

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИОДОНТА И ПАРОДОНТА

Клинико-морфологические формы периодонтитов. Поражения тканей вокруг верхушки корня зуба (периапикальная гранулема, периапикальный абсцесс, радикулярная киста). Заболевания пародонта: гингивиты, пародонтиты, пародонтоз. Одонтогенные кисты.

Периодонт представляет собой сложное анатомическое образование соединительнотканного происхождения, расположенное между компактной пластинкой зубной ячейки и цементом корня зуба. На всем протяжении периодонт находится в непосредственной связи с костью челюсти, через апикальное отверстие – с пульпой зуба, а у краев ячейки – с десной и надкостницей челюсти.

В среднем толщина периодонта равняется 0,20–0,25 мм, однако эта величина может изменяться с возрастом, развитием зуба, его функцией и, наконец, в результате патологического процесса.

Функции периодонта:

- Опорная;
- Участие в прорезывании зубов;
- Трофическая;
- Сенсорная;
- Защитная;
- Пластическая.

Классификация периодонтитов от Всемирной организации здравоохранения базируется на всестороннем подходе к этой теме, поскольку включает в себя не только хроническую форму и острое проявление болезни, но также и типичные, наиболее распространённые виды осложнений. Периодонтиты в МКБ-10 помещены в 11 классе «Болезни органов пищеварения» в разделе К04, то есть, в том, который посвящён заболеваниям периапикальных тканей:

К04.4 — острый апикальный периодонтит пульпарного происхождения. Этот вариант относится к числу классических, при этом причина болезни и её проявления обозначаются чётко и ясно. Для стоматолога первой задачей становится снятие остроты воспаления и ликвидация источника инфекции;

К04.5 — хронический апикальный периодонтит. Очагом инфицирования становится апикальная гранулёма, которая может разрастаться до весьма больших размеров, в этом случае применимы методы хирургии для лечения;

К04.6 — периапикальный абсцесс со свищом. В свою очередь, он подразделяется на дентальный, дентоальвеолярный и периодонтальный абсцесс пульпарного происхождения. Свищи могут сообщаться с ротовой и носовой полостью, кожей и верхнечелюстной пазухой, в зависимости от этого фактора идёт их разделение по классификации;

К04.7 — периапикальный абсцесс без свища. Он может проявляться в виде дентального, периодонтального и дентоальвеолярного абсцесса, а также периапикального варианта без свища;

К04.8 — корневая киста, которая может быть боковой или апикальной и требует более серьезного подхода к лечению, в том числе путём хирургического вмешательства. Консервативный вариант строится на дренировании полости кисты и ликвидации поддерживающей её рост микрофлоры.

ЭТИОЛОГИЯ ПЕРИОДОНТИТА.

По происхождению различают периодонтит **инфекционный, травматический и медикаментозный**. Учитывая, что от патогенетической терапии ожидают максимального эффекта, современные классификации периодонтита должны отражать сущность патологического процесса в периодонте и учитывать причинные факторы: инфицирование, сенсбилизацию тканей периодонта, нарушение трофики, травму сильнодействующими препаратами.

Инфекционный периодонтит. Основную роль в развитии инфекционного периодонтита играют бактерии, преимущественно стрептококки, среди которых негемолитический стрептококк составляет 62 %, зеленающий — 26 %, гемолитический — 12 %. Кокковая флора обычно высевается вместе с другими микроорганизмами — вейлонеллами, лактобактериями, дрожжеподобными грибами.

По способу проникания бактерий инфекционный периодонтит делят на **интрадентальный** и **экстрадентальный**. К последнему может быть отнесен и инфекционный периодонтит, развившийся в результате перехода воспалительного процесса в окружающих тканях (остеомиелит, остит, гайморит и т.д.).

Травматический периодонтит. Возникает в результате воздействия на периодонт как значительной однократной травмы (ушиб, удар или попадание на зуб твердого предмета в виде камешка, косточки), так и менее сильной, но неоднократно повторяющейся микротравмы в результате неправильно (высоко) наложенной пломбы, «прямого» прикуса, при регулярном давлении на определенные зубы мундштуком курительной трубки или музыкального инструмента, а также вредных привычек (перекусывание ниток, надавливание на зуб карандашом и т. д.).

