхний большой коренной зуб, то остит возникает в области бугра верхней челюсти. Отёк на лице появлялся позже обычного и локализовался в щечной и височной областях.

При остите, резвившемся от одного из нижних резцов, появлялась отечность нижней губы и подбородочной области, от клыка и малых коренных зубов коллатеральный отек нижнего отдела щечной области, угла рта, опускающаяся в поднижнечелюстной треугольник.

При остите от больших коренных зубов нижней челюсти коллатеральным отек возникал в нижнем отделе щечной, поднижнечелюстной и околоушно-жевательной областях. В полости рта на уровне причинного зуба возникала сглаженность, отёк и гиперемия слизистой оболочки альвеолярного отростка, переходная складка на протяжении 3-4 зубов была сглажена, утолщена, при ощупывании выявляется диффузный болезненный валикообразный инфильтрат. При остром остите от жевательных зубов нижней челюсти деструкция кости происходила на язычной поверхности альвеолярного отростка, экссудат прорывался под надкостницу внутренней поверхности челюсти. Это проявлялось болью при глотании и разговоре. Движения языка становились затрудненными и болезненными, появлялось ограничение при открывании рта. При остром гнойном остите альвеолярного отростка нижней челюсти со изменений на лице нет, пальпируются увеличенные поднижнечелюстные лимфатические узлы. Открывание рта свободное, но у отдельных больных в связи с инфильтрацией медиальной крыловидной мышцы ограничивалось открывание рта было болезненным и ограниченным. При осмотре можно выявляли отёк и гиперемию слизистой оболочки в области подъязычной складки. Наблюдали отек нёбно-язычной и нёбно-глоточной дужек. При пальпации в этом участке определяли болезненность.

Клиническая картина гнойного остита челюсти подтверждена данными лабораторных исследованиях крови. Отмечено увеличение содержания лейкоцитов и значительный нейтрофилёз, СОЭ увеличивалось до 15-20 мм/ч, Увеличение СОЭ до 30-40 мм/ч в динамике заболевания мы рассматривали как нарастание деструкции в костной ткани пародонта. Изменений в моче в основном не было, лишь у двух больных обнаружили белок (от следов до 0,33 г/л) и лейкоциты в количестве (10-20 в поле зрения).

На дентальном рентгеновском снимке выявляли глубокую кариозную полость, сообщающуюся с полостью зуба, периодонтальная щель была расширена. У верхушки определялся очаг деструкции кортикальной пластинки

лунки, и утрата чёткости рисунки губчатого вещества обусловленная инфильтрацией костного мозга.

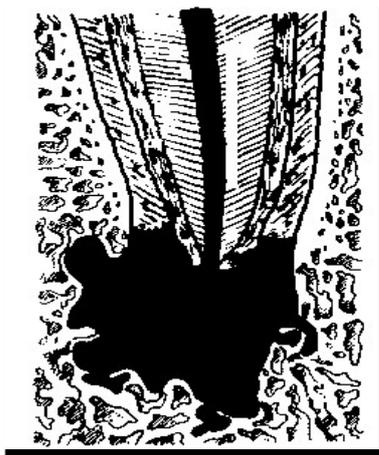
В первой подгруппе второй группы под нашим наблюдением находились 23 больных, госпитализированных в стационар на 6-7 сутки острым гнойным оститом, из них 11 детей. Больные жаловались на усиливающиеся боли и распространяющиеся на всю половину лица, нарастающую припухлость лица, ухудшение общего состояния, повышение температуры тела, головную боль, бессонницу. При осмотре - припухлость лица на стороне причинного зуба, кожа над ней в цвете не изменена, пальпация болезненна, консистенция плотно-эластичная. Зуб подвижен, перкуссия болезненно. На уровне причинного зуба десна гиперемирована, переходная складка инфильтрирована, сглажена отёчна, пальпация резко болезненна, т.е. картина гнойного периостита. Это состояние с учётом динамики развития воспалительного процесса можно объяснить тем что скопившийся внутри кости гнойный экссудат по внутрикостным каналцам прорывается под надкостницу, вовлекает её в воспалительный процесс и отслаивает от кости; со временем надкостница расплавляется, гнойный экссудат прорывается под слизистую оболочку и формируется абсцесс который располагается в зоне 2-3 зубочелюстных сегментов; (развивается картина гнойного периостита).

Острый гнойный остит требует неотложного устранения гнойного очага: отток через корневой канал, или удаление причинного зуба и вскрытие поднадкостничного абсцесса.

Недолечённый острый остит переходит в начале в подострое течение, а затем в хроническое. Во всех учебниках этот процесс описывают как две формы хронического периодонтита: гранулирующего и гранулематозного. Патологический процесс протекает за пределами компактной пластинки лунки с деструкцией кости и замещением погибшего костно-мозгового вещества и прорастанием грануляций в костно-мозговые пространства челюсти, образуя вне и внутриротовые свищи.

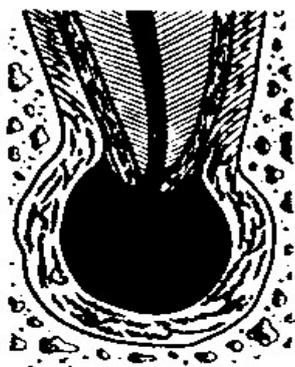
В третьей группе больные с хроническими формами деструктивного остита под нашим наблюдением находились 23 больных 7 из них дети хроническим деструктивным оститом. Больные обратились с жалобами на появление неприятных, иногда слабых, болевых ощущений (чувство тяжести, распирания, неловкости) при надкусывании на больной зуб. Из анамнеза установили, что ранее (несколько лет тому назад) было проведено эндодонтическое лечение. Заболевание протекало бессимптомно, т.к. в остром периоде после гибели периодонта образовавшаяся рубцовая ткань удерживала зуб в лунке. Зуб не был подвижен, при перкуссии мало болезнен.

У 11 в леченном зубе возникали болевые ощущения, которые периодически повторялись и сопровождались появлением как в полости рта, так и на лице свища, который через некоторое время исчезал. Некоторые больные замечали, что из свища выделяется не только гной, но и грануляционной ткани. Хронический процесс часто сопровождался обострением воспалительного процесса, при наличии свища (вследствие наличия дренажа) его течение было относительно благоприятным, т.е. протекал без обострений.



**Рис. 2.2. схема гранулирующего остита. Над верхушкой корня очаг деструкции с вращанием грануляции в костную ткань**

У 12 больных по периферии гранулирующего очага из созревшей ткани была образована фиброзная капсула т.е. сформировалась гранулёма. Больные с гранулёмой жалоб не предъявляли. Гранулёма медленно росла, вызывая деструкцию кости над верхушкой корня в пределах пародонта поражённого зуба. Её наличие выявляют случайно при рентгенологическом исследовании. На рентгенограмме при гранулематозном остите в около верхушечной области определяли округлой формы очаг деструкции костной ткани с чёткими ровными границами.



а



б

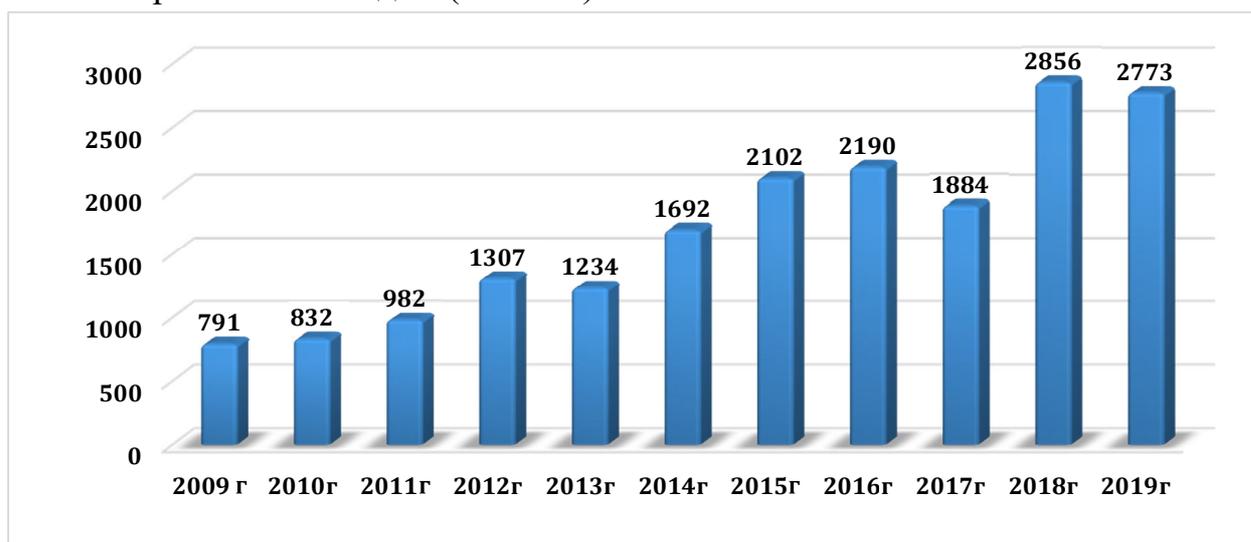
**Рис. 2.3. Хронический гранулематозный остит: а) схема гранулёмы; б) рентгенологический очаг деструкции костной ткани с чёткими контурами.**

Четвёртую группу составили 28 больные с острым остеомиелитом. Наши наблюдения показали, что основной контингент обратившихся на прием больных были лица имевших длительное время очаги хронической инфекции в виде деструктивных форм остита. Обычно хронический деструктивный процесс в зубо-альвеолярном сегменте челюсти носит динамический характер. Установившееся между инфекционным очагом и макроорганизмом, равновесие может быть нарушено в результате повышения вирулентности инфекционного начала, с изменением общей и специфической иммунологической реактивности организма больного, либо при повреждении соединительнотканной капсулы, окружающей инфекционный очаг. (М.М. Соловьев 2001) Это становится возможным при obturации корневого канала пищевыми остатками, выведением пломбировочного материала, или проталкиванием инфекции за верхушку корня при эндодонтическом лечении и д.р. Все это становится причиной обострения остита или распространения инфекции на окружающие ткани с развитием остеомиелита и остеофлегмон. Развитию остеомиелита как правило предшествует острый или обострившийся хронический остит. Как показали наши наблюдения степень распространения инфекционно-воспалительного процесса в кости и прилежащие мягкие ткани челюстно-лицевой области зависит от сроков и адекватности оказания неотложной помощи. При оказании неотложной помощи на 3-6- сутки от начала острых болей объём поражения челюсти занимает 1-2 анатомические зоны челюсти и прилежащие к ним мягкие ткани, на 10-15 сутки объём поражения челюстной кости становится обширным и вовлекает множество пространств.

## ЧАСТОТА И ПРИЧИНЫ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ОШИБОК ОСТРЫХ ОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИАПИКАЛЬНЫХ ТКАНЕЙ.

В настоящее время наблюдается неуклонный рост одонтогенных воспалительных заболеваний, утяжеление клинического течения, склонность к генерализации процесса, септическим осложнениям и неблагоприятным исходам. В литературе освещены основные ошибки в диагностике и лечении острой зубной боли в до госпитального периода, которые привели к распространению воспалительного процесса в окружающие ткани и утяжелению гнойного процесса. Приведены данные о тесной взаимосвязи общего состояния со сроком госпитализации больных и длительностью лечения в отделении, а также средние затраты на лечение одонтогенных воспалительных заболеваний. Показано значение своевременно и правильно оказанной помощи при острой зубной боли в догоспитальном периоде, а также важность формирования у врачей-стоматологов чётких представлений о динамике распространения гнойного воспалительного процесса.

В последние годы число больных одонтогенным остеомиелитом, с абсцессами и флегмонами прилежащих мягких тканей значительно увеличилось. Появилась отчётливая тенденция к росту числа атипичных, торпидных форм воспалительных заболеваний с переходом в хронические, выросло количество осложнений и рецидивов этих заболеваний. Наблюдается неуклонный рост этих болезней, утяжеление клинического течения, склонность к генерализации процесса, септическим осложнениям и неблагоприятным исходам (Рис. 3.1).



**Рис. 3.1. Число госпитализаций за последние 10 лет в клиники ТГСИ с воспалительными заболеваниями ЧЛЮ.**

## **Рост числа больных составляет 4,6 раза**

В большинстве случаев даже при успешном лечении последствия вышеперечисленных осложнений завершаются инвалидизацией, длительной или полной потере трудоспособности, что усложняет финансовое положение всей семьи. К тому же препараты, применяемые в процессе данного лечения, чаще всего по ценовой категории наносят ущерб не только семье, но и Госбюджету учреждений. Из этого следует, что проблема ненадлежащей профилактической работы, нехватки специалистов в сельской местности, отсутствие оборудования для неинвазивных методов диагностики и правильного лечения одонтогенных воспалительных заболеваний имеет не только медицинское, но и важное социально-экономическое значение.

Нами изучены ошибки в диагностике и лечении острой зубной боли в до госпитального периода и их последствия. В течение 2019-2020 гг. под нашим наблюдением в клинике взрослой хирургической стоматологии (ВХС) Ташкентского государственного стоматологического института (ТГСИ) находились 441 пациент с одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области. Из них 74 пациента из города Ташкента, 209 пациентов из Ташкентской области, 158 – из других областей республики, т.е. городское население составило 16,8%. 90% больных поступили в клинику по экстренным показаниям. А также в клинике детской хирургической стоматологии (ДХС) наблюдались 967 детей. Распределение больных в зависимости от формы воспалительного процесса, пола и возраста представлено в Таблице 3.1.

При поступлении в клинику собирался подробный анамнез жизни и заболевания, пациентам проводили общеклинические лабораторные анализы, необходимые для оказания неотложной помощи. Все больные осматривались дежурным хирургом-стоматологом, челюстно-лицевым хирургом. При сборе анамнеза уделялось большое внимание развитию заболевания. Выясняли, когда и как возникла острая боль в зубе, на какой день больной обратился к стоматологу, какие манипуляции были выполнены, было ли облегчение после вмешательства, какие назначения были выполнены, на какой день после вмешательства ухудшилось состояние и был госпитализирован в клинику. План оперативного вмешательства обсуждался совместно с анестезиологом, по показаниям проводили дополнительные специальные исследования. При тяжёлом состоянии больного до оперативного вмешательства проводили инфузионную терапию, направленную на нормализацию функций жизненно важных органов и систем организма. Оперативное вмешательство как правило проводилось после премедикации и под внутривенным наркозом. Во время

оперативного вмешательства хирург уточнял локализацию патологического процесса в челюсти, её характер, объём поражения, распространённость в мягких тканях. По завершении оперативного вмешательства с учётом анамнеза и объективных данных устанавливали клинический диагноз. Все больные в остром периоде получали стационарное лечение на протяжении 7-10 дней. В восстановительный период после операции проводилась противовоспалительная, дезинтоксикационная, общеукрепляющая, десенсибилизирующая терапии и т.д. По показаниям им проводили дополнительные клиничко-лабораторные исследования и коррекцию лечения. Нами проведён анализ всей медицинской документации; статистическими методами определялись средняя длительность периода лечения и потери пациентом трудоспособности, средняя стоимость лечения воспалительных заболеваний ЧЛЮ в зависимости от распространённости патологического процесса и количества поражённых анатомических зон; подсчитывался материальный ущерб бюджету, нанесённый вследствие несвоевременного лечения заболеваний зубочелюстной системы в догоспитальный период.

Из 74 больных из города Ташкента 51 больных на 2-3 день после появления острых болей в зубе обратились к стоматологу по месту жительства. Из анамнеза установлено, что при обращении к стоматологу у всех больных имелись признаки острого серозного остита: припухлость на лице, мягкая на ощупь, малоблезненная при пальпации, болезненный отёк переходной складки, подвижность поражённого зуба. Всем больным оказана помощь – дан отток через корневой канал с промыванием очага антисептиками (в подавляющей части случаев гипохлоритом натрия), в некоторых случаях была оставлена повязка с антисептиком. Больные почувствовали временное облегчение, через 6-12 часов боль возобновилась, припухлость стала нарастать, повысилась температура тела, ухудшилось общее состояние, что свидетельствует о развитии гнойного воспалительного процесса в костной ткани в пределах пародонта причинного зуба. Проведённые лечебные мероприятия при остром серозном остите не только оказались малоэффективными, но и способствовали распространению гнойного процесса в прилежащие ткани.

Больным в большинстве случаев помощь была ограничена оттоком через корневой канал, назначением полоскания полости рта антисептиками. Из 74 больных только 5 были назначены антибиотики внутрь. 11 больных занимались самолечением: принимали обезболивающие, антибиотики, прикладывали тепло или нагревающие повязки. Со слов больных это снимало боль, но способствовало нарастанию припухлости, её уплотнению, увеличению болезненности.

Остальные больные повторно не обратились лечащему врачу и на 3-4 день обратились в клинику ТГСИ и были госпитализированы в стационар.

Как видно из данных таблицы в клинике находились на стационарном лечении 64 (29,09/) больных инфекционно-воспалительным процессом с оститом В острой фазе заболевания поступили 50 больных, из них 35 (70/) в возрасте 3-7 лет. В подострой фазе - 14, из них 5 (35,7%) в возрасте 3-7 лет и 9 (64,3%) - в возрасте 9 лет.

У детей клиника острого серозного остита в острой фазе во многом зависела от сроков госпитализации и обследования ребенка. В первые сутки при внешнем осмотре у ребенка как правило отмечали более или менее выраженную асимметрию лица за счет коллатерального отека мягких тканей вблизи очага острого воспаления. При локализации процесса в зоне жевательных зубов нижней челюсти, отек распространялся на щеку, при локализации в зоне фронтальных зубов - на нижнюю губу и реже - в щеку. Кожные покровы как правило в цвете не изменялись. Состояние у 44 детей было удовлетворительным, у 20 - средней тяжести. Местно на вестибулярной поверхности альвеолярного отростка челюсти выявляли инфильтрат, отек слизистой оболочки десны не только в области зуба, явившегося местом входных "ворот" для инфекции, но и на уровне соседних зубов. Переходная складка в этой области у детей в ранние сроки обращения была сглаженной, при позднем - она выбухала до уровня корня причинного зуба. Отмечено, что чем младше ребенок с острым инфекционно-воспалительным процессом, тем меньше разрушена коронка причинного зуба. Коронка особенно временных зубов имела с виду небольшую кариозную полость, пигментация наблюдалась редко. Нередко по краям кариозной полости наблюдали меловидные пятна, что свидетельствует об относительно быстром течении кариозного процесса с последующим воспалением пульпы и периодонта.