При острой травме периодонтит развивается быстро с острыми явлениями, кровоизлияниями. При хронической травме изменения в периодонте нарастают постепенно: вначале периодонт как бы приспособляется к перегрузке. Затем, при ослаблении адаптационных механизмов периодонта, постоянная травма вызывает хронически протекающий воспалительный процесс. При травматической нагрузке может наблюдаться лакунарная резорбция компактной пластинки альвеолы в области верхушки корня.

Медикаментозный периодонтит. Развивается чаще всего в результате неправильно леченного пульпита, при попадании в периодонт

сильнодействующих химических или лекарственных средств, таких как мышьяковистая паста, формалин, трикрезолформалин, фенол и некоторых других.

ПАТОГЕНЕЗ ПЕРИОДОНТИТА.

Чаще всего воспалительный процесс в периодонте обусловлен поступлением инфекционно-токсического содержимого корневых каналов через верхушечное отверстие. Попадание эндотоксинов в периодонт ведет к образованию биологически активных веществ, усиливающих проницаемость сосудов развивается острый периодонтит. В период острого воспаления в периодонте накапливаются антигены, которые медленно элиминируют из этой зоны вследствие того, что периодонт ограничен кортикальной пластинкой альвеолы. Эндотоксины оказывают сильное антигенное воздействие на иммунологическую систему периодонта и окружающих его тканей

Интенсивность острого периодонтита и степень вовлечения в воспаление окружающих зуб тканей зависит как от вирулентности инфекции, так и от иммунологического статуса организма. Когда иммунологические защитные механизмы ослаблены, затрудняется ограничение местного патологического процесса и развивается острое диффузное воспаление, распространяющееся на тело челюсти с формированием в тканях абсцессов и флегмон, с типичными явлениями интоксикации организма.

Если иммунологические защитные механизмы способны локализовать воспаление у верхушки зуба путем формирования защитного барьера, то процесс не распространяется и приостанавливается на ранней стадии своего развития, признаков острой интоксикации организма не возникает. Развивается хронический воспалительный процесс, так как сохраняется источник инфекции.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПЕРИОДОНТИТА по И.Г. Лукомскому

1. Острый периодонтит
2. Хронический периодонтит:
 - 2.1. Хронический фиброзный периодонтит
 - 2.2. Хронический гранулирующий периодонтит
 - 2.3. Хронический гранулематозный периодонтит, или гранулема
3. Хронический периодонтит в стадии обострения

Острый периодонтит (*periodontitis acuta*) в зависимости от характера экссудата многие авторы разделяют на острый серозный и острый гнойный. Следует сказать, что подобное разграничение на основании лишь субъективных данных не всегда возможно. Кроме того, переход серозной формы воспаления в гнойную протекает очень быстро и зависит от ряда условий, в первую очередь от состояния организма больного.

Продолжительность **острого серозного верхушечного периодонтита** от 2–3 суток до 2 недель.

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

Фаза **острого гнойного воспаления** характеризуется нарастанием лейкоцитарной инфильтрации, а при микроскопическом исследовании, наряду с обычными признаками острого воспаления, может наблюдаться обильная инфильтрация ткани нейтрофилами; увеличивающаяся инфильтрация лейкоцитами ведет к расплавлению ткани и образованию гноя. Ближайшие участки периодонта, кость челюсти, а также десна и мягкие ткани щеки находятся в состоянии реактивного воспаления (гиперемия и отек). Надкостница утолщена, иногда отслоена гноем, определяются резкое полнокровие костного мозга и очаговые нагноения.

Одновременно отмечается резорбция кости лунки с последующим замещением отдельных ее участков соединительной тканью. В более отдаленных от воспалительного фокуса участках стенки лунки наблюдается размножение клеточных элементов за счет неповрежденных тканей.

Осложнения: В ряде случаев отмечается значительный коллатеральный отек окологлазничных тканей. При образовании абсцесса может наблюдаться выделение экссудата под истонченным слоем слизистой оболочки десны. В случае прорыва гноя и образования свища на десне или кожных покровах лица напряжение тканей уменьшается и боль становится менее интенсивной. С корней малых и больших коренных зубов верхней челюсти нагноение может перейти на верхнечелюстную пазуху и вызвать ее воспаление.