Зуб, послуживший "причиной" периостита, имел подвижность II- III степени, перкуссия его вызывала появление локальной боли. При пальпации переходной складки, у детей, обратившихся в первые сутки, выявляли отек тканей, в поздние сроки появляется ограниченный плотный инфильтрат с размягчением в центре.

У детей, поступивших в подострой фазе, состояние было удовлетворительным. Всем детям на 3-7 день от начала острых болей в зубе была оказана помощь в стоматологических учреждениях, где удалили "причинный" зуб (у 7 больных), удалили и произвели внутри ротовой разрез (у 4 больных) или дали отток через корневой канал зуба и произвели внутри ротовой разрез. После проведенного лечения состояние этих больных несколько улучшилось, но температура тела продолжала оставаться

субфебрильной, отек и инфильтрат в мягких тканях нарастал. Причиной этому является, на наш взгляд, ошибки, допущенные в оценке распространенности инфекционно-воспалительного процесса и выборе рационального метода лечения. Особенно необходимо подчеркнуть, что у всех больных, поступивших в клинику, при вскрытии под надкостничным абсцессом были произведены разрезы, ограниченные пределами пародонта одного зуба по типу «прокола», такие разрезы не создавали хорошего условия для оттока экссудата, особенно в тех случаях, когда источник инфекции - разрушенный зуб - не был удален.

Острый гнойный остит (одонтогенный остеомиелит I Б степени) мы наблюдали у 52 детей. -В острой фазе заболевания в клинику поступили 45 больных: в возрасте 3-7 лет - 30 (13,63%) и 8-14 лет - 15 (6,36%). В подострой фазе поступили 7 больных, из них 6 - в возрасте 3-7 лет. Так из 52 больных с этой степенью остеомиелита у 28 - процесс был в пределах пародонта 2-3 зубов, у 15 - занимал альвеолярный отросток челюсти на стороне «причинного» зуба и соответствовал уровню пародонта 5-6 зубов, и у 7 - распространился на альвеолярный отросток противоположной причинному зубу стороны.

Входными воротами для инфекции при гнойном одонтогенном остеомиелите I Б степени служили дефекты твердых тканей молочных моляров нижней челюсти.

В острой фазе гнойного остита у 28 (53,8%) больных состояние оставалось удовлетворительным, а у 23 (45,9%) было средней тяжести. У этих больных температура тела повышалась до 38°C. Выявляли также такие признаки как вялость, недомогание, нарушение аппетита. У 22 детей местно выявляли отек мягких тканей, прилежащих к нижней челюсти. Со стороны полости рта выявляли муфт о образную инфильтрацию с двух сторон альвеолярного отростка в пределах пародонта 2-4 и более зубов; патологическую подвижность трех и более зубов, гноетечение из зубодесневых карманов.

## **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НЕИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

В связи с изменением типичной картины одонтогенных воспалительных заболеваний и их динамичным развитием завершающихся тяжелыми осложнениями существенное значение приобретает ранняя диагностика и прогнозирование течения заболевания. Важно не только определить форму болезни, но и точно установить локализацию, распространенность инфекционно-воспалительного процесса, состояние окружающих тканей и, ориентируясь на это, планировать дифференцированное лечение с учетом прогноза заболевания.

В условиях стоматологической поликлиники стоматолог лишен возможности элементарного лабораторного обследования. В этих условиях интерпретация клинических признаков, выявленных при опросе и осмотре больного, всецело зависит от опыта и квалификации врача. Для таких заболеваний как периодонтит, периостит, остеомиелит челюсти характерно появление одних и тех же признаков, таких как боль в зубе, челюсти, припухлость мягких тканей, подвижность зубов, повышение температуры тела, нарушение сна, потеря аппетита и др. отличаются они только количественными и качественными характеристиками. При определении распространенности инфекционно-воспалительного процесса в челюсти, врачи ориентируются на такие общедоступные клинические признаки как боль при перкуссии зубов, подвижность интактных зубов, неврологические симптомы, распространенность инфильтрата в мягких тканях, эти признаки не всегда дают исчерпывающую информацию, особенно сложным представляется определение распространенности инфекционно-воспалительного процесса на основании перечисленных признаков у детей, которые не всегда оказываются в состоянии достоверно рассказать врачу об испытываемых ими ощущениях при перкуссии зубов, пальпации. К тому же подвижность зуба, соседнего с так называемым «причинным» зубом может быть обусловлена физиологической резорбцией корня.

Усложняется клиническая диагностика распространенности инфекционно-воспалительного процесса в челюсти в тех случаях, когда у пациента проведено эндодонтическое лечение, в силу сложившейся ситуации он пришёл на приём к другому врачу. В этих случаях особенно очевидна необходимость иметь в арсенале диагностические методы, способные объективно определить ранние изменения в периапикальных тканях т.е. физико-механические свойства кости и распространенность воспалительного

процесса в нём. Используемый для этих целей рентгенологический метод исследования позволяет выявить первые изменения в кости лишь на 10-12 сутки после возникновения в ней острого воспалительного процесса.

Для проведения дифференцированного лечения особенно у детей необходимо учитывать, как глубину, так и распространенность поражения челюстей. Анализ литературы показал, что в диагностике и лечении одонтогенных воспалительных заболеваний за последние 10 лет достигнуты определенные успехи. Значительное число исследований направлено на изучение биохимических и иммунологических сдвигов, имеющих диагностическое значение, а также позволяющих прогнозировать течение одонтогенной инфекции и планировать лечение. Но вместе с этим недостаточно внимания уделено применению не инвазивных, абсолютно безвредных и информативных методов как термовизиография. Термография является достаточно информативным диагностическим методом при острых и обострении хронических воспалительных процессов мягких тканей и костей лица. Необходимо отметить, что диагностическая ценность этого метода в выявлении одонтогенных гайморитов и воспалительных заболеваний костей лица, заключается в том, что он позволяет определить наличие патологического процесса уже в начальных стадиях развития воспалительных изменений, тогда как проведенное параллельно рентгенологическое обследование может дать еще негативный ответ. Также с помощью термографии выявляется распространенность процесса, а субъективные данные и объективный клинический анализ часто не дают правильных представлений (А.А. Тимофеев 2004) Диагностические возможности термографии не ограничиваются воспалительными процессами. Тепловизионный метод исследования находит свое место при онкологических заболеваниях челюстно-лицевой области. Так, при термографическом обследовании возможно проведение дифференциальной диагностики между доброкачественными и злокачественными новообразованиями, а также топическая диагностика опухолевых очагов (оценка степени распространенности патологического процесса). Бровкина А.Ф. Борисова З.Л. (2008.) - Бровкина А.Ф., Яценко О.Ю. Борисова З.Л. Мослехи. (2007)

Одонтогенный остеомиелит челюстей у детей нередко осложняется гибелью зон активного роста и зачатков зубов, приводит к деформациям зубочелюстной системы. В этой связи становится совершенно очевидной перспективность внедрения в практику стоматологических исследований таких исследований как термовизиография, ультразвуковая остеометрия и ультразвуковая томография.

## Термографическое исследование

Одним из методов выявления ранних признаков воспалительных поражений периапикальных тканей является метод термография. Принцип работы термовизиографа является уловление инфракрасного излучения с поверхностей и её цифровизации.

В системе комплексного обследования больных с воспалительными процессами челюстей и прилежащих к ней мягких тканей нами применена Тепловизионная картина челюстно-лицевой области изучена у 54 детей в возрасте от 3 до 17 лет и 45 взрослых имеющих острый воспалительный процесс (острый остит) пределах пародонта пораженного зуба и 2-3 очага хронической одонтогенной инфекции (хронические деструктивные остит). Дистанционные термографические исследования осуществляли на термографе НИКВИЗИОН «DS-2TP31-3AUF» (Китай) (рис. 2.4). Обследование первоочередно начинали с применения термографии. Это было обусловлено тем, что температура кожи является динамическим параметром, в формировании которого участвуют как внутренние, так и внешние факторы.

Исследования показали, что температура кожи лица и шеи характеризовалась распределением в виде участков повышения ее - гипертермия, которые отображались на полученных снимках в виде светлых зон, пониженной температуры - гипотермии, в виде темных участков и изотермии, занимающих промежуточное положение между ними.



**Рис. 2.4. Дистанционный термограф НИКВИЗИОН «DS-2TP31-3AUF»**

Тепловое излучение кожи у обследованных детей, так же, как и у взрослых, является симметричным на обеих сторонах лица. Такие манипуляции как пальпация патологического очага, смазывание кожи

акустически контактными средствами резко меняет её температуру, что может привести к ошибочным заключениям.

*Методика термографического исследования* включала следующие этапы: подготовка помещения, адаптация пациента, проведение термографии, анализ термограмм. Площадь комнаты для проведения исследований была 30 м<sup>2</sup>, в комнате поддерживался оптимальный температурный режим 21-23°C и влажность - 40-70%, двери и окна экранировались, исключалась возможность сквозняков и дополнительных источников ПК излучения. Постоянство температурного режима поддерживалось с помощью кондиционера.

С целью адаптации больного и исследуемой области до начала исследований обнажали шею, если имелась рана, закрытая повязкой, последняя снималась, удалялись дренажи. После 5-10 мин. пребывания в помещении больного усаживали на стоматологическое кресло в удобном положении, позволяющем расслабить мышцы. Как правило, при первом исследовании дети (особенно младших возрастов) бывают несколько насторожены, проявляют негативное отношение к обследованию. Для убеждения детей младшего возраста в безболезненности исследования в их присутствии обследовались другие больные, чаще всего дети, которые ранее подергались такому исследованию. Только после убеждения беспокойных детей в безболезненности и безопасности исследования приступали к термографии. Любое беспокойное поведение больного может отразиться на качестве термограмм.

Исследования челюстно-лицевой области проводились в прямой и боковой проекциях. При исследовании средней зоны лица в прямой проекции голова больного находилась в строго вертикальном положении. Для получения термограмм подчелюстной области и передней поверхности шеи исследование проводилось с запрокинутой назад головой. Поворотом головы влево и вправо проводилась термография в боковых проекциях. Необходимое положение головы удерживалось подголовником кресла.

### **Диагностическая ценность термографии и термовизиометрии, при диагностике одонтогенных воспалительных заболеваний**

Тепловизионное исследование основано на принципе регистрации интенсивности спонтанного инфракрасного излучения, выявлении степени термоасимметрии и определении температурного перепада в симметричных областях. Все существующие методы измерения температуры разделены на две группы — контактные методы (термометрия) и дистанционные (пирометрия)

В системе комплексного обследования больных с воспалительными процессами челюстей и прилежащих к ней мягких тканей нами применена термография. Для изучения возможностей термографа Hikvision DS-2TP21B6AVF/W нами обследованы здоровые (15 детей и 15 взрослых) лица. Установлено, что у обследованных здоровых лиц температурные показатели лица с обеих сторон имели одинаковые температурные показатели. Тепловое излучение кожи у обследованных детей, так же, как и у взрослых, является симметричным на обеих сторонах лица.

Тепловизионная картина челюстно-лицевой области изучена у 54 детей в возрасте от 3 до 18 лет и 45 взрослых на стороне очага острой или хронической одонтогенной инфекции (хронические деструктивные периодонтиты) и здоровой стороны. Первоочередность применения термографии была обусловлена тем, что температура кожи является динамическим параметром, в формировании которого участвуют как внутренние, так и внешние факторы.

Изучены более 120 термограмм в различных проекциях и режимах. Исследования показали, что температура кожи лица и шеи характеризовалась распределением в виде участков повышения ее - гипертермия, которые отображались на полученных снимках в виде светлых зон, пониженной температуры - гипотермии, в виде темных участков и изотермии, занимающих промежуточное положение между ними.

Такие манипуляции как пальпация патологического очага, смазывание кожи акустически контактными средствами резко меняет её температуру, что может привести к ошибочным заключениям.

Методика термографического исследования включала следующие этапы: подготовка помещения, адаптация пациента, проведение термографии, анализ термограмм

После 5-10 мин. пребывания в помещении больного усаживали на стоматологическое кресло в удобном положении, позволяющем расслабить мышцы. Как правило, при первом исследовании дети (особенно младших возрастов) бывают несколько насторожены, проявляют негативное отношение к обследованию. Для убеждения детей младшего возраста в безболезненности исследования в их присутствии обследовались другие больные, чаще всего дети, которые ранее подвергались такому исследованию. Только после убеждения беспокойных детей в безболезненности и безопасности исследования приступали к термографии. Любое беспокойное поведение больного может отразиться на качестве термограмм.

Исследования челюстно-лицевой области проводились в прямой и боковой проекциях. При исследовании средней зоны лица в прямой проекции

голова больного находилась в строго вертикальном положении. Для получения термограмм подчелюстной области и передней поверхности шеи исследование проводилось с запрокинутой назад головой. Поворотом головы влево и вправо проводилась термография в боковых проекциях. Необходимое положение головы удерживалось подголовником кресла.

Результаты исследования челюстно-лицевой области у здоровых людей показали, что, если участок гипертермии занимал одну анатомическую область, ее оценивали, как локальную. Если же участок гипертермии захватывал несколько анатомических областей, её оценивали, как распространенную. При анализе термограмм уделялось внимание структуре инфракрасного излучения, которую подразделяли на однородную и неоднородную. Границы гипертермических очагов различали четкие и нечеткие. Учитывали также, то, что отсутствие температурной асимметрии - изотермия, не является абсолютным признаком отсутствия патологии. В зависимости от объема получаемой информации различают обзорные, контрастные и прицельные термограммы. Обзорные термограммы дают информацию о большей части тела в диапазоне температуры от черного до белого на термограмме в пределах 3-4°C. постепенно, сокращая диапазон температуры от черного до белого до 1 °C, получали контрастные термограммы, на которых возможно изучить детали температурного рельефа кожи.

Термограммы подвергались качественной и количественной оценке. Проводилось измерение абсолютной температуры кожи в проекции патологического образования и симметричном ему участке путем сравнения ее с черным телом или специальной измерительной шкалой. Значение разницы температуры (Т) 1,0°C нами расценивалось как незначительная асимметрия при Т - от 1 до 2,0°C - умеренная и при более 2°C - выраженная.

Температура поверхности тела человека является динамическим параметром, по которому можно судить о физиологических и патологических изменениях в организме. Интенсивность инфракрасного излучения далеко не равномерна и характеризуется большой изменчивостью даже у одного и того же человека.

Наиболее часто у детей встречались мозаично-холодный и мозаичногорячий типы термографического отображения что, по-видимому, связано с анатомо-физиологическими особенностями детского организма. В то же время у взрослых наиболее часто встречались мозаично-холодный и холодный типы термографического отображения

Т.О. мозаично-холодный и мозаично-горячий типы термографического отображения характерны для детского организма,

для взрослых характерно мозаично-холодный и холодный типы. Независимо от типа термографического отображения кожи лица и шеи, как у детей, так и у взрослых в прямой и боковой проекциях зона гипертермии отмечена в области глазницы, наружного слухового прохода, подчелюстной, околоушной области, лба, шеи, губ; гипертермии - в области носа, щеки, подбородка, ушных раковин, а также волосистой части головы, бровей. Необходимо отметить, что температура кожи у детей младшего возраста очень лабильна, подвергается колебаниям в зависимости от температуры окружающей среды, поведения ребенка. С возрастом температурные колебания кожи становятся более стабильными.

### **Термографическая картина острого одонтогенного остита челюстей у детей и взрослых.**

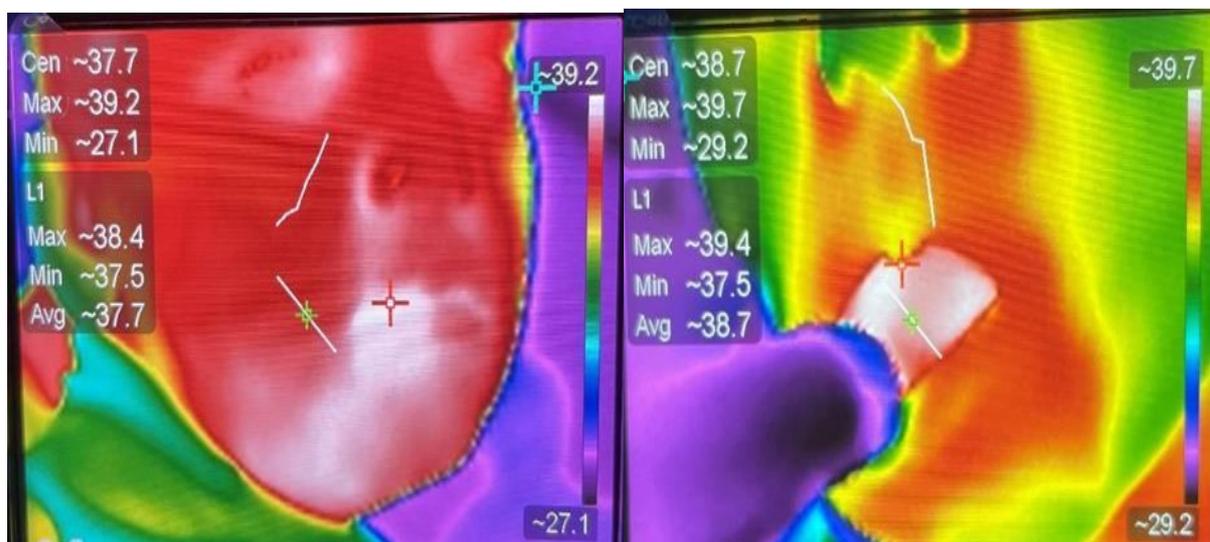
Применение тепловидения в стоматологической практике, особенно в поликлинических условиях, в значительной степени расширяет клинические возможности в распознавании и проведении дифференциальной диагностики острых воспалительных заболеваний. Durnovo и др. (2014) установили, что местные показатели температуры челюстно-лицевой области значительно изменяются при воспалительных заболеваниях. Тепловизионное исследование нами проведено в комплексном обследовании 24 детей и 15 взрослых больных острым гнойным оститом челюстей. Исследование проведено по описанной выше методике.