При **хроническом фиброзном периодонтите** отмечается уменьшение числа клеточных элементов и увеличение грубоволоконистой фиброзной ткани. В отдельных участках периодонта наблюдаются воспалительные мелкоочаговые инфильтраты и склероз сосудов. Беспорядочное расположение грубоволоконистых структур в периодонте придает ему характер рубцовой ткани и сопровождается диффузным утолщением верхушечного участка периодонта.

Хронический гранулирующий периодонтит характеризуется образованием грануляционной ткани, которая содержит большое количество капилляров, фибробластов, круглых плазматических клеток, лимфоцитов и гистиоцитов. В период формирования молодой грануляционной ткани в ней увеличивается количество гликогена, нейтральных и кислых мукополисахаридов. Замещение верхушечного участка периодонта грануляционной тканью сопровождается деструкцией, разрушением

околоверхушечных тканей с рассасыванием остеокластов не только компактной пластинки альвеолы, но и цемента, а в отдельных случаях и дентина корня зуба. Грануляции прорастают в костномозговые пространства челюсти, образуя свищи с гнойным отделяемым, а иногда поддесневую или подкожную гранулему. Грануляционная ткань нередко образуется на стенке свищевого хода и выбухает из него в виде мягкого разрастания.

Хронический гранулематозный периодонтит (гранулема) является более стабильной и менее активной формой, чем гранулирующий, так как воспалительный отек и воспалительная гиперемия при этой форме воспаления заменяются пролиферативными процессами. При гранулеме, а также и при хроническом гранулирующем периодонтите происходит частичное замещение тканей периодонта грануляционной тканью. Однако при гранулеме участок грануляционной ткани отграничен от окружающей кости периферической фиброзной капсулой, волокна непосредственно переходят в ткань периодонта.

Большинство гранулем, помимо грануляционной ткани, содержит эпителиальные тяжи, или эпителиальную выстилку. В связи с этим околокорневые гранулемы по своему анатомическому строению разделяются на простые (не эпителиальные) и сложные (эпителиальные).

Патогистологические особенности

Периапикальная гранулема представлена участком грануляционной ткани, которая окружена фиброзной тканью. В инфильтрате обычно присутствуют лимфоциты с примесью нейтрофилов, плазматических клеток и макрофагов. В некоторых случаях в очаге воспаления присутствуют элементы островков Малассе, кристаллы холестерина и гемосидерофаги.

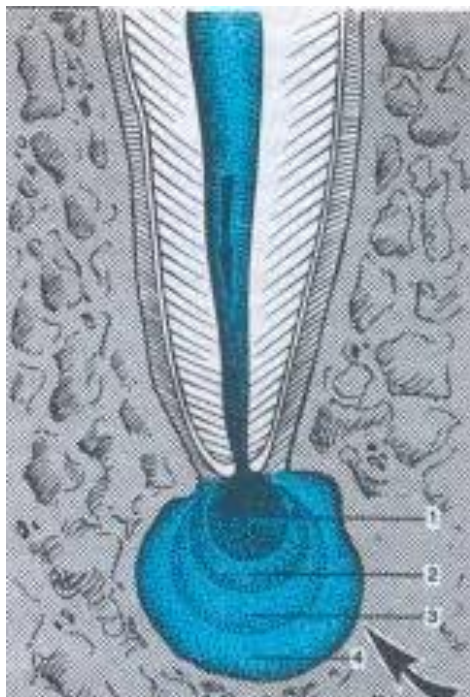


Рисунок 1. Реактивные зоны корневой гранулемы.

В зрелой гранулеме несколько зон, представляющих собой единый вид защиты организма от проникновения инфекции из корневого канала (рис. 1):

1. Зона некроза. Эта зона содержит некротизированные ткани и бактерии.
2. Зона контаминации. В этой зоне находятся лейкоциты, лимфоциты и остеокласты.
3. Зона раздражения. Зона содержит грануляционную ткань, в этой зоне отсутствуют живые микроорганизмы.
4. Зона стимуляции. Зону характеризует активность osteo- и фибробластов, создающих коллагеновые волокна.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПЕРИОДОНТИТ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ

Патоморфологические изменения при обострении хронического периодонтита

зависят от давности воспалительного процесса и от различной иммунологической реактивности организма. В основном они проявляются увеличением экссудата и числа нейтрофильных лейкоцитов, клеток и волокон. Клиническая картина соответствует острому периодонтиту, а рентгенологическая – хроническому.