### **Частота термографических признаков острого одонтогенного остита**

*Результаты исследования* все больные обращались в клинику с жалобами на ухудшение общего состояния, повышение температуры тела, головную боль, бессонницу. При осмотре боль усиливалась, иррадиировала по ходу ветвей тройничного нерва, припухлость лица нарастала, кожа над ней в цвете не изменена, пальпация болезненна, консистенция мягкая. Зуб подвижен, перкуссия болезненна. На уровне причинного зуба десна гиперемирована, переходная складка сглажена отёчна, пальпация резко болезненна. У обследованных детей в результате деструкции кортикальной стенки лунки и гнойный экссудат прорывается под надкостницу, вовлекает её в воспалительный процесс и отслаивает от кости; со временем надкостница расплавляется, гнойный экссудат захватывает 2-3 зубочелюстных сегмента;(развивается картина гнойного периостита). Анализ термограмм оказал, что тепловизионная картина зависела от возраста больного, локализации патологического процесса и формы воспаления

При остром гнойном остите у детей младшей возрастной группы была выявлена обширная зона повышенной энергетической светимости, занимающая 2-3 смежные области лица.

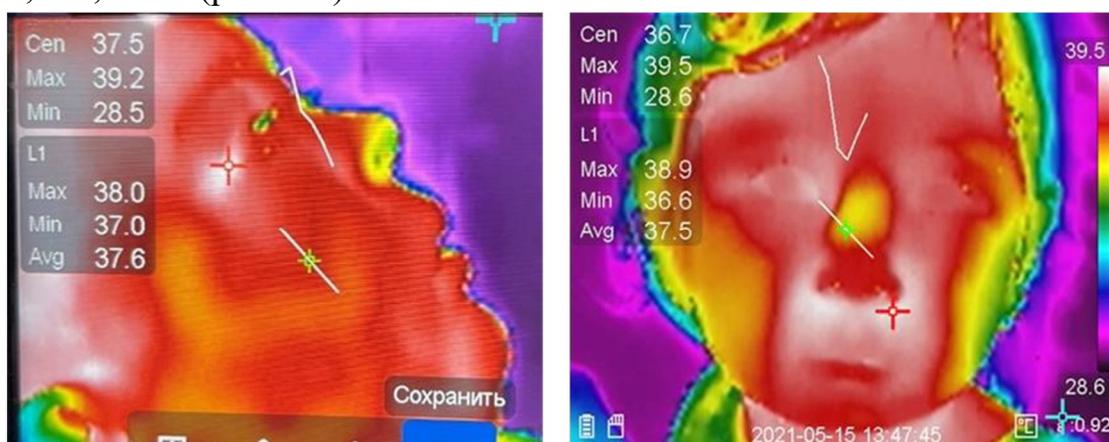
При остите верхней челюсти резкое увеличение тепловой радиации наблюдали не только в подглазничной области, но и ее распространение на щеку и боковую поверхность носа, на контрастных термограммах можно было выявить зону гипертермии, соответствующую проекции очага воспаления. При остром гнойном остите верхней челюсти у детей старшей возрастной группы зона повышенной гипертермии не носила столь распространенный характер, как у детей младшей возрастной группы и представляла картину, близкую к тем, что наблюдали у взрослых больных. Температурный перепад между зоной воспаления и симметричным участком лица у детей младшей возрастной группы составил  $2,1 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$ . (Рис.5.1.) у детей старшей возрастной группы —  $1,7 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$ . В то время как у взрослых —  $1,2 \pm 0,03^{\circ}\text{C}$ .



**Рис. 5.1. Больной Б. 7 лет. Острый серозный остит верхней челюсти справа**

По-видимому, эта разница в перепаде температуры у детей в отличие от взрослых обусловлена особенностями строения кожи, мягких тканей лица, его кровоснабжения и обменом. При остите нижней челюсти у детей младшей возрастной группы, мы также отметили более разлитой характер гипертермии. Как правило, в этом возрасте, гипертермия распространялась на область щеки, подчелюстную, позадичелюстную области. Можно было выявить в подчелюстной области очаги повышенного инфракрасного излучения округлой или овальной формы с нечеткими контурами, обусловленными воспалением регионарных лимфоузлов. При столь обширной площади инфракрасного излучения зона гипертермии носила ограниченный характер и соответствовала проекции гнойного очага.

Перепад температуры в этих зонах у детей младшей возрастной группы составил  $1,9\pm 0,3^{\circ}\text{C}$ , у детей старшей возрастной группы -  $1,6\pm 0,25^{\circ}\text{C}$ , у взрослых – зона гипертермии была локализована в зоне периапикальных тканей причинного зуба  $1,5\pm 0,09^{\circ}\text{C}$ . При локализации гнойника с небной и язычной поверхности челюстей термоасимметрия не выявлена. На основании проведенных исследований пришли к заключению, что при остром гнойном остите верхней челюсти у детей младшей возрастной группы выявлена обширная зона повышенной энергетической светимости, занимающая 2-3 смежные области лица - подглазничную, щечную боковую поверхность носа. При остром гнойном остите нижней челюсти гипертермия распространялась на область щеки, подчелюстную, позадичелюстную области. Перепад температуры в этих зонах у детей младшей возрастной группы составил  $1,9\pm 0,3^{\circ}\text{C}$ , у детей старшей возрастной группы -  $1,6\pm 0,25^{\circ}\text{C}$ , у взрослых -  $1,5\pm 0,09^{\circ}\text{C}$ . (рис. 5.2)



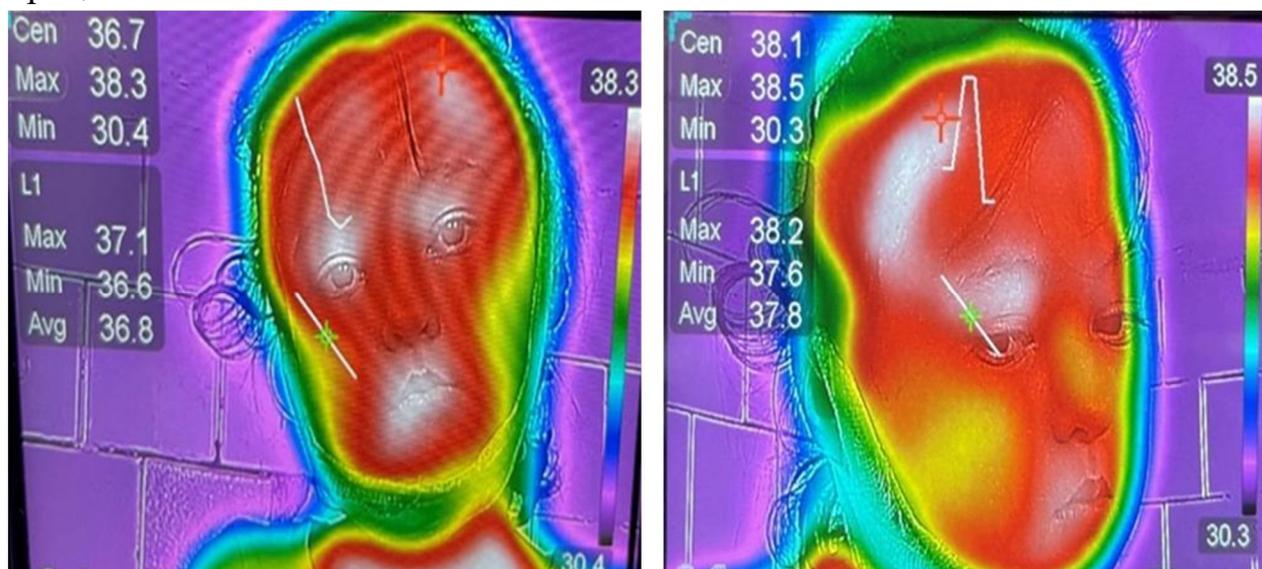
**Рис. 5.2. Больной Л. 5лет. Острый гнойный остит верхней челюсти слева**

Дистанционная термография может быть применена для диагностики воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. метод нагляден и позволяет получить дополнительные данные, характеризующие распространенность и локализацию патологического процесса.

Термографическая картина острого одонтогенного остеомиелита челюстей изучена у 28 детей и 7 взрослых. При остром остеомиелите зона повышенного инфракрасного излучения зависела от степени распространенности патологического процесса и его локализации (табл. 5.3).

При остеомиелите нижней челюсти термографическая картина также была представлена появлением зоны повышенной температурной активности. Площадь ее зависела от распространенности воспалительного процесса в челюсти и прилежащих мягких тканях. При остеомиелите нижней челюсти осложненной флегмоной в около-челюстных тканях зона повышенной температурной активности была более различной. (рис.5.3)

Разница температуры между патологическим очагом и симметричным участком в среднем равнялась  $1,9 \pm 0,5^\circ\text{C}$ . Чем младше возраст ребенка, тем более резко был перепад температуры. Площадь и интенсивность тепловой радиации определялись распространенностью и локализацией воспалительного процесса.



**Рис. 5.3. Больная С. 12 лет Острый одонтогенный остеомиелит нижней челюсти справа после удаления причинного б\ зуба. Флегмона подчелюстной области.**

Высокий перепад температуры наблюдали при локализации патологического процесса на наружной поверхности челюсти с развитием абсцессов и флегмон в подчелюстной, щечной, околоушножевательной областях. У больных остеомиелитом с одонтогенными флегмонами даже при локализации гнойного очага в одной анатомической области на термограммах наблюдали обширную зону тепловой радиации и чем младше возраст ребенка, эта тенденция имела более стойкую картину. В подострой стадии остеомиелита на термограммах, проведенных через 10-12 дней после вскрытия околочелюстных гнойников, наблюдали уменьшение площади и интенсивности инфракрасного излучения, а также температурного перепада между патологическим очагом и симметричным здоровым участком. Операционная рана или свищевой ход были представлены зоной гипотермии.

Таким образом инфракрасная термография может быть использована для диагностики, дифференциальной диагностики и прогностических исследований острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. Мозаично-холодный и мозаично-горячий типы

термографического отображения характерны для детского организма, для взрослых характерно мозаично-холодный и холодный типы.

У всех обследованных, как у детей, так и взрослых в зонах расположения хронических деструктивных очагов одонтогенной инфекции гипертермия не выявлена. При остите верхней челюсти резкое увеличение тепловой радиации наблюдали не только в подглазничной области, но и ее распространение на щеку и боковую поверхность носа, на контрастных термограммах можно было выявить зону гипертермии, соответствующую проекции очага воспаления. Температурный перепад между зоной воспаления и симметричным участком лица у детей младшей возрастной группы, составил  $2,1 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$ . у детей старшей возрастной группы —  $1,7 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$ . В то время как у взрослых —  $1,2 \pm 0,03^{\circ}\text{C}$ .

По-видимому, эта разница в перепаде температуры у детей в отличие от взрослых обусловлена особенностями строения кожи, мягких тканей лица, его кровоснабжения и обменом.

При остите нижней челюсти у детей младшей возрастной группы, мы также отметили более разлитой характер гипертермии. Перепад температуры в этих зонах у детей младшей возрастной группы составил  $1,9 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$ , у детей старшей возрастной группы —  $1,6 \pm 0,25^{\circ}\text{C}$ , у взрослых — зона гипертермии была локализована в зоне периапикальных тканей причинного зуба  $1,5 \pm 0,09^{\circ}\text{C}$ .

При остром гнойном остите нижней челюсти для детей младшей возрастной группы, мы также отметили более разлитой характер гипертермии. Как правило, в этом возрасте, гипертермия распространялась на область щеки, подчелюстную, позадичелюстную области.

При остром гнойном остеомиелите с разлитыми флегмонами наблюдается зона резко повышенной тепловой радиации над несколькими анатомическими пространствами. Температурный перепад над гнойным очагом и симметричной здоровой стороной лица составлял до  $2,8 \pm 0,1^{\circ}\text{C}$ . Чем младше возраст ребенка, тем более резко был перепад температуры. Инфракрасная термография является надежным, высокоинформативным, неинвазивным и безопасным методом

В подострой стадии остеомиелита на термограммах, проведенных через 10-12 дней после вскрытия околочелюстных гнойников, можно наблюдать в динамике уменьшение площади и интенсивности инфракрасного излучения, и судить о выздоровлении.

Термографическая картина хронического одонтогенного остита и остеомиелита челюстей у детей и взрослых

Как правило при обострении хронического остита выявляли в подчелюстной и подбородочных областях несколько очагов повышенной инфракрасной радиации округлой или овальной формы, вызванные воспалительными изменениями регионарных лимфатических узлов. Перепад температуры составляет  $1,3\pm 0,3^{\circ}\text{C}$ . При хроническом остеомиелите на термограммах не отмечалась выраженная термоасимметрия (табл. 5.5).

Величина температурного перепада между патологическим очагом и противоположной стороной была минимальной.

В период обострения остеомиелита наблюдали заметное повышение инфракрасного излучения над гнойным очагом.

У больных с одонтогенными флегмонами даже при локализации гнойного очага в одной анатомической области на термограммах наблюдали обширную зону тепловой радиации и чем младше возраст ребенка, эта тенденция имела более стойкую картину.

При локализации гнойного очага в подчелюстной области, мы на термограммах отмечали зону повышенной тепловой радиации не только в подчелюстной, но и в нижних отделах щеки, под подбородочной области и нередко в верхних отделах шеи.

При разлитых флегмонах наблюдали зону резко повышенной тепловой радиации над несколькими анатомическими пространствами. Температурный перепад над гнойным очагом и симметричной здоровой стороной лица составлял до  $2,8\pm 0,1^{\circ}\text{C}$ .

На термограммах можно было выявлять вовлечение в процесс лимфатических узлов, которые проявлялись в виде очагов гипертермии небольших размеров, имеющих округлую или овальную форму. Температурный перепад над воспаленными узлами составлял в среднем  $1,2\pm 0,3^{\circ}\text{C}$ .

Таким образом, наши исследования подтверждают, что термография может быть успешно использована в клинике челюстно-лицевой хирургии для диагностики и контроля эффективности лечения гнойно-воспалительных заболеваний лица и шеи, как у взрослых, так и у детей.

Термоасимметрия у детей более выражена, чем у взрослых как по качественному, так и по количественному признаку.

## Ультразвуковая остеометрия

С целью изучения особенностей прохождения ультразвука в костях в зависимости от возраста нами проведено ультразвуковая остеометрия в неизменных костях скелета.

У 30 детей и 25 взрослых изучена скорость распространения ультразвука в поражённом участке и симметрично со здоровой стороны. Перед исследованием визуально и пальпаторно определяли границы и измеряли расстояние. Поверхность излучающего и принимающего ультразвуковые волны датчиков и кожу исследуемой области обильно смазывали жидким вазелином или глицерином. В проксимальном и дистальном конце кости устанавливали 2 датчика, один из которых является излучателем ультразвуковых волн, а другой - приемником (Рис. 2.5).

Скорость распространения ультразвука на участке челюстной кости, находящейся между датчиками, определяли классическим способом по формуле:

$$C = L:T \quad (2.1)$$

C - участок челюстной кости, находящейся между датчиками

L - длина исследуемого отдела челюстной кости

T - время

Для достоверности измерения проводились в одном и том же участке по 5 раз и выявляли среднестатистическую величину. Детальное изучению скорости распространения ультразвука в различных костях, выявили определенную закономерность. Во всех костях отмечена тенденция к возрастанию скорости прохождения ультразвука с увеличением возраста.



**Рис. 2.5.** Ультразвуковой диагностический прибор эхоостеометр «ЭОМ-01ц».

## **Ультразвуковая остеометрия в диагностике воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области**

Ультразвуковые колебания в различных биологических тканях:

распространяются с определенной скоростью, которая находится в прямой зависимости от их плотности.

Регистрация скорости распространения ультразвуковых колебаний в костной ткани - эхоостеометрия позволяет получить объективную информацию о ее плотности при различных патологических состояниях.

Современные приборы для ультразвуковой остеометрии позволяют регистрировать степень остеопороза в пределах 3-5%.

Высокая чувствительность приборов позволяет оценивать очаговую деминерализацию и патологические процессы в костной ткани. Высокая информативность, безвредность, простота применения аппарата позволяют использовать метод у лиц любого возраста. Эхоостеометрия оказалась информативной для оценки функционального состояния костной ткани при воздействии физических нагрузок.

Установлено, что скорость распространения ультразвука в костной ткани может изменяться при различных физиологических и патологических. Метод основан на принципе измерения скорости распространения ультразвуковых волн в костной ткани и представляет объективную информацию о плотности кости при различных патологических процессах. Для измерения скорости распространения ультразвука по челюстной кости нами использован ультразвуковой диагностический прибор эхоостеометр «ЭОМ-01ц». Ультразвуковая остеометрия костей не требует специальной подготовки обследуемого, безболезнен и абсолютно безвреден, что особенно ценно в практике детской стоматологии.

Нами эхоостеометрия применена для оценки возможности использования эхоостеометрии при различных формах одонтогенных воспалительных заболеваниях.

Наши исследования по детальному изучению скорости распространения ультразвука в различных костях у детей, выявили определенную закономерность. Во всех костях отмечена тенденция к возрастанию скорости прохождения ультразвука с увеличением возраста детей.

Различие в скорости распространения ультразвука в костях во всех возрастных группах статистически достоверно ( $P < 0,001$ )

Выше нами отмечено, что ряд заболеваний (остит, остеомиелит, абсцессы и флегмоны) имеют общность в этиологии и патогенезе. Их объединяет то, что входными воротами для инфекции служат дефекты твердых тканей зуба и

краевого периодонта. Как правило при одонтогенном остеомиелите челюсти воспалительный процесс распространяется на прилежащие к ней мягкие ткани, в следствие чего развивается периостит, абсцесс и флегмона могут возникнуть как самостоятельные заболевания в результате внедрения инфекции из одонтогенных очагов.

В связи с тем, что перечисленные выше гнойно-воспалительные процессы мягких тканей могут быть самостоятельными формами заболевания или же признаком остеомиелита челюстей, возникает необходимость в поиске критерия, позволяющего дифференцировать их друг от друга. Известно, что одонтогенный остеомиелит в острой фазе можно установить основываясь на ряде клинических признаков. Например, на подвижности группы интактных регионарных зубов, симптоме Венсана. Но подвижность зубов у детей может быть обусловлена и резорбцией корней молочных зубов или атрофией альвеолярного отростка у взрослых. Симптом Венсана хотя и является патогномотичным, но не выявляется постоянно. Рентгенологические признаки поражения костной ткани четко проявляются к концу второй недели болезни. На наш взгляд, результаты ультразвуковой остеометрии могут быть использованы для оценки поражения челюстной кости. Ультразвуковая остеометрия по выше рекомендуемой методике проведена нами у 120 больных с различными воспалительными процессами. Данные о скорости распространения ультразвука при воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области представлены в рисунке 5.4.

Так, при неодонтогенных воспалительных заболеваниях мягких тканей лица (аденофлегмоны, абсцессы, флегмоны, фурункулы) выявлено снижение скорости распространения ультразвука относительно симметричной здоровой стороны у взрослых на 4,6 - 7,7%, по сравнению с детьми 3-7 лет.