ПЕРИАПИКАЛЬНАЯ (РАДИКУЛЯРНАЯ) КИСТА

Периапикальная киста – полостное образование с эпителиальной выстилкой, воспалительного генеза, расположенное в периапикальной области нежизнеспособного зуба. Наличие эпителиальной выстилки – характерная особенность одонтогенных кист. Источником эпителия обычно являются островки Малассе, реже - эпителиальная выстилка десневого кармана, эпителий придаточных пазух и эпителиальная выстилка фистул. При локализации кисты сбоку от корня зуба говорят о *латеральной радикулярной кисте*. Если полостное образование обнаруживается в апикальной области удаленного зуба, говорят о *резидуальной периапикальной кисте*.

Патогенез периапикальной кисты.

Можно выделить 3 фазы патогенеза периапикальной кисты:

1. Воспалительная реакция в периапикальной области стимулирует пролиферацию клеток островков Малассе. Большое значение в этой ситуации принадлежит эпидермальному фактору роста, который накапливается в периапикальной области и стимулирует пролиферацию эпителиальных клеток.
2. Считается, что формирование полости начинается с гидропической дегенерации и некроза эпителиальных клеток, расположенных в центре островков Малассе по причине нарушения питания. В участки некроза поступают нейтрофилы, формируются множественные мелкие полости, которые, сливаясь, образуют одну полость, заполненную жидкостью.
3. Повышение в сформировавшейся полости концентрации разнообразных молекул приводит к увеличению в ней осмотического давления. По осмотическому градиенту жидкость из окружающих тканей поступает в полостное образование, способствуя повышению гидростатического давления в полости и, соответственно, ее увеличению. Под действием высокого давления и активности макрофагов и лимфоцитов может активизироваться резорбция кости, что может способствовать прогрессирующему увеличению полостного образования.

Клиническая картина

В большинстве случаев симптоматика периапикальных кист выражена слабо. Наиболее частый симптом – медленно нарастающая припухлость в области поражения. Рентгенологически, большинство периапикальных кист представлены округлым рентген-прозрачным участком; связанный с кистой зуб может быть смещен, корень зуба нередко подвергается резорбции. Рентгенологически достаточно сложно дифференцировать периапикальную

кисту с периапикальной гранулемой. Считается, что периапикальный очаг диаметром более 2 см в большей мере свойственен периапикальной кисте.

Патоморфологические особенности.

Макроскопически периапикальная киста может иметь сферическую или овоидную форму, толщина стенки вариабельна (до 5 мм). Внутренняя поверхность - гладкая или морщинистая. В толще стенки могут определяться желтые узелки. Жидкость в просвете полостного образования может быть коричневого или соломенного цвета. Микроскопически выстилка кисты представлена многослойным плоским неороговевающим эпителием. Толщина выстилки – неравномерная, обычно от 6 до 20 слоев клеток. В эпителии могут отмечаться явления спонгиоза, экзоцитоза и гиперплазии. В 10% периапикальных кист, в эпителии выявляются кальцинаты аркообразной формы (тельца Раштона), могут также выявляться и гиалиновые тельца. Стенка полостного образования представлена плотной соединительной тканью с различной степенью инфильтрации макрофагами, лимфоцитами и нейтрофилами.

ПЕРИАПИКАЛЬНЫЙ АБСЦЕСС

Периапикальный абсцесс – острое очаговое гнойное воспаление в области верхушки нежизнеспособного зуба (рис.2). Развитие периапикального абсцесса может возникнуть как первичное проявление периапикальной патологии, а может сформироваться как обострение хронического воспалительного процесса. Возможен вариант, когда острое периапикальное воспаление не приведет к формированию абсцесса, такой вариант патологии корректно назвать – *острый апикальный периодонтит*. В большинстве случаев источник инфекционного поражения очевиден, как правило, это пульпит, однако описаны случаи развития периапикального абсцесса в области здорового зуба. Помимо перечисленного, периапикальный абсцесс может возникнуть вследствие травмы и лечебных манипуляций, затрагивающих корневые каналы.