**Рис. 5.4. Скорость распространения ультразвука при воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области.**

Как видно из рис. 5.4 скорость распространения ультразвука зависит от формы воспалительных заболеваний.

Чем младше возраст больного, тем более выражено снижение скорости распространения ультразвука. По-видимому, это снижение скорости ультразвука обусловлено только за счет уменьшения звукопроводимости мягких тканей и особенностями их строения у детей в младшем возрасте. У больных с абсцессами и флегмонами челюстно-лицевой области одонтогенного происхождения мы установили снижение скорости распространения ультразвука относительно здоровой симметричной стороны на 15,8-19,1%, причем у детей снижение скорости распространения ультразвука более значимо, чем у взрослых.

У больных одонтогенным остеомиелитом челюстей во всех трех возрастных группах установлено снижение скорости распространения ультразвука на 25,8-24,6%, причем это снижение более значимо у детей 3-7 лет.

Таким образом, у больных с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области при поступлении в стационар в 1-3 суток установлено снижение скорости распространения ультразвука в челюстных костях и зависело оно от формы воспалительного процесса.

При воспалительных заболеваниях мягких тканей, прилежащих к челюстным костям, снижается скорость распространения ультразвука, однако это снижение не существенно и, по-видимому, обусловлено увеличением толщины мягких тканей за счет инфильтрации.

При одонтогенных абсцессах, флегмонах и периостите имеет место достоверное снижение скорости прохождения ультразвука по челюстным костям (до 19%), что, по-видимому, связано с перифокальным вовлечением челюстных костей в воспалительный процесс и деминерализацией.

При одонтогенном остеомиелите челюстей как в острой, так и подострой фазе установлено значительное снижение скорости распространения ультразвука. Наибольшее значение скорости распространения ультразвука имело место в острой фазе остеомиелита (до 25,4%). В то же время в подострой - они составили 24,31%.

Полученные результаты позволили сделать заключение, что ультразвуковая остеометрия является высокоинформативным методом, позволяющим состояние костной ткани при воспалительных заболеваниях челюстнолицевой области. Данные ультразвуковой остеометрии можно использовать для дифференциальной диагностики воспалительных процессов не характерно снижение скорости распространения ультразвука по челюстным костям. Для одонтогенных абсцессов, флегмон и периостита характерно снижение скорости распространения ультразвука на 15-19%, а для острого одонтогенного остеомиелита - на 25%.

Таким образом, ультразвуковая остеометрия является дополнительным первично-ориентирующим диагностическим методом, позволяющим оценить изменения в костной ткани на ранних стадиях заболеваний, когда рентгенологически нельзя установить патологию костной ткани.

С целью изучения восстановления скорости распространения ультразвука по челюстным костям нами проведены повторные исследования через 7-10 дней после лечения. К этому периоду стихали признаки острого воспалительного процесса. Наряду с нормализацией ряда клиниколабораторных показателей у основной части больных наступила эпителизация ран, прекращались гнойные выделения.

У больных с абсцессами и флегмонах неодонтогенного происхождения к этому сроку практически восстанавливается скорость распространения ультразвука и имеющееся различие с симметричной здоровой стороной является недостоверным.

## **Ультрасонография**

Ультрасонография широко используется в челюстно-лицевой хирургии для диагностики воспалительных заболеваний, травм и опухолей челюстно-лицевой области. Возможность визуализации внутренней структуры кости на ранних этапах развития патологического процесса имеет важное практическое

значение. Общеизвестно, что рентгенологически можно выявить патологический процесс в зависимости от вида кости и ее строения только при потере минерального вещества от 30 до 50%, и на рентгенограммах могут быть плохо или совсем не выявлены очаги деструкции, расположенные в губчатом веществе.

Есть все основания полагать, что ультразвуковое обследование в стоматологии станет таким же необходимым, как и рентгенологическое. Уже сегодня крупные стоматологические учреждения и центры располагают этой аппаратурой. Для успешного использования УЗИ для диагностики воспалительных заболеваний периапикальных тканей необходимо изучение ультразвуковой семиотики челюстно-лицевой области здоровых людей и, выявить дифференциально-диагностические критерии поражения челюстей и прилежащих мягких тканей. Однако возможность использования ультразвуковой томографии для выявления патологии периапикальных тканей до настоящего времени не была изучена.

В связи с этим нами проведены специальные исследования по изучению возможностей ультрасонографии в визуализации структуры челюстных костей в различных возрастных группах.

Визуализации структуры челюстных костей в различных возрастных группах. Обследовано 55 больных, из них дети в возрасте 3-7 лет 15, 8-18 -15, взрослые -25. Ультразвуковая томография (сканирование) нами выполнялась на аппаратах «Тошиба-АПЛИО» линейными датчиками 7,5 мг.



**Рис.2.6. Аппарат ультразвуковой томографии «Тошиба-АПЛИО».**

Для ультразвуковой томографии мягких тканей лица и челюстных костей специальной подготовки к исследованию не требуются. Метод не имеет противопоказаний. Исследование можно проводить как в специально отведенном кабинете, так и в палате, операционной. Для достижения акустического контакта между кожей и датчиком, исследуемая область обильно смазывалась специальным

акустическим контактным веществом, жидким вазелином или глицерином. Во всех случаях исследования проводили во взаимно перпендикулярных плоскостях сканирования - поперечной, продольной и аксиальной при различных режимах работы прибора, что обеспечивает получение полноценной информации.

Проведенные исследования показали, что кожа лица на ультразвуковых исследованиях отображается, как и в других частях тела, в виде светлой полосы различной толщины, подкожно-жировая клетчатка в виде гомогенного слоя. За ним следует мышечная ткань - в виде световых линий. Такая картина, по-видимому, обусловлена наличием между мышечными волокнами фасциальных прослоек, отличающихся своей плотностью.

Толщина кожи, подкожно-жировой клетчатки и мышц зависела от возраста, конституциональных особенностей, области исследования и плоскости сканирования. Так, при исследовании области тела нижней челюсти, подбородка, альвеолярного отростка верхней и нижней челюсти на эхограммах вслед за кожей и тонкой подкожно-жировой клетчаткой располагается кортикальный слой нижнечелюстной кости, а если расположить датчик вдоль ветви, то кость визуализируется на определенной глубине, т.к. она сверху покрыта большим массивом жевательной мышцы.

### **Ультрасонография в диагностике одонтогенных воспалительных заболеваний**

Исследования последних лет показали, что ультразвуковое исследование может успешно применяться и для диагностики костной патологии, так как опухолевый и воспалительные поражения в основном сопровождаются остеопорозом, благодаря чему они становятся доступными для эхографического исследования.

По данным ряда авторов эхография является объективным методом в определении макроскопической структуры злокачественных и доброкачественных опухолей челюстей и может быть использована для определения границ новообразования (И.В. Каминская, 2004).

Из анализа литературы ультразвуковое исследование нашла широкое применение во всех областях медицины. К сожалению, в стоматологии ультразвуковая диагностика еще не нашла должного применения. Ультразвуковая томографии широко используется в челюстно-лицевой хирургии для диагностики воспалительных заболеваний, травм и опухолей челюстно-лицевой области.

Возможность визуализации внутренней структуры кости на ранних этапах развития патологического процесса имеет важное практическое значение. Общеизвестно, что рентгенологически можно выявить патологический процесс в зависимости от вида кости и ее строения только при потере минерального вещества от 30 до 50%, и на рентгенограммах могут быть плохо или совсем не выявлены очаги деструкции, расположенные в губчатом веществе.

Есть все основания полагать, что ультразвуковое обследование в стоматологии станет таким же необходимым, как и рентгенологическое. Уже сегодня крупные стоматологические учреждения и центры располагают этой аппаратурой. Для успешного использования необходимо изучение ультразвуковой семиотики челюстно-лицевой области здоровых людей и больных с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области, выявление дифференциально-диагностических критериев поражений периапикальных тканей челюстей и прилежащих мягких тканей. Однако возможность использования ультразвуковой томографии для выявления патологии челюстных костей у детей до настоящего времени не была изучена. Описание нормального ультразвукового отображения мягких тканей лица и челюстных костей у детей в литературе носит фрагментарный характер.

В связи с этим нами проведены специальные исследования по изучению возможностей ультрасонография-эхотомографии в визуализации структуры альвеолярного отростка челюстных костей в различных возрастных группах.

Визуализации структуры челюстных костей в различных возрастных группах. Обследовано 55 больных из них дети в возрасте 3-7 лет 15, 8-18 лет 15, взрослые -25.

Для ультразвуковой томографии мягких тканей лица и челюстных костей специальной подготовки к исследованию не требуются. Метод не имеет противопоказаний. Исследование можно проводить как в специально отведенном кабинете, так и в палате, операционной.

Для достижения акустического контакта между кожей и датчиком, исследуемая область обильно смазывалась специальным акустическим контактным веществом, жидким вазелином или глицерином. Во всех случаях исследования проводили во взаимно перпендикулярных плоскостях сканирования - поперечной, продольной и аксиальной при различных режимах работы прибора, что обеспечивает получение полноценной информации.

Проведенные исследования показали, что кожа лица на ультразвуковое исследование отображается, как и в других частях тела, в виде светлой полосы различной толщины, подкожно-жировая клетчатка в виде гомогенного слоя. За ним следует мышечная ткань - в виде световых линий. Такая картина, повидимому, обусловлена наличием между мышечными волокнами фасциальных прослоек, отличающихся своей плотностью.

Толщина кожи, подкожно-жировой клетчатки и мышц зависела от возраста, конституциональных особенностей, области исследования и плоскости сканирования. Так, при исследовании области тела нижней челюсти, подбородка, альвеолярного отростка верхней и нижней челюсти на эхограммах вслед за кожей и тонкой подкожно-жировой клетчаткой располагается кортикальный слой нижнечелюстной кости, а если расположить датчик вдоль ветви, то кость визуализируется на определенной глубине, т.к. она сверху покрыта большим массивом жевательной мышцы.

### **Эхотомографическая картина острых воспалительных заболеваний мягких тканей челюстно-лицевой области.**

Острый гнойный остит - острое воспаление периапикальной костной ткани альвеолярного отростка челюстей - одно из наиболее распространенных одонтогенных воспалительных заболеваний. В основе остита лежит гнойный процесс вызывающий рассасывание и расплавление костного вещества в пределах пародонта одного зуба (Азимов М. и соавт., 2020). Остит возникает как осложнение острого или хронического гнойного периодонтита в результате разрушения кортикальной пластинки альвеолы и прорыва экссудата в костный мозг. При остром остите скопившийся в костно-мозговых пространствах экссудат по системе фолькмановских и гаверсовых каналов прорывается под надкостницу челюсти в проекции причинного зуба. Надкостница отделяется от коркового вещества кости, экссудат и гной скапливаясь под периостом образуют под надкостничный абсцесс, происходит её расплавление и лакунарное рассасывание надкостницы с образованием узур, что создает благоприятные условия для прорыва экссудата под слизистый слой. Воспалённая надкостница отвечает активным построением молодой слоистой кости направленной на ограничение патологического очага от окружающих тканей. Располагаясь доступно (в преддверии рта) признаки острого процесса в надкостнице выходят на первый план. Это связано с тем что основной процесс протекает в кости в пределах пародонта одного зуба, а после прорыва инфекционного процесса воспалительный процесс в надкостнице занимает протяжённость двух и более зубов т.е. фокус воспаления перемещается в мягкие ткани, но это не означает что острый процесс в кости прекратился он продолжается с меньшей интенсивностью, так как, после прорыва экссудата под надкостницу снижается внутрикостное давление накапливаемого экссудата. Остро протекающие в кости (в пародонте одного зуба) воспалительный процесс приводит к остеопении и остеопорозу. Существующие в стоматологии методы рентгенологического контроля не позволяют определить эти изменения в ранние сроки развития остита. Но, как показали наши исследования, эти изменения можно выявить с применением ультразвуковой топографии и эхоостеометрии.

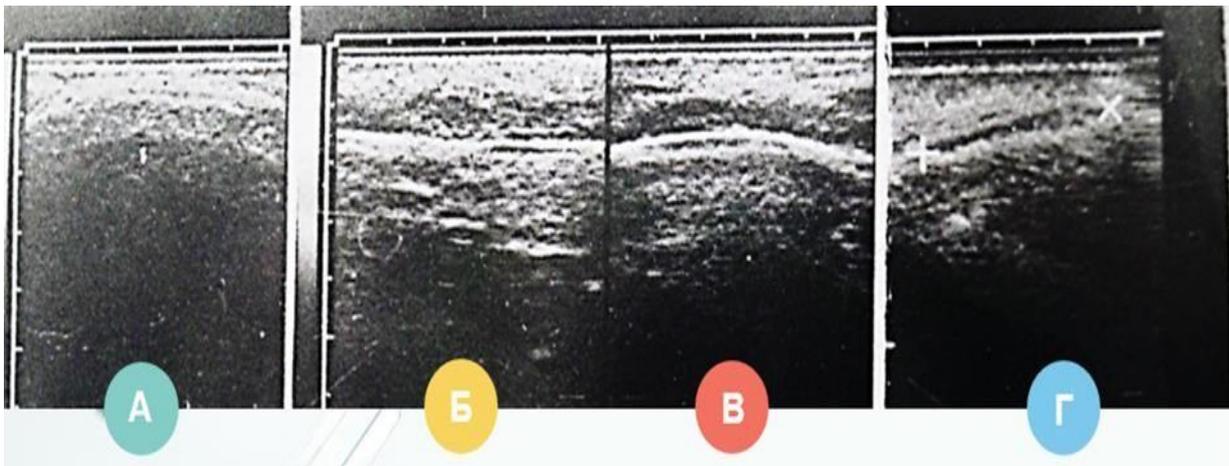
У детей 3-7 лет на современных ультразвуковых диагностических аппаратах возможна визуализация структуры челюстной кости на всем ее протяжении. У детей с 8 до 14 лет установлено уменьшение глубины зондирования ультразвука по мере нарастания возраста. К 14-18 годам визуализируется только наружная кортикальная пластинка челюсти. Внутренняя структура представлена гомогенной зоной с отражением от костномозгового канала. Однако мягкие ткани, находящиеся за костной тканью, не всегда четко визуализируются, что обусловлено значительным поглощением энергии ультразвука в толще кости и отражения от ее передней и задней поверхности. Это обстоятельство определяет и особенности методики исследования костей - необходимость обязательного исследования кости с двух симметричных противоположных сторон. У взрослых на продольных и поперечных ультразвуковых исследованиях видно, что наружная поверхность костной ткани вырисовывается в виде световой полосы, точно повторяющей ее анатомический рельеф.

При остром гнойном остите независимо от возраста как на верхней, так и на нижней челюсти прослеживали довольно однотипную картину: скопление экссудата между компактным слоем челюсти и надкостницей и проявлялось появлением на ультразвуковых исследованиях такого признака как «двойная щель», образованного – а) за счет интенсивного отражения ультразвука надкостницей и компактным слоем челюсти и б) надкостницы и подслизистого слоя. Скопившийся между ними экссудат является эхо- свободной структурой и визуализируется в виде щели. Протяженность этого «двойной щели» достигала 21x18x2мм., над наружной поверхностью надкостницы визуализируется поверхностный гнойный очаг, по своей протяженности он, в основном, соответствовал или же превышал длину «двойной щели», т.е. поднадкостничного очага. На этом же уровне, как правило, выявляли увеличение глубины проникновения ультразвука в кость, которая порой достигала внутреннего компактного слоя челюсти, что свидетельствовала о воспалении кости т.е. остите.

После хирургического вмешательства (удаление причинного зуба, разреза по переходные складки с рассечением надкостницы) через 3-4 дня на ультразвуковых исследованиях гнойный очаг, расположенный на поверхности надкостницы исчезал или не визуализировался. Визуализировалась уменьшенная щель между компактным слоем челюсти и надкостницей, и снижение глубины проникновения ультразвука в кость, что свидетельствовало о восстановлении внутренней структуры челюстной кости.

Для иллюстрации приводит два клинических примера: Б-но С., 18 лет, поступил в клинику с жалобами на болезненную припухлость щеки, боли в разрушенном 6 зубе, усиливающимися при надкусывании. Направительный

диагноз- Острый гнойный периостит нижней челюсти слева от 6 зуба. Из анамнеза установлено, что в течение 3 дней беспокоят боли в разрушенном зубе. На вторые сутки появилась припухлость по переходной складке, которая нарастала и распространилась на щеку. Повысилась температура тела до 37,7°C. При осмотре асимметрия лица за счет припухлости щеки над телом челюсти. Кожа в цвете не изменена. Со стороны полости рта: коронка 6 зуба разрушена, имеется глубокая кариозная полость. Переходная складка на уровне 765 зубов сглажена за счет инфильтрата и отека. При пальпации определяется болезненный ограниченный плотный инфильтрат, 6 подвижен, 7,5 интактны и неподвижны. На R-грамме 6 зуба выявлено расширение периодонтальной щели и очаги резорбции у верхушек корней. При поступлении в стационар установлен диагноз – Острый гнойный остит нижней челюсти. Больному для уточнения диагноза проведена ультразвуковая ультразвуковое исследование. При анализе эхограмм установлено, что в области тела нижней челюсти на здоровой стороне вслед за мягкими тканями визуализируется наружная кортикальная пластинка, вместе с надкостницей она проявляются в виде ровного контура, за которым следует звуковая тень. На стороне поражения отмечали утолщение мягких тканей щеки, вслед за которой между надкостницей и слизистой визуализировалась зона повышенной звукопроводимости 40 x 5 мм, что характерно для экссудата, далее следовала тень, исходящая от утолщенной надкостницы. За ней, между утолщенной надкостницей и наружной контактной пластинкой челюсти визуализировалось щелевидное пространство с повышенной звукопроводимостью характерной для экссудата, то есть наблюдали картину, которую выше мы описали как признак «двойной щели». За компактным слоем визуализировалась внутренняя структура кости, что выражалось появлением дополнительных отражений (рис. 5.5). Аналогичная картина наблюдалась как на поперечных, так и на продольных эхограммах. Больному проведена эхоостеометрия челюсти. Скорость прохождения ультразвука на стороне поражения была снижена на 17,3%. В результате комплексного клинического, рентгенологического и ультразвукового исследований установлен диагноз: острый гнойный остит нижней челюсти слева. Под проводниковой и инфильтрационной анестезией удален 6 зуб, на уровне причинного и соседних зубов произведён разрез переходной складки до кости, получено 3-4 мл. гноя рана дренирована резиновой полоской.



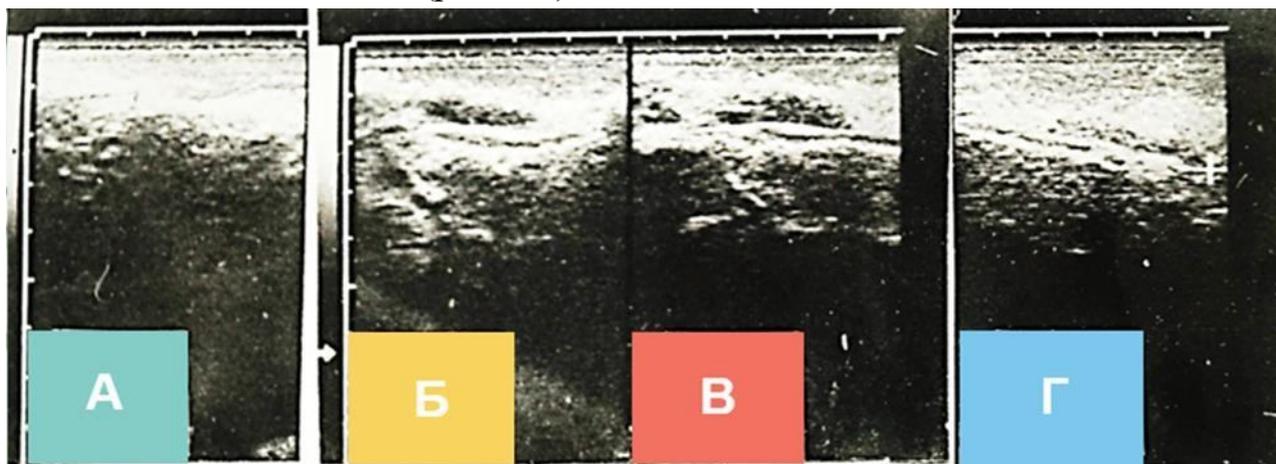
**Рис. 5.5. Ультразвуковое исследование больного с диагнозом Острый гнойный остит нижней челюсти справа**

**а) область нижней челюсти слева (здоровая сторона), б, в) область патологического очага нижней челюсти справа (до операции), г) область патологического очага нижней челюсти справа через неделю после операции.**

Послеоперационный период протекал без осложнений, на 3-4 сутки прекратились гнойный выделения, рана начала эпителизоваться. Проведена эхоостеометрия. Скорость распространения ультразвука на пораженной сторона значительно повысилась и составила 95% относительно здоровой челюсти. На ультразвуковое исследование на 6 день после операции гнойный очаг на поверхности надкостницы не визуализируется. Продолжает визуализировать «двойная щель» отслоенной надкостницы, но щель значительно сократилась и не имела содержимого.

Аналогичную картину наблюдали у больного С. В поликлинике по месту жительства после клинико-рентгенологических исследований был установлен диагноз: острый гнойный периостит верхней челюсти. В клинике ТГСИ проведены комплексное обследование. При поступил в клинику больной предъявлял жалобы на болезненную припухлость щеки, боли в разрушенном 6 зубе, усиливающиеся при надкусывании. Из анамнеза установлено, что в течение 3 дней беспокоят боли в разрушенном зубе. На вторые сутки появилась припухлость щеки, которая нарастала. Повысилась температура тела до 37,7°C. При осмотре асимметрия лица за счет припухлости щеки над телом челюсти. Кожа в цвете не изменена. Со стороны полости рта: коронка 6 зуба разрушена, имеется глубокая кариозная полость. Переходная складка на уровне 765 зубов сглажена за счет инфильтрата и отека. При пальпации определяется болезненный ограниченный плотный инфильтрат, 6 подвижен, 7 удален ранее, 5 интактный и неподвижен. На R-грамме 6 зуба выявлено расширение периодонтальной щели и очаги резорбции у верхушки корней. Анализируя результат эхотомографии

пришли к выводу, что имеется характерная для острого гнойного остита челюсти эхографическая картина. Она проявляется наличием такого эхографического признака, как «двойная щель» - «полость над полостью» - отражения ультразвуковых колебания, появившегося за счет отслоения надкостницы от кости, со скоплением экссудата между ними. «Большой» гнойный очаг находится не под воспаленной надкостницей, а на ее поверхности. По-видимому, именно этим можно объяснить то, что во время вскрытия поднадкостничного абсцесса в большинстве случаев получают гной сразу после рассечения слизистой оболочки, не достигая надкостницы (рис. 5.6).



**Рис. 5.6. Ультрасонограмма больного с диагнозом: острый гнойный остит верхней челюсти слева.**

**А) область верхней челюсти справа. (здоровая сторона). б, в) область патологического очага в двух проекциях, г) область патологического очага через неделю.**

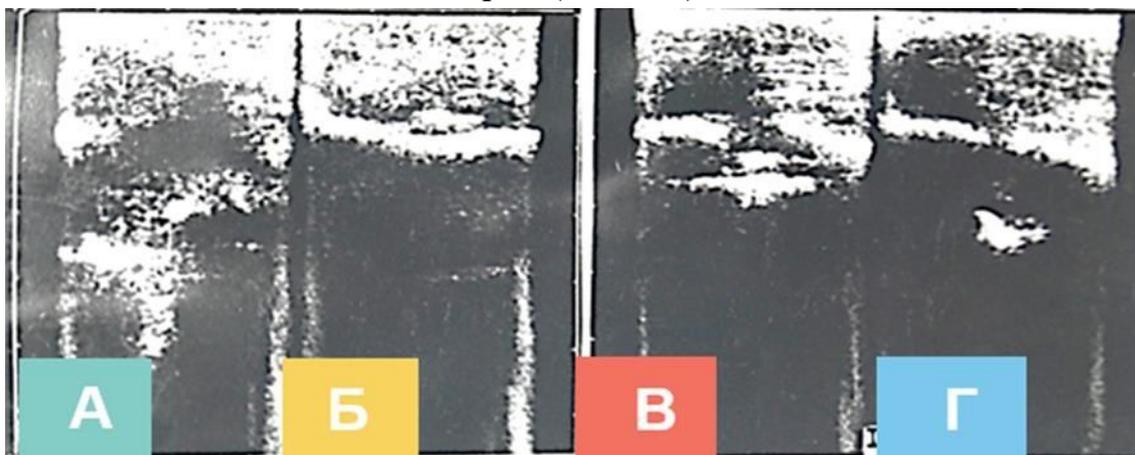
Важным является и то обстоятельство, что на эхотомограммах визуализируется и внутренняя структура кости. По-видимому, при развитии воспаления в периосте с формированием гнойника происходят синхронно изменения во внутренней структуре кости, выражающиеся остеопорозом различной степени. За наличие остеопороза свидетельствуют и данные эхоостеометрии. Скорость распространения ультразвука по кости на стороне поражения снижена на -20% относительно здоровой челюсти. Своевременно оказанная неотложная хирургическая помощь и противовоспалительная терапия способствуют ликвидации воспалительного процесса в мягких тканях и челюстной кости. В результате комплексного клинического, рентгенологического и ультразвукового исследований установлен диагноз: острый гнойный остит верхней челюсти слева. Под проводниковой и инфильтрационной анестезией удален 6 зуб, на уровне причинного и соседних зубов, произведён разрез переходной складки до кости, получено 45 мл. гноя,

рана дренирована резиновой полоской. Послеоперационный период протекал без осложнений, на 2-3 сутки прекратились гнойный выделения, рана начала эпителизоваться. Проведена эхоостеометрия. Скорость распространения ультразвука на пораженной стороне значительно повысилась и составила 93% относительно здоровой челюсти. На ультразвуковое исследование на 4 день после операции гнойный очаг на поверхности надкостницы не визуализируется.

На основании проведенных исследований пришли к выводу, что ультразвуковое исследование может быть успешно использована для диагностики острых воспалительных заболеваний периапикальных тканей.

При исследовании тела нижней челюсти на здоровой стороне вслед за мягкими тканями визуализируется наружная кортикальная пластинка, вместе с надкостницей она проявляются в виде ровного контура, за которым следует звуковая тень.

При остром серозном остите независимо от возраста как на верхней, так и нижней челюсти прослеживается довольно однотипная картина: щелевидное пространство между компактным слоем челюсти и надкостницей со скоплением экссудата. При гнойном остите на ультразвуковых исследованиях такого признака как «двойная щель», или «полость над полостью» образованного – а) за счет интенсивного отражения ультразвука надкостницей и компактным слоем челюсти и б) надкостницы и подслизистого слоя. В периапикальной очаге между надкостницей и слизистой визуализировалась что характерно для экссудата, далее следовала тень, исходящая от утолщенной надкостницы. На этом же уровне, как правило, выявили увеличение глубины проникновения ультразвука в кость, которая порой достигала внутреннего компактного слоя челюсти течения, в подострой стадии остеомиелита, скорость распространения ультразвука несколько восстанавливается, но не достоверно (Рис. 5.7).



**Рис. 5.7. Ультрасонограмма больного с диагнозом: острый одонтогенный остеомиелит.**

**А, Б - область патологического очага в двух проекциях.**

## **В, Г - область патологического очага через неделю.**

В целях изучения зависимости скорости распространения ультразвука от исхода острого одонтогенного остеомиелита мы установили, что она имеет тенденцию к восстановлению у больных с благоприятным исходом (выздоровление). У больных с переходом процесса в хроническую стадию восстановление скорости распространения ультразвука не происходит. Напротив, она продолжает снижаться и дальше и достигает 28-30% относительно симметричной здоровой стороны. Эта закономерность прослеживается у больных всех возрастных групп.

Таким образом, по результатам ультразвуковой остеометрии можно прогнозировать течение заболевания.

Полученные нами данные сопоставлялись с результатами клинико лабораторных, рентгенологических исследований, а также с макроскопической картиной, которую наблюдали во время операции, ежедневных перевязках, клинической картиной течения раневого процесса и в конечном итоге с исходом заболевания.

Сопоставление клинико-лабораторных признаков позволили оценить информативность термографии, эхографии и эхоостеометрии в зависимости от распространенности и глубины залегания гнойно-воспалительного процесса. Термографию и эхографию можно успешно применять в любом возрасте, начиная от новорожденных. Необходимое положение головы и шеи можно придать с помощью ассистента. Поведение больного ребенка мало - что может изменить в картине эхографии. Поэтому, этот метод наряду с эхоостеометрией мы считаем наиболее эффективным при обследовании детей с патологией челюстно-лицевой области.

В процессе работы мы максимально стремились к проведению комплексного обследования, включающего последовательное проведение термографии, затем эхотомографии и ультразвуковой остеометрии.

Ниже материал излагается в той последовательности, в которой мы рекомендуем проводить.

Таким образом, термовизиография ультразвуковое исследование и эхоостеометрия являются высокоинформативными методами обследования при воспалительных заболеваниях челюстных костей и могут быть успешно применены в клинике. Безвредность, простота, безболезненность позволяют рекомендовать их для применения в диагностике одонтогенных воспалительных заболеваний особенно в клинике детской стоматологии.

## **ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ ОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА И ПЕРИАПИКАЛЬНЫХ ТКАНЕЙ**

Согласно по схеме распределения больных в зависимости от формы и тяжести заболевания больные разделены в 4 группы. Первую группу составили 43 больных с диагнозом острый серозный и гнойным периодонтиом, вторую группу составили 40 больных с диагнозом острый серозный и гнойный остит, третью группу составили 21 больной с диагнозом хронический деструктив гранулематозный и гранулирующий остит и четвертую группу составили 28 больных с диагнозом острый остеомиелит.

В разработанной нами методической рекомендации мы исходим из положения, что как правило причиной всех острых воспалительных заболеваний периапикальных тканей зуба является гноеродная инфекция. Её проявления в тканях зуба многолико, в одних случаях это агрессивно протекающий процесс в других это вяло текущий процесс, который мало тревожит своего хозяина. Это во многом зависит от свойств микроорганизма и реактивности макроорганизма. Мы не ставим перед собой задачи углубляться в эти вопросы, однако акцентируем внимание на то, что любая острая боль в зубе – это признак скопления воспалительного экссудата в пульпе, периодонте, костном мозге, прилежащих к челюсти мягких тканях. Острая боль в зубе - это состояние которое требует незамедлительного оттока. Как было описано выше для чёткого представления анатомической структуры вовлеченной в патологический процесс, мы ввели термин из анатомии – зубо-альвеолярный сегмент- т.е. ткани в пределах пародонта одного зуба. Воспалительный процесс пародонта в пределах (костная ткань периапикальной зоны) одного поражённого зуба мы определили, как остит. В данной разделе диссертации мы излагаем принципы лечения, острых и хронических воспалительных заболеваний исходя из предложенной схемы, с учётом, где (СВА, кабинет) эта помощь будет оказываться, каким специалистом (общие стоматолог, зубной врач) располагает ли это учреждение необходимыми инструментами и расходными материалами. Прежде чем начать лечение мы согласовывали с пациентом может ли он повторно прийти на приём, как далеко он живёт, располагает ли он транспортом для поездки в районный центр. Жители сельской местности не могут не только выехать из места жительства, но и по разным обстоятельствам приобрести лекарственные препараты.

### **Лечение периодонтитов по Верлоцкому А.Е.**

Необходимость лечения зубов, пораженных тем или иным видом периодонтита, диктуется следующими тремя моментами: 1) наличием инфекции, гнездящейся

в канале зуба и периапикальных тканях как в острых, так и в хронических случаях (Гутнер, Либин); 2) возможным дальнейшим развитием острого и хронического процесса (острый периодонтит переходит в те или иные формы остеомиелита, хронический—в гранулому, кисто-гранулому, кисту); 3) возможным обострением хронического латентно протекающего процесса.

Все формы и виды периодонтитов в настоящее время поддаются консервирующей терапии. Лишь в случае полной невозможности или безуспешности консервативного лечения периодонтита Верлоцкий А.Е. рекомендует хирургический метод. Сущность консервативного лечения острых периодонтитов состоит в том, что прежде всего нужно освободить корневой канал от распада пульпы, служащего постоянным источником инфекции периапикальных тканей и всего организма. После механического удаления содержимого канал тщательно стерилизуют. Нередко периодонт, огражденный от постоянного инфицирования из канала, самостоятельно, без специального лечения, справляется с попавшей в него ранее инфекцией. Освободив канал корня и верхушечное отверстие, мы даем отток экссудату, имеющемуся в периодонте при экссудативной форме воспаления его и тем самым способствуем затиханию процесса. Нередко несмотря на отток или вследствие недостаточности его, экссудативная форма периодонтита развивается, захватывая окружающие ткани—кость, костный мозг. Лечение такого зуба обычно выходит за пределы консервирующей терапии. Лечение гранулирующих форм периодонтита более затруднительно. Лекарственные вещества могут быть доведены до периодонта лишь в незначительных количествах и только при хорошей проходимости канала и верхушечного отверстия. Терапия периодонта в этих случаях имеет в виду повысить жизнестойкость периодонтита.

В этих целях предложена диатермия, ионизация, введение металлических штифтов за верхушечное отверстие и т. п. Но не всегда эти методы лечения приводят к излечению. Скрыто протекающий гранулирующий периодонтит дает вспышки, переходит в острую экссудативную форму, или же грануляционная ткань не оплотневает, не рубцуется, а продолжает развиваться. В этих случаях необходимо применять хирургические способы лечения.

Основными хирургическими методами лечения хронического периодонтита является резекция верхушки корня и экстракция зуба.

### **Резекция верхушки корня (*resectio apicis radicles*)**

Этот термин введен Парчем в 1896 г. Имеются и другие названия этой операции—*apicotomia*, *amputatio apicis*.

## Показания

Показания и противопоказания к резекции верхушки корня менялись в зависимости от уровня стоматологических знаний. Во времена Парча и несколько позднее—в конце XIX и в начале XX столетия, когда вопросы консервирующей терапии не были так разработаны, как в настоящее время, показания к резекции верхушки корня были достаточно широки. По Вейзеру, например, операция показана при остром и хроническом альвеолярном абсцессе, при упорных десневых фистулах, при небольших корневых кистах. Позднее он добавил еще одно показание—эмпиему гайморовой полости.

В 1911 г. Виллигер устанавливает следующие, также достаточно широкие показания:

- 1) гранулирующее воспаление корневой оболочки, если зуб не поддается лечению обычным путем, сохранение же его почему-либо считается особенно важным;
- 2) небные абсцессы, исходящие от верхних боковых резцов;
- 3) инородные тела, продвинутые за foramen apicale (иглы, гуттаперчевые стерженьки и т. п.);
- 4) перелом зуба в корневой части;
- 5) боковые перфорации корней ложно направленным бором;
- 6) радикулярные кисты.

В наше время, как уже было указано, ряд консервирующих методов дает обнадеживающие результаты при лечении острых и хронических периодонтитов и даже небольших кист, вернее, кисто-гранулом, хотя следует отметить, что консервирующее лечение кисто-гранулом и кист находится еще в стадии изысканий. Таким образом, показания к резекции верхушки корня суживаются.

Мы можем в настоящее время установить следующие показания к этой операции:

- 1) хронические периодонтиты, не поддающиеся консервирующей терапии,
- 2) кисто-грануломы и кисты,
- 3) хронические остеомиелиты.(остит)

## Противопоказания

1. Острая форма периодонтита или обострившееся течение кисто-грануломы, кисты, остеомиелита. В этих случаях стремятся консервирующими мероприятиями купировать обострение с тем, чтобы позднее, когда процесс стихнет, все же произвести резекцию.

Если же консервирующие методы бессильны купировать острый

процесс (это бывает обычно у многокорневых зубов,) эти зубы удаляют.

2. Резкая расшатанность зуба.

3. Большое разрушение коронки зуба в том случае, если ее нельзя восстановить пломбой или покрыть металлической коронкой.

4. Положение зуба вне зубной дуги.

5. Непреодолимые технические трудности, связанные с пломбированием каналов зуба: например, пломбирование каналов многокорневых зубов, обычно очень трудное, в некоторых случаях просто невозможно, так как корни непроходимы, изогнуты, искривлены и т. д. Методы же пломбирования корневого канала со стороны верхушки (см. ниже) иногда тоже технически невыполнимы. В этих случаях резекцию приходится заменять экстракцией зуба. Теоретически возможна резекция корней всех зубов, технически же легко резецируются однокорневые зубы. Это положение стало настолько общераспространенным, что когда говорят о резекции верхушки корня, то обычно подразумевают однокорневые зубы. Резекция двух и трехкорневых зубов представляет уже значительные технические трудности, которые могут быть преодолены лишь врачами, обладающими высокой оперативной техникой.