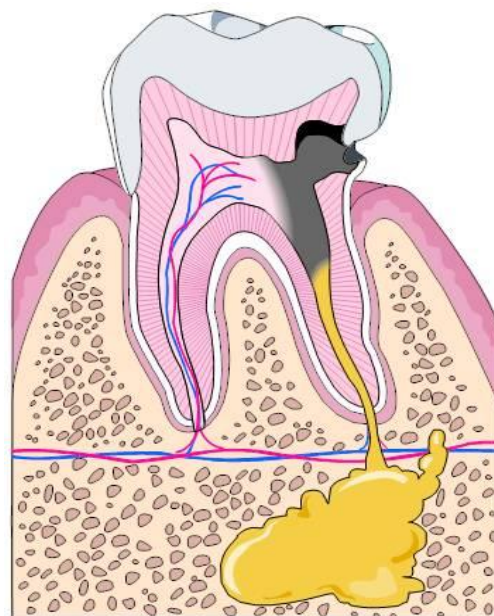


Рис. 2 Периапикальный абсцесс

Клиническая картина

В клинической практике выделяют вариант периапикального абсцесса с яркой клинической симптоматикой и асимптомный вариант. В начале формирования периапикального абсцесса появляется болезненность пораженного зуба, исчезающая при надавливании. При прогрессировании заболевания болезненность становится более интенсивной, особенно усиливающаяся при перкуссии, возможно развитие экстррузии зуба, выраженного отека и гиперемии мягких тканей. Наряду с этим присутствуют общие проявления инфекционного процесса – лихорадка, озноб, слабость и

головная боль. Для периапикального абсцесса весьма характерно дренирование с формированием фистул (свищей). Свищи чаще развиваются в щечной области, по причине меньшей кортикальной пластинки щечной поверхности. Результатом дренирования апикального абсцесса обычно является затухание симптоматики. Рентгенологически отмечается утолщение апикальной части периодонта, наличие рентген-прозрачного очага без четких границ.

Патогистологическая картина.

Периапикальный абсцесс представлен плотным расположением большого числа сегменто-ядерных лейкоцитов с примесью макрофагов и некротических масс, иногда в очаге поражения могут присутствовать колонии микроорганизмов.

Осложнения периапикального абсцесса:

- Синусит (чаще всего верхнечелюстной).
- Остит, периостит, остеомиелит.
- Целлюлит, флегмона лица и шеи.
- Ангина Людвига.
- Тромбоз кавернозного синуса.
- Сепсис.

ПАРОДОНТ – комплекс окружающих зуб тканей, которые обеспечивают фиксацию зуба в челюсти и его функционирование. Составные компоненты пародонта: кость альвеолярного отростка, периодонтальная связка, цемент корней зубов, десна и слизистая альвеолярного отростка челюсти. Десна подразделяется на *прикрепленную десну* – часть десны, прочно и неподвижно связанная с надкостницей; *свободную десну* - окружает пришеечную часть зуба и включает в себя *край десны*. Зубодесневая борозда со стороны десны покрыта оральным бороздчатым эпителием, который глубже переходит в соединительный эпителий, прикрепляющий зуб к десне. Периодонтальная связка представлена пучками плотно расположенных толстых коллагеновых волокон, между которыми располагается рыхлая соединительная ткань с капиллярами и нервными волокнами. Представленная структура обеспечивает одновременно упругость и эластичность связочного аппарата. Волокна периодонтальной связки с одной стороны прикрепляются к цементу, с другой к кортикальной пластинке альвеолярного отростка.

Функции пародонта:

- *Пластическая* – способность систематического восстановления и обновления клеток пародонта
- *Трофическая* – обеспечивается широко развитой сетью анастомозирующих капилляров
- *Барьерная* – способность противостоять воздействию инфекционных агентов, внешних факторов, устойчивость при нагрузках

- *Амортизирующая* – обеспечивается коллагеновыми и эластическими волокнами
- *Рефлекторная регуляция жевательного давления*

КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПАРОДОНТА

Американская академия пародонтологии (ААР), 1999г.