5. Общее состояние больного, не разрешающее нанесения ему какой бы то ни было травмы.

По мнению Верлоцкого А.Е. экстракция же при таких условиях оставляет в кости особенно заметный, безобразящий дефект. И так как всякий раз при исследовании экстрагированных в таких случаях зубов обнаруживалось, что причиной, поддерживавшей постоянное воспалительное раздражение, служил не весь корень, а лишь его верхушечная часть, то, естественно, возникла мысль о необходимости считаться именно с ней, удалить хирургическим путем именно верхушку корня, для того чтобы сохранить пациенту весь зуб. Мы испытали этот прием на зубах как верхней, так и нижней челюсти и можем рекомендовать его как легко проводимый и чрезвычайно благодарный».

**Техника операции** (в изложении Парча). «Для чистоты операции и для асептического ее выполнения, для того, чтобы быть в состоянии тщательнейшим образом удалить все больное из раны,— словом, для обеспечения успеха, анемия операционного поля представляется условием настолько важным, что я хотел бы поставить ее почти на первом месте, наравне с анестезией. Достаточное обескровливание дает возможность быстро обозреть очаг болезни и наметить сразу правильный путь для операций, делает удобным быструю и тонкую очистку очага болезни и таким образом обеспечивает как антисептическое проведение самой операции, так и прочность, и надежность

результатов ее. Следует избегать частого туширования раны ватой, чтобы не занести в нее болезнетворных частиц.

Естественно поэтому, что, Прибегая к инъекции для местной анестезии, я одновременно стремлюсь вызвать анемию операционного поля и придаю последнему обстоятельству огромное значение». Затем производится дугообразный разрез, также получивший имя этого автора.

«Цель его заключается в следующем: дугообразный разрез широко очерчивает операционное поле; по отделении слизистой и периоста обнажается поверхность кости так, что всю ее на всем протяжении можно хорошо рассмотреть; тогда очаг болезни представляет собой совершенно ясную картину... Это не операционный азарт, а строгое следование хирургическому принципу, заключающемуся в том, что широкое вскрытие очага заболевания— условие, необходимое не только для удовлетворительного объяснения причин заболевания, но и для самой возможности устранения этих причин. Этот широкий разрез необходим для того, чтобы, с одной стороны, дать возможность ясного и беспрепятственного обзора операционного поля, а с другой— чтобы образовать лоскут такой формы и величины, которые обеспечивали бы удобнее придерживание и оттягивание его во все время операции, и чтобы по окончании операции он легко и удобно укладывался опять на прежнее место и там приживал. Широкий разрез делается так, чтобы основание его находилось *vestibulirn oris*; там, где нет зубов, им охватывают весь необходимый участок слизистой, не считаясь с альвеолярным краем; там же, где зубы есть, выпуклость разреза лишь подходит к краю десны... Широкое основание надолго обеспечивает хорошее питание лоскута, разумеется, при одном условии: если при самом выполнении, разреза

заранее учесть условия кровообращения». Произведя разрез, Парч снимает костную пластинку долотом, «которым можно прорезать кость, ударяя по нему молотком или

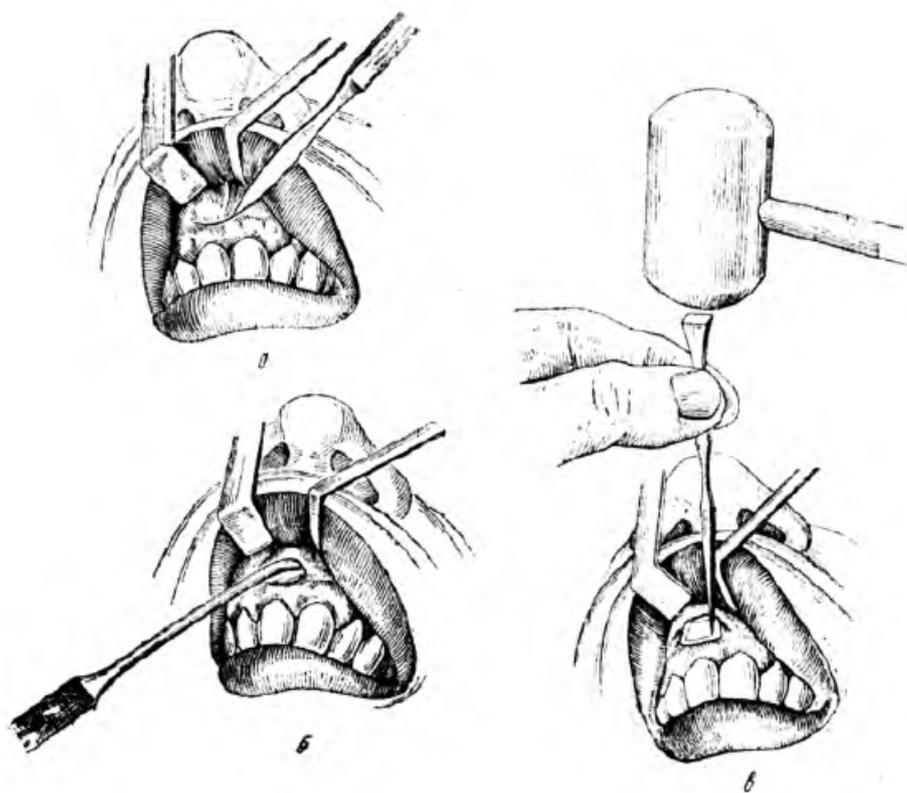
просто ручным нажимом». Парч пользовался также бором. Вскрыв очаг, он удалял грануляционные массы ножом или ножницами и потом уже резецирует верхушку корня. «Она (верхушка — *A B*) непременно должна быть удалена в тех случаях, когда на ней замечаются определенные болезненные изменения или если она мешает основательной очистке всего очага, заслоняя его. Само собой разумеется, что снесению верхушки корня должно предшествовать пломбирование корневого канала. Верхушку корня срезают фиссурным бором с продольными нарезками; отрезанный

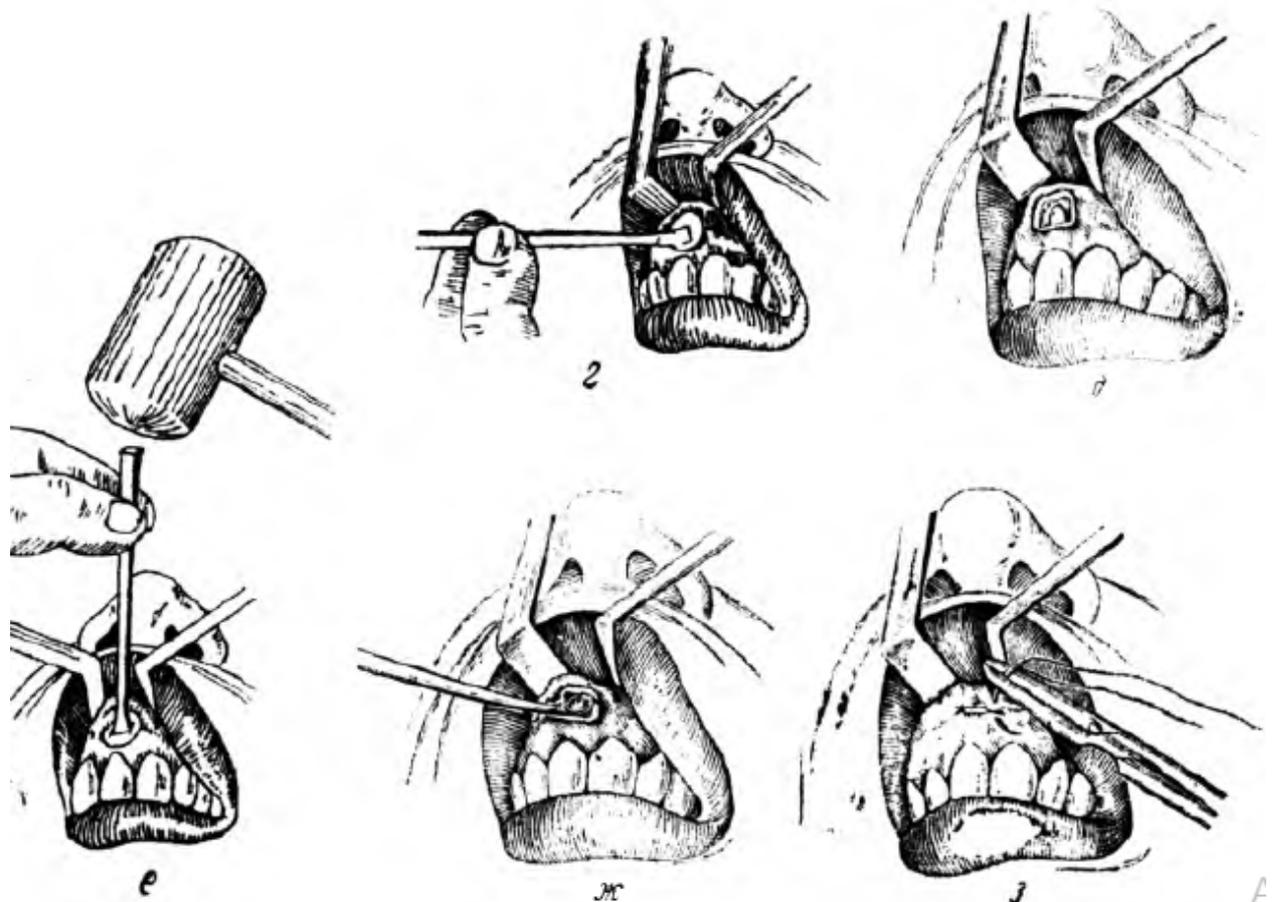
кусочек корня осторожно вынимают пинцетом из полости и затем острой ложечкой (под рукой необходимо иметь ложечки различных номеров) выскабливают из полости остатки грануляционных масс. Грануляции должны

быть удалены настолько основательно, чтобы везде оператор мог видеть здоровую ткань кости. После этого полость хорошо протирают асептическим ватным тампоном; рекомендуется распыление в полости антисептического порошка (иодоформ) как средства, предохраняющего от разложения».

Эти исторические данные не только разъясняют, как развилась описываемая операция, но и дают ряд, установок, не потерявших своей актуальности и до настоящего времени. Что касается техники операции резекции верхушки корня, особенно в изложении ее автора, Парча, то вряд ли к этому можно прибавить что-либо существенное.

Позднейшие авторы только вносили те или иные небольшие изменения, в крайнем случае модифицировали операцию Парча, но не меняли ее основных положений.





**Рис. 19. Последовательные этапы операции резекции верхушки корня (по Парчу 1896)**

#### **Последовательные этапы операции резекции верхушки корня**

При операции на верхней челюсти больному дают закусить между зубами сложенную в несколько слоев марлю, чтобы ослабить силу удара, если работают молотком, и предупредить вывихивание оперируемого зуба. Лучше всего, если больной закусывает уголок четырехугольной марлевой салфетки, остальная часть которой прикрывает подбородок. При операции на нижней челюсти салфетку, служащую для прикуса, вводят в рот, и она препятствует затеканию слюны в рану. Ассистент оттягивает губу при помощи тупых крючков, а хирург производит разрез слизистой оболочки челюсти.

Дугообразный классический разрез Парча является самым рациональным (рис. 19. *о*. В зависимости от случая (например, при резекции верхушки 2—3 зубов) его можно сделать более или менее отлогим. Он дает возможность хорошо видеть рану, хорошо зашивается, образованный лоскут не травмируется во время операции. Неудобен он только в тех случаях, когда из-за неправильного определения показаний к операции хирург во время резекции решает удалить зуб или когда по его небрежности зуб выталкивается из лунки.

Слизисто-периостальный лоскут отслаивается распатором и оттягивается при помощи тупых крючков (острые крючки травмируют лоскут, не имея никаких преимуществ перед тупыми) (рис. 19. Б). Затем приступают к сдвливанию кортикальной костной пластинки, (рис. 19, в .-) Методика сдвливания кортикальной пластинки такая же, как во всех остальных случаях сдвливания кости. Угол между долотом и костью должен быть возможно острее, что смягчает силу удара. Сильные удары молотком могут привести к сотрясению мозга (хотя и в слабой степени). Такие случаи мы наблюдали. Применяя бор, вдалбливание кортикальной пластинки производят все же долотом, так как эта операция, если ее производить правильно, совершенно не травматична. Удалив при помощи долота кортикальную пластинку, обнажив корень зуба и раскрыв периапикальную область с грануляциями, экссудатом и измененной костной тканью, переходят к самой резекции верхушки корня (рис. 19, д). Долото ставят перпендикулярно к длинной оси зуба; срез долота обращен в сторону верхушки зуба, чтобы она получила по наклонной плоскости среза толчок (рис. 19, е). Отсечение верхушки производится одним ударом, сила которого определяется навыком. Автор рекомендую следующую деталь. До удара, отсекающего верхушку, полезно сделать по долоту нерезкий удар, который хорошо фиксирует долото на зубе и дает некоторое представление о том, каким должен быть удар, отсекающий верхушку. Отсеченную верхушку убирают пинцетом или ложкой (рис. 19. ж.) Отсекают верхушку всегда на уровне дна очага (на нижней челюсти—свода очага), чтобы оставшаяся часть корня не препятствовала выскабливанию. Если применяют бор, то берут фрез или крупный круглый бор. В малых очагах предпочтительнее крупный бор, в больших—фрез. Спиливают верхушку зуба, убирают патологически измененную периапикальную ткань, сглаживают края костной раны.

Выскабливание после резекции производят ложками разных размеров, в зависимости от величины очага. Ложкой убирают патологически измененную периапикальную ткань, опилки, ею же выскабливают костное дно очага, состоящее из инфицированной и измененной, кости, и сглаживают костные края раны. Зашивание производится обыкновенными крутыми трехгранными иглами, шелком, нитками или кетгутом (рис. 19, з). Для хорошего прилегания краев лоскута достаточно 1—швов. Удобнее всего, если вовремя операции помогают 2 ассистента—один из них крючками оттягивает мягкие ткани (и лоскут), другой осушает операционное поле; но можно обойтись и одним помощником. Если же имеется специальный расширитель для раны, то можно оперировать и без ассистентов. По окончании операции на верхнюю губу или подбородок накладывают давящую повязку по крайней мере на полчаса. Желательнее оставить ее на несколько часов. Повязку удобнее всего сделать из куса бинта, в

который заворачивают кусочек ваты, благодаря чему получается хорошее прилегание бинта к губе, подбородку и хорошее давление. После операции больного кладут на некоторое время на кушетку (койку), а затем отпускают домой.

Послеоперационный уход за раной несложен. Уже через час после операции больному разрешают принимать пищу, но советуют не производить резких движений губами. Бесперывное поступление в канал экссудата из периапикальной области не дает возможности обеспечить надлежащую сухость канала, что препятствует его пломбированию. Высушивать канал при таких условиях бесцельно. Невозможно высушить канал, если верхушка зуба находится в полости кисты. Выходом из положения является следующее мероприятие. Независимо от состояния канала зуба производят резекцию по вышеописанной методике. В костную рану вводят иодоформную марлю, выполняющую целиком всю полость, и на края раны накладывают провизорный шов. После этого пломбируют канал корня и полость зуба, ставят, если нужно, коронку. Запломбировав корень и зуб, снимают шов и удаляют тампон из раны вместе с попавшими в тампон частицами цемента. Рану вновь слегка выскабливают и накладывают швы (рис. 20).

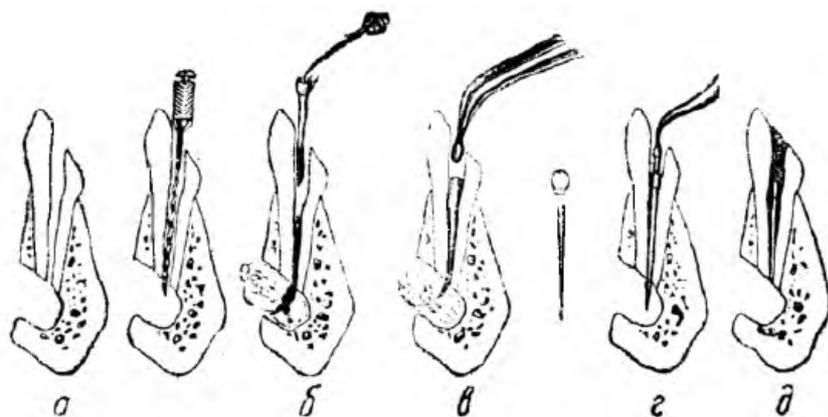


Рис. 20. Пломбирование канала корня во время операции резекции верхушки корня, а—верхушка корня резецирована; б— в костную полость введена марля и зуб продезинфицирован; в—канал зуба запломбирован штифтом; г—марля удалена; д)- -конец штифта срезан

Если канал корня по техническим условиям запломбировать нельзя (например, если на оперируемый зуб поставлена коронка, которую снимать нежелательно) или если во время операции обнаруживают не полностью запломбированный канал, приходится прибегать к ретроградному пломбированию канала или пломбированию со стороны верхушки корня (рис. 21).

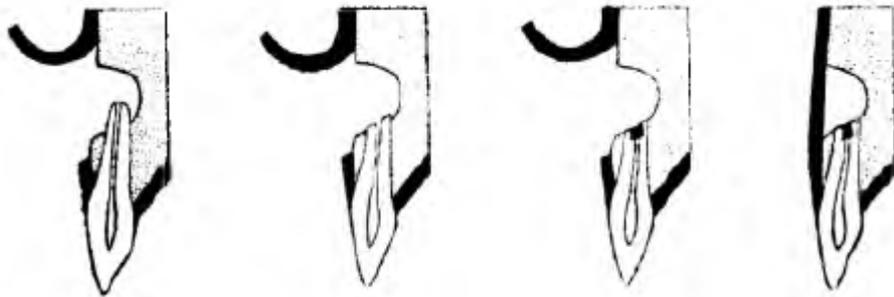


Рис. 21. Пломбирование канала через верхушечное отверстие.

Для этого корень спиливают фрезом наискось от задней стенки корня к передней. Получается плоскость, дающая возможность хорошо видеть срез канала. Затем мелким круглым бором (№ 1), вставленным в прямой наконечник, входят в канал со стороны раны.