1. БОЛЕЗНИ ДЕСЕН

- А. Болезни десен, вызванные зубным налетом
- В. Болезни десен, не связанные с зубным налетом

2. ХРОНИЧЕСКИЙ ПАРОДОНТИТ

- А. Локальный
- В. Генерализованный (>30% вовлечено)

3. АГРЕССИВНЫЙ ПАРОДОНТИТ

- А. Локальный
- В. Генерализованный

4. ПАРОДОНТИТ, КАК ПРОЯВЛЕНИЕ СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- А. Связанный с гематологическими расстройствами
- В. Связанный с генетическими расстройствами
- С. Неспецифические

5. НЕКРОТИЗИРУЮЩИЕ БОЛЕЗНИ ПАРОДОНТА

- А. Язвенно-некротический гингивит
- В. Язвенно-некротический пародонтит

6. АБСЦЕССЫ ПАРОДОНТА

- А. Десневой абсцесс
- В. Периодонтальный абсцесс
- С. Перикорональный абсцесс

7. ПАРОДОНТИТ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С ПОРАЖЕНИЕМ ЭНДОДОНТА

8. ВРОЖДЕННЫЕ И ПРИБРЕТЕННЫЕ АНОМАЛИИ И ПОРОКИ

А. Локальные дентальные факторы, определяющие или предрасполагающие развитие пародонтита ассоциированного с зубным налетом

- В. Деформации слизистой десен вокруг зубов
- С. Деформации слизистой десен при отсутствии зубов
- Д. Травматическая окклюзия

Под термином болезни пародонта обычно понимают воспалительные поражения пародонта связанные с образованием микробного налета. Хронический гингивит, за малочисленными исключениями, является первой стадией хронического пародонтита. Достаточно большое число заболеваний, характеризующихся поражением слизистой полости рта, могут распространяться на десны (туберкулез, сифилис, болезнь Крона и т.д.), однако в развитии болезней пародонта эти заболевания не играют существенной роли.

ГИНГИВИТЫ

Гингивит - воспаление, ограниченное мягкими тканями, которые окружают зуб. Условно, все разновидности гингивитов можно разделить на 4 категории:

- Гингивиты, связанные с образованием микробного налета
- Аллергические гингивиты
- Гингивиты, обусловленные воздействием лекарственных препаратов
- Гингивиты, обусловленные воздействием инфекционных агентов
- Язвенно-некротический гингивит
- Абсцесс десен
- Гингивит, как проявление дерматологических, системных и др. заболеваний
- Гингивит беременных

Воспаление десен может *иметь локальный и генерализованный* характер. Поражение может ограничиваться краем десны – *маргинальный гингивит*, десневым сосочком - *папиллярный гингивит*. Если отмечается поражение края десны, десневого сосочка и прикрепленной десны, такая форма именуется – *диффузный гингивит*.

Частота гингивита довольно высока во всех возрастных группах, у женщин отмечается резко выраженное увеличение частоты гингивитов в пубертатный период и в период беременности. В таблице 2 представлены основные факторы, которые могут способствовать развитию хронического гингивита.

Клиническая картина

В норме десна имеет кораллово-розовую окраску. В условиях воспаления десна приобретает красный цвет, в определенных случаях окраска может принимать ярко красный и даже пурпурный цвет. Другим характерным проявлением воспаления десны является отек. Десневой край может убывать, становится округлым, гипертрофироваться. Кровоточивость десен обычно выражена слабо или умеренно, в десневых бороздках может определяться экссудат. Когда хроническое воспаление десны характеризуется разрастанием соединительной ткани - *гиперпластический гингивит* наблюдается неравномерное увеличение десен. В тяжелых случаях при хроническом гингивите могут формироваться опухолеподобные образования – пиогенные гранулемы, которые представляют собой очаги воспаления с формированием грануляционной ткани.

Патогистологическая картина

Гингивит в начальных стадиях характеризуется слабо выраженной инфильтрацией полиморфноядерными лейкоцитами, которые локализуются субэпителиально. По мере прогрессирования инфильтрация становится более выраженной, в инфильтрате наряду с полиморфноядерными лейкоцитами определяются плазматические клетки и лимфоциты. Могут присутствовать в различной степени выраженности участки фиброза, отека и гиперемии.

Острый гингивит характеризуется яркими признаками воспаления десен – покраснением, умеренным или выраженным отеком, болезненностью десен. На этом фоне может появляться кровоточивость или даже изъязвление десен. В воспалительном инфильтрате наряду с плазматическими клетками и лимфоцитами присутствуют полиморфно-ядерные лейкоциты.

Хронический гингивит – малосимптомное заболевание, характеризующееся слабо выраженным воспалением десен. В развитии хронического гингивита наибольшее значение играют местные факторы – зубной налет, зубной камень и т.д. Микроскопически отмечается слабо или умеренно выраженная инфильтрация плазматическими клетками, лимфоцитами и макрофагами.