### **Осложнения и неудачи**

Первым, хотя и не частым, осложнением бывает кровотечение из мягких тканей. Операционное поле быстро заливается кровью, и без предварительной остановки кровотечения операцию закончить нельзя. Учащийся должен научиться накладывать на зияющий сосуд кровоостанавливающий пинцет (Пеана, Кохера) и, кроме того, уметь обшить кровоточащий сосуд. Эти два надежных способа дают возможность выйти из любого трудного положения при обычных амбулаторных операциях. Для наложения лигатуры на кровоточащий сосуд необходим помощник. Врач берет кровоостанавливающий пинцет в правую руку и «носиком» его захватывает кончик сосуда, располагая инструмент по продолжению сосуда, а не поперек его. После этого на конец сосуда, захваченный пинцетом, ассистент накладывает нитку тонкого кетгута и затягивает первый узел (см. аподактильный узел Гольдина), а хирург снимает пинцет. По снятии пинцета завязывают второй узел.

Обшивание сосуда производится в том случае, если у хирурга нет уверенности, что узел удержится на кончике сосуда. Обшивание производят так: кровоостанавливающий пинцет накладывают на сосуд, как обычно, рядом накладывают шов кетгутом, и ассистент завязывает первый узел его вокруг конца сосуда; после этого хирург снимает пинцет и завязывает второй узел. Иногда кровоточит вся линия разреза. Тогда удобно наложить временный шов на всю толщу переходной складки параллельно альвеолярному краю—кровотечение немедленно останавливается. После операции шов снимают.

Фаульгабер (1914) описывает осложнения, связанные с вскрытием, носовой полости при оперировании в области верхних резцов и вскрытием гайморовой полости при резекции верхушек бикуспидатов и моляров. Эти осложнения крайне редки. Верлоцкий А.Е. описывает два случая вскрытия гайморовой полости при

резекции верхушки клыка. В этих случаях он в противоположность Фаульгаберу рекомендует накладывать швы так, как будто ничего не случилось, и отнюдь не производит тампонаду раны. Рана под швами заживает первичным натяжением, и вскрытые полости без последствий разобщаются с полостью рта. Что касается повреждения а. и п. mentalis, о чем также писал Фаульгабер, то избежать его довольно легко. Разрез мягких тканей делают несколько шире, чем обычно, чтобы при отсепаровке слизисто-периостального лоскута был виден сосудисто-нервный пучок.

Костную же ткань всегда удается хорошо сдолбить без повреждения пучка. Если повреждение пучка все же произошло, то кровотечение легко остановить, введя в foramen mentale комочек кетгутовых нитей. Перерезанный нерв сравнительно быстро восстанавливается.

На опытах с собаками, которым резецировали куски ниже-луночкового нерва длиной до 1 см, наблюдалось восстановление непрерывности нервного ствола спустя 30 дней. Операции на нервах по поводу невралгий также убеждают в больших регенеративных способностях нервов.

Даже в том случае, если foramen mentale забито костной пломбой, нерв восстанавливается полностью, прорастая через пломбу или же по ее краю. Операция резекции верхушки корня дает определенный процент неудач. Правда, Парч их совершенно отрицает. По Блюму, Лимбергу, Львову, процент неудач доходит до 5% по Дионингу, Томасу—до 10%. В связи с этим вопрос о целесообразности резекции верхушки корня стоял на международном конгрессе в Париже в 1927 г. По наблюдениям Верлоцкого Е.Е. процент неудач очень низок: он исчисляет его в долях процента.

Чтобы установить причины неудач резекции верхушки корня, Эфрон произвел ряд опытов, на основании которых он пришел к выводу, что «в 77% случаев из дентинных канальцев, вскрытых на культе корня при lege artis проведенной апикотомии, выселяются в питательную среду микроорганизмы». Следовательно, при резекции верхушки корня «освобождается заключенная в дентинных канальцах флора» и тем создаются благоприятные условия для реинфекции. Из эксперимента Эфрона вытекает строгое требование тщательной пломбировки канала, который содержит неизмеримо больше бактерий, чем дентинные канальцы. Чем же объясняется разрыв между 77% высевания из дентинных канальцев микрофлоры и небольшим процентом клинического неуспеха— 5—0%, а по нашим данным—меньше 1%, в то время как по Парчу отмечается полное отсутствие неуспеха. Это кажущееся противоречие объясняется тем, что во время операции мы имеем дело с тканями человеческого тела, и, следовательно, в них, а не в пробирку, как в опытах Эфрона, поступает ряд бактерий. Ткани хорошо справляются с этой инфекцией. Известный же

процент неудач зависит не столько от микроскопических дентинных канальцев, сколько от инфицирования из основного канала корня, который во всех случаях наших неудач оказался плохо или недостаточно запломбированным.

## **СОВРЕМЕННАЯ МЕТОДИКА ОПЕРАЦИИ РЕЗЕКЦИИ ВЕРХУШКИ КОРНЯ**

**Общая часть** Резекция верхушки корня—операция, ставящая перед собой две задачи. Прежде всего в процессе операции трепанируется кость и открывается хороший доступ к периапикальному очагу. Через трепанационное отверстие мы получаем отток, удаляем грануляции и патологически измененную кость. Другими словами, получаем возможность хирургически воздействовать на заболевший периодонт.

Затем мы удаляем ту часть корня, которая является постоянным источником инфекции. В нижней трети корня, как это установлено Фишером, Гесом и др., корневого канал имеет не только разветвления основного канала, но часто и несколько выходов разветвлений на поверхность корня. Подобные разветвления имеются не только в многокорневых зубах, но и в однокорневых; например, верхние центральные резцы имеют в 2 5% случаев околоврехушечные разветвления каналов. Поэтому, как бы тщательно ни удалялось содержимое канала зуба, все же нет возможности проникнуть во все разветвления канала.

Но, произведя резекцию верхушки корня, удалив грануляции, нельзя еще считать задачу законченной. Инфицированный канал в дальнейшем. Может снова дать те же воспалительные изменения в периодонте. Поэтому необходимо изолировать канал от периапикальной ткани, что достигается герметической пломбировкой канала. Кроме того, задачей пломбирования канала является герметическое закрытие инфицированных дентинных канальцев для изоляции периапикальных тканей от поступления инфекции из канала.

**Техника подготовки зуба к резекции верхушки корня** Канал зуба подвергается механической очистке и последующей стерилизации. Это можно произвести в один сеанс и в следующий сеанс приступить к пломбированию канала.

Верлоцкий А.Е. в своей практике применял для пломбирования каналов серебряные штифты с цементом. Штифт способствует хорошему прилеганию цемента к стенкам канала, обладает олигодинамическими дезинфицирующими свойствами и облегчает технику пломбирования. Что касается цемента, то хотя он и рассасывается, но довольно медленно. В первое время он герметически закрывает верхушечное отверстие и не порист. Пломбирование канала зуба перед резекцией цементом без штифта также применяется довольно широко.

**Техника пломбирования.**

Размешивают жидко цемент и небольшими порциями вводят его на игле Миллера в сухой канал. Заполнив его, вставляют штифт одним движением так, чтобы он шел точно по оси канала, Пломбировку канала и операцию проводят в один и тот же день. Это требование объясняется тем, что пломбировка канала, при которой пломбировочный материал нередко продвигается за верхушку корня, не безразлична для периапикальных тканей, особенно при наличии в них явлений экссудативного воспаления. Если резекция не произведена, то через несколько часов после пломбирования канала может наступить обострение процесса, часто требующее для своего разрешения экстракции зуба, так как отток через канал зуба уже закрыт корневой пломбой.

**Техника операции.** Операция не требует особой психологической подготовки больного. Она несложна, непродолжительна и легко переносится больным, если выполняется правильно.

Анестезия применяется местная (проводниковая или инфильтрационная, в зависимости от зуба). Рекомендуется все же, даже при проводниковой анестезии, применить и инфильтрационную в месте операции, что дает временное обескровливание операционного поля.

Во время операции используется следующий инструментарий:

- 1) зубное зеркало и зубной пинцет как инструменты, необходимые для осмотра и обследования,
- 2) зубные зонды,
- 3) пинцеты анатомические и хирургические,
- 4) скальпели брюшистые, небольшие,
- 5) тупые крючки типа Фарабефа или Миддельдорфа,
- 6) распатор Гартмана,
- 7) долота прямые и желобоватые,
- 8) ложки для выскабливания, односторонние, разных размеров,
- 9) фрезы и круглые боры от № 10.
- 10) Инструменты для наложения швов.

Вопрос о применении долота или бора решается в зависимости от следующих обстоятельств: 1) бор применяется при резекции верхушки корня, когда зуб несколько подвижен и может быть вытолкнут из лунки при работе молотком и долотом; 2) когда больной слишком болезненно реагирует на оперативное вмешательство, в чем врач убедился каким-либо образом до операции. В остальных случаях мы применяем долото.

Этапы операции (рис. 19). Больной садится в кресло (или ложится на операционный стол), и ему придают положение, удобное для производства операции. Так, для резекции верхушек верхних зубов больному придается в кресле такое положение, как при удалении верхних зубов; при резекции верхушек

нижних зубов больной сидит в кресле прямо, как при удалении нижних зубов краевыми(клювовидными) щипцами. Освещение должно быть боковое, не дающее тени от рук врача и хорошо освещающее операционное поле.

### **Воспалительные заболевания периодонта**

Первую группу с диагнозом острый серозный периодонтит составили 13 больных, при внешнем осмотре – нет признаков асимметрии лица и изменения кожных покровов.

*Клинические признаки:* в поражённом зубе, боль – локализованная, ноющая не иррадирует, усиливается при накусывании. Общее состояние удовлетворительное.*Объективные признаки:* больной зуб имеет кариозную полость или постоянную пломбу. Слизистая оболочка десны и переходной складки на уровне периапикальных тканей поражённого зуба без изменений. Камера зуба открыта.

*Диагностика:* Перкуссия - слабо болезненна (незначительная боль), пальпация – безболезненна, зондирование дна кариозной полости безболезненно, ЭОД: реакция на токи свыше 100мкА, рентгенологически– признаков характерных для патологии периодонта нет, компактная пластинка альвеолы не повреждена – гладко очерчена. (проводиться для исключения перфорации дна полости зуба).

Лечение острого серозного периодонтита осуществляли незамедлительно, создавали отток через канал зуба, проводили инструментальную и тщательную медикаментозную обработка корневых каналов. Накладывали временную пломбу. Назначали антибиотики широкого спектра, десенсибилизирующие препараты.

С диагнозом острый гнойный периодонтит составили 20 больных, у которых было непрерывно нарастающая боль в поражённом зубе усиливается при накусывании, постепенно боль становится пульсирующей иррадирует по ходу ветвей тройничного нерва. Появляется чувство «выросшего» зуба. Боль возникает при любом прикосновении к зубу. Нарушается сон, прием пищи, теряет трудоспособность.

*Объективно:* зуб под пломбой или имеет глубокую кариозную полость, не сообщается с полостью зуба, лёгкая перкуссия в любом направлении вызывает сильную боль. Зуб подвижен, не реагирует на температурные и электрические раздражители, на десне нет признаков воспаления.

Переходная складка свободна.

ЭОД. Свыше 100мкАв

*Зондирование* – зонд свободно входит в канал

*Рентгенологически* обычно не наблюдается видимых изменений в периодонте, ширина и очертания периодонтальной щели не изменены.

Общее состояние: удовлетворительное, сон и приём пищи нарушен, появляется слабость и недомогание. Температура тела в норме. На лице признаков нарушения симметрии нет. Кожные покровы в цвете не изменены.

*Лечение острого гнойного периодонтита* начинали незамедлительно- под проводниковой, местной анестезией и внутримышечным введением ПВС создавали отток гнойному экссудату. Пациент сразу после расширения верхушечного отверстия отмечал облегчение. Одновременно назначали внутрь или внутримышечна антибиотики, сульфаниламидные препараты, НПВС, теплые полоскания.

### **Воспалительные заболевания пародонта в пределах зубо-альвеолярного сегмента**

Больные с диагнозом острый серозный остит составили 10 взрослых и 7 детей. *клинические признаки:* острому серозному оститу предшествовала картина острого гнойного периодонтита, боли становятся менее интенсивными исчезает чувство «выросшего» зуба. На лице появляется: отёк, через 12 -48 часов припухлость нарастала, повышается температура, головная боль, бессонница, потеря аппетита.

*объективные признаки:* отёк лице на стороне причинного зуба, пальпация безболезненна, консистенция мягкая. На уровне причинного зуба десна гиперемирована, зуб подвижен, перкуссия слабо болезненна, переходная складка отёчна.

*рентгенологические исследования:* на дентальном снимке кариозная полость глубокая, сообщающая с полостью зуба. Щель периодонта расширена. Деструкция кортикальной пластинки лунки у верхушки корня не определяется.

С диагнозом острый гнойный остит составили 23 больных Клиническая картина острого гнойного остита челюсти разнообразна. Объём и степень поражения кости окружающей корень зуба зависит с одной стороны от давности воспалительного процесса, а с другой от структуры костного вещества.

*клинические признаки:* Нарастающая припухлость лица, локализация которой зависит от причинного зуба. Больные нередко сообщали, что вначале появилась боль в области поражённого зуба, а через 1-3 дня припухлость мягких

тканей, после возникновения припухлости на лице боль в зубе значительно уменьшилась через 2-3 суток боль усилилась стала распространяться на всю челюсть, иррадиировать по ходу ветвей тройничного нерва: в ухо, висок, глаз. Под влиянием тепловых процедур боль усилилась. Больной жалуется на головную боль, недомогание, плохой сон.

Общее состояние при остром гнойном остите удовлетворительное, у отдельных больных -средней тяжести. Температура тела повышена в пределах 37,5- 37,8, °С. В результате возникающей интоксикации появляются общая слабость, разбитость, нет аппетита, мучает бессонница, связанная со значительными болями.

При остите, развившемся вследствие гнойного периодонтита верхних резцов, у 3 х больных на второй – третий день от начала острых болей наблюдают значительную отечность верхней губы, переходящая на крылья и дно носа. Верхняя губа увеличивается в объёме и резко выступает вперед это обусловлено анатомическими особенностями строения зубо-альвеолярных сегментов фронтальной группы зубов верхней челюсти. На уровне резцов верхней челюсти толщина вестибулярной компактной пластинки альвеолярного отростка 0.35-0.45 мм на нёбной стороне 0.5-1.25 мм, на уровне малых коренных зубов эти показатели равны 0.35-1.35 мм. Объём губчатого вещества на уровне резцов и премоляров незначителен. Это определяет особенности патоморфологии остита верхней челюсти и его клинические проявления. На уровне жевательных зубов верхней челюсти толщина вестибулярной компактной пластинки альвеолярного отростка верхней челюсти около 3 мм, а со стороны нёба 4.5-7.5 мм. На уровне резцов и малых коренных зубов верхней челюсти скопившийся экссудат за короткий срок прорывает под надкостницу.

При остите, развившемся вследствие гнойного периодонтита *верхнего клыка* или *малых коренных зубов* у 4 х больных гнойный очаг локализовался в надкостнице, при этом отёк захватывал значительный участок средней и нижней трети лица. Отекали ткани щечной, скуловой области, нижнего и нередко верхнего века.

Острый гнойный остит, развившийся вследствие гнойного процесса от *одного из щечных корней верхнего большого коренного зуба*, у 3 х больных характеризовался припухлостью щечной, скуловой, околушной областей, доходящей почти до ушной раковины. Иногда отёк распространяется на нижнее веко.

Если процесс развивается от небного корня возникает деструкция небной поверхности зубо – альвеолярного сегмента и экссудат прорывается под надкостницу нёба и формируется нёбный абсцесс. Это не проявляется какими-то изменениями на лице. На твердом нёбе возникает припухлость, которая быстро

приобретает полушаровидную или овальную форму Скопление гнойного экссудата под надкостницей твердого нёба приводит к отслаиванию мягких тканей от кости. Это сопровождается болями, нередко пульсирующего характера, усиливающимися при разговоре и приеме пищи. При пальпации в центральном отделе инфильтрата наблюдают размягчение и флюктуацию.

Источником инфекции у 2 х больных явились третий *верхний большой коренной зуб*, остит возник в области бугра верхней челюсти. Отек на лице появляется позже обычного и локализовался в щечной и височной областях.

При остите, развившемся вследствие гнойного остита от одного из *нижних резцов, 3-х больных* характеризовался отеком нижней губы и подбородочной области, *от клыка и малых коренных зубов у 3 х больных* появлялся коллатеральным отеком нижнего отдела щечной области, угла рта, опускающиеся в поднижнечелюстной треугольник.

У 3 х больных при остите в области *больших коренных зубов* нижней челюсти коллатеральный отек возникал в нижнем отделе щечной, поднижнечелюстной и околоушно-жевательной областях. При остром гнойном остите челюсти на уровне причинного зуба возникал отёк и гиперемия слизистой оболочки альвеолярного отростка, переходная складка на протяжении 3-4 зубов была инфильтрирована, утолщена, сглажена, при ощупывании выявляли диффузный болезненный, валикообразный инфильтрат. Гнойник у 2 х больных самопроизвольно вскрылся в полость рта, после чего боль стихла.

При остром остите от жевательных зубов нижней челюсти деструкция кости происходила на язычной поверхности альвеолярного отростка у 1 го больного, экссудат прорывался под надкостницу внутренней поверхности челюсти. Это проявлялось болью при глотании и разговоре. Движения языка затруднялись из-за боли, появлялось ограничение при открывании рта. При остром гнойном остите альвеолярного отростка верхней челюсти на лице отмечалась припухлость, при пальпации увеличенны поднижнечелюстные лимфатические узлы. Открывание рта было свободным, но у 1 го больного в связи с инфильтрацией медиальной крыловидной мышцы наблюдали болезненность и ограничение открывания рта. При осмотре выявляли отёк и гиперемию слизистой оболочки появлялась в области подъязычной складки а так же отек нёбно-язычной и нёбно-глоточной дужек, отек и гиперемия слизистой оболочки появлялись в области подъязычной складки. При пальпации в этом участке определяли болезненность. У больных которым не была оказана неотложная помощь, через неделю и более от начала заболевания гнойник прорывался наружу и гной изливался в полость рта.

Если нёбный абсцесс осложнялся распространением воспалительной припухлости с твердого на слизистую оболочку мягкого нёба, нёбноязычную и нёбно-глоточную дужки, появлялась болезненность при глотании.

**Лабораторная диагностика:** Клиническая картина гнойного остита челюсти подтверждалась данными лабораторных исследований крови. Отмечали увеличение содержания лейкоцитов и значительный нейтрофилёз, СОЭ иногда увеличивалась до 15-20 мм/ч, достигала — до 40-60 мм/ч. Увеличение СОЭ в динамике заболевания указывала на нарастание деструкции в костной ткани пародонта. Изменений в моче в основном небыло, лишь у 2 х больных обнаружили белок (от следов до 0,33 г/л) и лейкоциты в количестве (10-20 в поле зрения).

**На рентгенограмме:** на дентальном снимке глубокая кариозная полость, сообщающаяся с полостью зуба. Щель периодонта расширена. У верхушки щечных или нёбного корня определяли деструкцию кортикальной пластинки лунки, утрату чёткости рисунка губчатого вещества обусловленная инфильтрацией костного мозга.

Располагаясь доступно (в преддверии рта) признаки острого процесса в надкостнице выходили на первый план. Это связано с тем что основной процесс протекает в пародонте одного зуба а после прорыва инфекционного процесса под надкостницу занимала протяжённость двух и более зубов т.е фокус воспаления перемещался в мягкие ткани, но это не означает что острый процесс в кости прекратился он продолжался с меньшей интенсивность, так как, после прорыва экссудата под надкостницу снижалось внутрикостное давление накапливаемым экссудатом.

Остро протекающие в кости (в пародонте одного зуба) воспалительный процесс приводит к остеопении и остеопорозу.

Существующие в стоматологии методы рентгенологического контроля не позволяли определить эти изменения в ранние сроки развития остита. Но, как показали наши исследования, эти изменения можно выявить с применение ультразвуковое топографии и эхоостеометрии.

При одонтогенном остром остите имело место достоверное снижение скорости прохождения ультразвука по челюстной кости что свидетельствует о вовлечении челюстной кости в воспалительный процесс. Снижение скорости прохождения ультразвука у детей острым одонтогенным оститом составило 15,8%, у взрослых-10,7%.

У больных одонтогенным остеомиелитом челюстей во всех возрастных группах установлено снижение скорости прохождения - ультразвука у детей на 25,8 и на 24,6% у взрослых.

**Дифференциальная диагностика остита:** Различие острого остита от периодонтита определяли по локализации очага воспаления, при остите процесс протекает в альвеолярной кости, при периодонтите внутри лунки. Коллатеральный отек при периодонтите ограничивался десной, не распространяясь на мягкие ткани. При остром серозном остите на лице появлялась припухлость в начале в виде отёка одной или двух анатомических пространств, мягкая по консистенции и безболезненная при пальпации. С переходом процесса в гнойную форму отёк сменялся инфильтрацией мягких тканей, прилежащих к челюсти. Инфильтрат становился плотным, болезненным при пальпации.

Для острого гнойного периодонтита характерно чувство «выросшего зуба» острые боли при малейшей нагрузке на поражённый зуб. Острый остит челюсти характеризовался отсутствием или незначительной болевой чувствительностью при перкуссии зуба.

Воспалительные изменения слизистой оболочки по переходной складке при остром гнойном периодонтите проявлялись в виде отека, а при остром гнойном остите челюсти в виде воспалительного инфильтрата с признаками гнойного расплавления периоста.

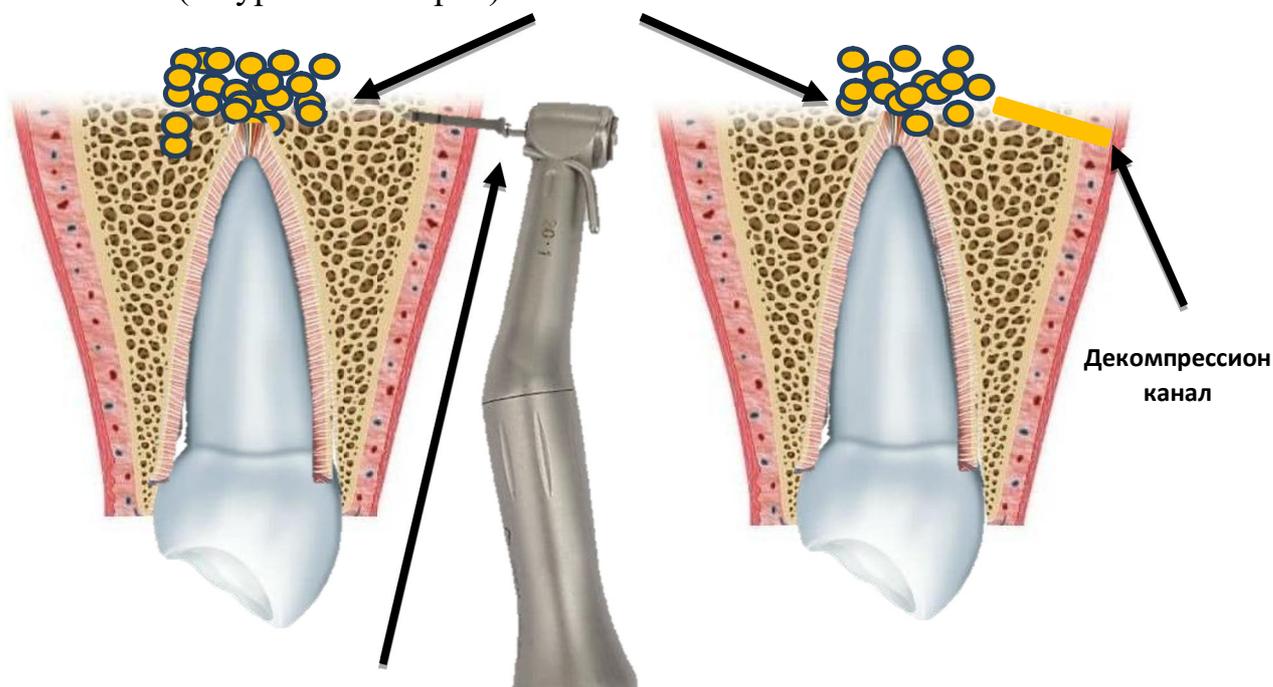
Разграничение между оститом и остеомиелитом определялось характером клинического течения, объёмом поражения костных поражений и вовлеченных в воспалительный процесс мягких тканей - при остите поражается кость в пределах пародонта причинного зуба в виде микроскопических «обратимых» изменений структуры кости. Для остеомиелита характерно поражение пародонта двух и более зубов с некрозом кости с развитием остеогенных абсцессов и флегмон и формированием секвестров различных по размерам.

## ОСТЕОПЕРФОРАЦИЯ

Для уменьшения внутрикостного давления у 11 больных с диагнозом острый серозный остит и у 8 больных с диагнозом острый гнойный остит производили операцию остеоперфорация. Остеоперфорация это хирургический метод лечения, выполняемый для обеспечения наилучшего оттока экссудата с последующим уменьшением внутрикостного давления в воспалённом участке кости. О повышении внутрикостного давления при различных формах воспаления ЧЛЮ в своих работах описал

*Методика проведения операции остеоперфорация:* После проведения асептической обработки и адекватного обезболивания в зависимости от формы одонтогенного остита, при остром серозном остите перфорацию кости проводили напрямую через слизистую оболочку, без разреза На уровне

верхушки корня поражённого зуба тонкой фрезой для кортикальной кости (применяемый в имплантации) проводили отверстия до очага воспаления при малых оборотах от 300 до 1200 об/мин. (при малых оборотах возможно без охлаждения). Перфорационное отверстие производили одиночно или несколько (на уровне моляров).



### остеоперфорация

**Рис. 2.7. Декомпрессии при остром остите**

Через перфорированное отверстие очаг воспаления промывался тёплым антисептическим раствором. При гнойных формах острого одонтогенного остита до перфорации кости производили периостотомию, рану дренировали, одновременно назначали внутрь или внутримышечно антибиотики, сульфаниламидные препараты, НПВС, теплые полоскания.

*Лечение острого гнойного остита:* заключалось в проведении неотложного хирургического вмешательства под проводниковой или местной анестезией, вскрывали поднадкостничный абсцесс, постоянный зуб не имеющий функциональной ценности удаляли, молочный зуб однозначно удаляли.

Отток гноя из околоверхушечного очага достигали следующим образом:

1. Через корневой канал (вскрытие полости зуба и обработка канала).
2. Если воспалительный процесс не купировался, проводили дополнительно разрез слизистой оболочки по переходной складке.
3. Если корни зуба были изогнуты и искривлены, или в канале находился сломанный эндодонтический инструмент, продили разрез по переходной

складке преддверия полости рта, рассекали надкостницу в проекции причинного зуба, трепанировали наружную кортикальную пластинку.

В случае выраженного отека слизистой оболочки десны, сглаженности переходной складки преддверия полости рта проводили периостотомию.

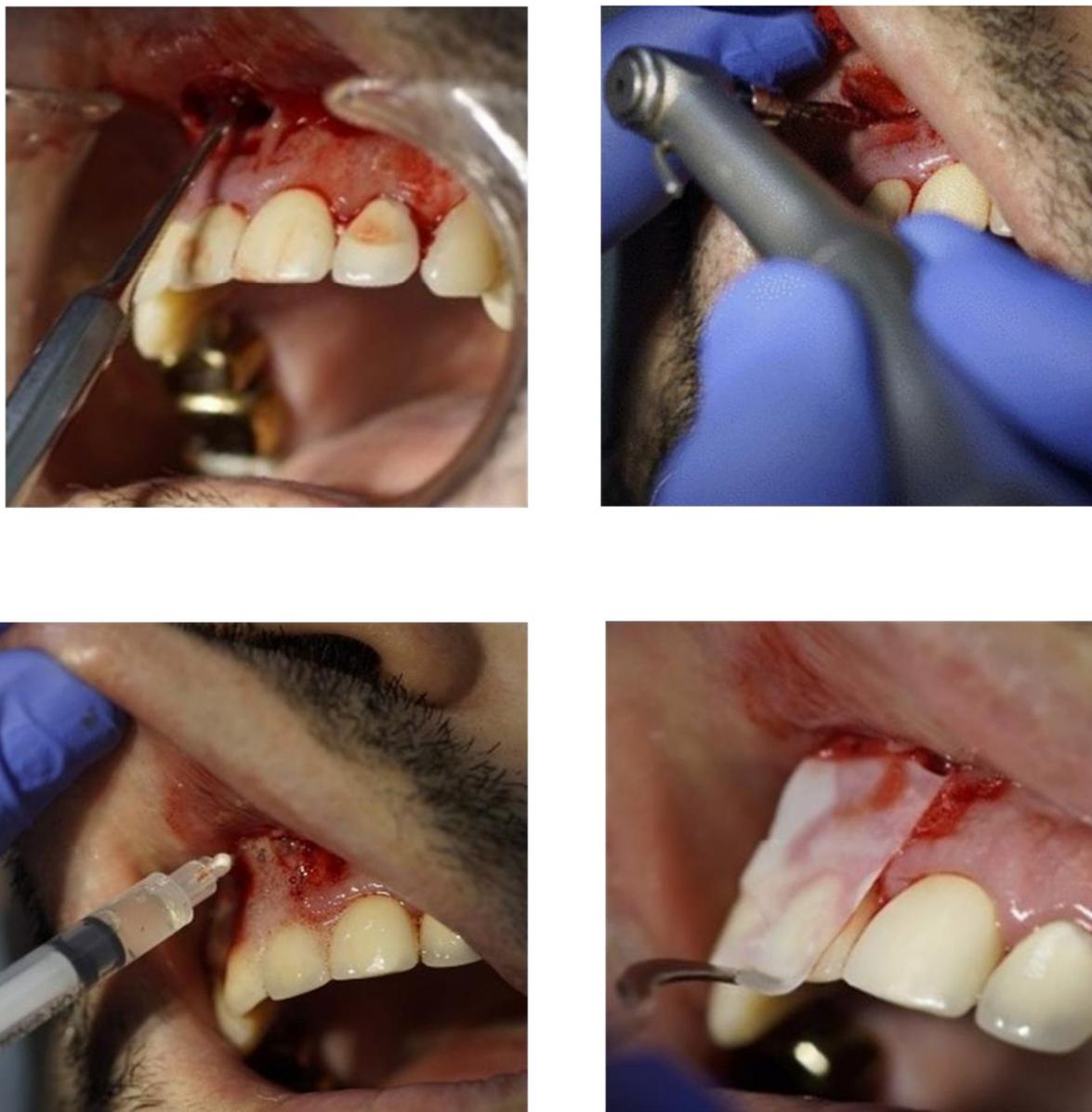
Операцию периостотомии сочетали с остеоперфорацией. Остеоперфорацию проводили тонким фиссурным бором на уровне верхушки корня. После достаточного расширения перфорационного отверстия пациент сразу чувствовал облегчение. Рану дренировали, назначали внутрь или внутримышечно антибиотики, сульфаниламидные препараты, НПВС, теплые полоскания. Если на следующий день не было достигнуто значительного улучшения зуб удаляли.

При расположении под надкостничного гнойника в области преддверия рта, (у 2 х больных) то разрез проводили клювовидным скальпелем параллельно переходной складке через весь инфильтрированный участок: рассекали слизистую оболочку, подслизистую ткань и надкостницу до кости на протяжении 3-5 зубов. Чтобы предупредить слипание краев раны и обеспечить отток гноя, в рану рыхло вводили узкую полоску тонкой перчаточной резины. При локализации гнойника под надкостницей в области бугра верхней челюсти (у 2 х больных) разрез производили по переходной складке в области моляров верхней челюсти, за скуло-альвеолярным гребнем распатором или желобоватым зондом проходили по кости в направлении бугра верхней челюсти (назад и внутрь) и дренировали.

При планировании сохранения зуба немедленно начинали лечение: под проводниковой или местной анестезией проводили разрез по переходной складке до кости в пределах 2 х соседних зубов, отслаивали периост и специальной фрезой для перфорации кортикальной кости (линдерман) в проекции верхушки корня производили отверстия до очага воспаления, создавали отток гнойному экссудату, промывали антисептиками и дренировали (рис. 6.1).

Воспалительный очаг при остите с язычной поверхности нижней челюсти (у 1 го больного) вскрывали разрезом слизистой оболочки альвеолярного отростка до кости в месте наибольшего выбухания инфильтрата. Проходили желобоватым зондом по поверхности кости вниз и, отодвигая надкостницу, создавая условия для оттока гноя. При нёбном абсцессе разрез проводили в области наибольшего выбухания тканей (у 2 х больных), немного отступив от основания альвеолярного отростка, или у средней линии нёба, параллельно ей. Затем в операционную рану вводили

широкую полосу из тонкой перчаточной резины, что позволяло избежать слипания краев раны и создает условия для хорошего



**Рис. 6.1. Больной Хаитов К. 29 лет. Диагноз: Острый одонтогенный гнойный остит. А) периостотомия. Б) остеоперфорация. В) промывание раны через перфорированное отверстие. Г) дренирование.**

оттока гноя. Лучшие результаты дало иссечение из стенки гнойника небольшого участка слизистой оболочки треугольной формы, что обеспечивает более свободный отток гноя.

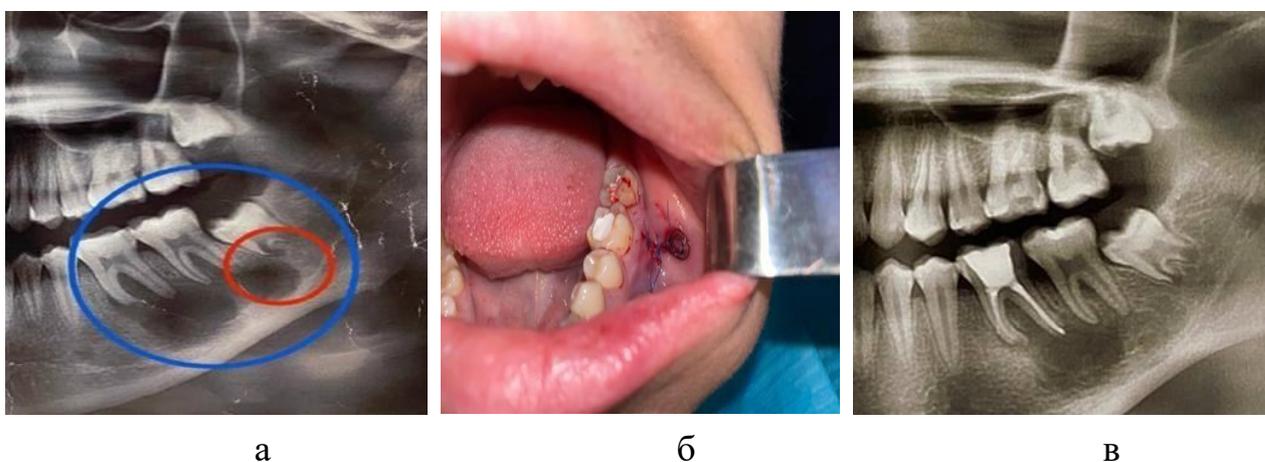
При вскрытии периостита на внутренней поверхности ветви челюсти разрез производил серповидным или обычным скальпелем до кости, рассекали ткани в ретромолярной области (у основания нёбно-язычной дужки), распатором проходили на внутреннюю поверхность ветви челюсти.

Периостит по наружной поверхности ветви нижней челюсти вскрывали разрезом, проведённым вестибулярно на уровне больших коренных 2х - 3х

зубов по косой линии до кости, далее распатором проходили под надкостницу в направлении угла нижней челюсти, отводя кнаружи жевательную мышцу. После вскрытия очага в рану обязательно глубоко вводили резиновую полоску для дренирования. Отсутствие на следующие сутки эффекта от такого вмешательства являлось основанием для госпитализации (у 1 го больного) и проведения оперативного вмешательства наружным доступом.

После вскрытия гнойного очага всем больным назначали полоскание рта антисептиками с содержанием хлоргексидина. Хороший эффект оказывало орошения полости абсцесса раствором лоробена и элюдрила.

*Лечение обострившегося хронического деструктивного остита:* под местной инфильтрационной анестезией проводили вертикальный разрез мягких тканей в проекции апекса корня зуба длиной 0,5 см (Рис. 6.2 а, б, в).



**Рис. 6.2. Больная М. 16 лет. а) рентгенограмма до лечения.**

**б) установка катетера и наложение швов. в) через 6 мес. после лечения.**

Производится скелетирование компактной пластинки фронтального отдела челюсти. При помощи фрезы проводится вскрытие костной полости. Диаметр трепанационного отверстия составил от 0,5 до 1,0 см. Из полости кости эвакуируется содержимое (с возможным взятием на цитологическое исследование). Устанавливали катетер, костная полость промывали теплым антисептическим раствором для удаления продуктов расщепления и ферментов. Осуществляли контроль на гемостаз. Рана ушивалась. В последующем рана промывалась, катетер и швы снимали через неделю.

Таким образом, декомпрессионный метод лечения при хронических заболеваниях периапикальных тканях является ещё одним способом сохранения зуба и является методом выбора для хирурга стоматолога.