Язвенно-некротический гингивит – острое неконтагиозное инфекционное поражение десен, характеризующееся внезапным началом, формированием язв в области десневых сосочков, кровоточивостью и болезненностью в очаге поражения.

Этиология заболевания. Выделен ряд бактерий, которые могут вызывать развитие представленной патологии: *Fusobacterium nucleatum*, *Borrelia vincentii*, *Prevotella intermedia*, бактерии семейства *Treponema*, *Seienomonas*. Имеется также ряд предрасполагающих факторов язвенно-некротического гингивита:

- Стресс
- Курение
- Иммуносупрессия (ВИЧ, инфекционный мононуклеоз)
- Плохое питание
- Плохая гигиена полости рта
- Нарушения сна
- Брекеты-системы

Клиническая картина

Язвенно-некротический гингивит может наблюдаться в любом возрасте, но чаще встречается в юношеском и зрелом возрастном периодах. Классически, заболевание характеризуется воспалением десневых сосочков с кровоточивостью и последующим формированием кратерообразных дефектов. Отмечается выраженная болезненность пораженных десен, неприятный запах изо рта, отложение некротического детрита. Заболевание может прогрессировать в язвенно-некротический пародонтит, некротизирующий стоматит, при распространении на кожу может развиваться *нома* – гангрена мягких тканей лица. Возможно развитие лихорадки, слабости и лимфоаденопатии.

Патогистологические особенности

Микроскопические проявления неспецифичны, на десневых сосочках определяются поверхностные дефекты, дно которых покрыто фибринозно-гнойным экссудатом, подлежащая собственная пластинка слизистой гиперемирована, инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками

и сегменто-ядерными лейкоцитами. Незызвленный эпителий утрачивает роговой слой.

Атипический гингивостоматит (плазмоцитарный гингивит)

Отличительное свойство заболевания – плазмоцитарный инфильтрат. Этиологически заболевание обычно имеет аллергическую природу. Описаны многочисленные случаи развития этого варианта гингивита, как ответ на употребление жевательной резинки, травосодержащих зубных паст и т.д. В некоторых случаях этиологию заболевания установить не удастся.

Клиническая картина

Начало заболевания – острое, характеризуется болезненностью в области десен и твердого неба. Характерно усиление болей при использовании зубной пасты, горячей и острой пищи. Поражение десен имеет диффузный характер, проявляется яркой гиперемией и утратой анатомического рисунка. Поражения слизистой твердого неба обычно имеют менее выраженный характер. Описаны случаи вовлечения в воспалительный процесс языка и губ.

Патогистологическая картина

Атипический гингивостоматит характеризуется псориазиформной гиперплазией¹ и спонгиозом² поверхностного эпителия. Типичным является формирование интраэпителиальных микроабсцессов. Собственная пластинка слизистой выглядит отечной, сосуды ее резко полнокровны, в воспалительном инфильтрате преобладают плазматические клетки.

Гранулематозный гингивит

Характеризуется развитием гранулематозного воспаления в области десен. Гранулематозный гингивит может быть проявлением специфических инфекционных гранулематозных заболеваний (туберкулез, сифилис, микозы), системных гранулематозных заболеваний (болезнь Крона, саркоидоз, гранулематоз Вегенера), развиваться при попадании в слизистую инородных тел, в частности при стоматологических манипуляциях. Существует вариант гранулематозного гингивита в качестве самостоятельной формы, который может быть установлен только после исключения всех вышеперечисленных заболеваний – *неспецифический гранулематозный гингивит*.

Клиническая картина

В случаях неспецифического гранулематозного гингивита и попадания в десну инородных тел очаги поражения могут иметь одиночный и множественный характер. Очаги поражения представлены красными и светло серыми пятнами, обычно менее 2 см в диаметре, часто с вовлечением десневых сосочков. Характерными проявлениями гранулематозного гингивита является болезненность и отсутствие эффекта общепринятых терапевтических манипуляций, и соблюдение гигиены полости рта.

¹ Псориазиформная гиперплазия – равномерное удлинение отростков многослойного плоского эпителия с сохранением дермо-эпидермальной конфигурации.

² Спонгиоз эпидермиса – избыточное накопление жидкости в межклеточном пространстве шиповатого слоя, эпидермис в этом слое напоминает губку (лат. spongiam - губка)

Патогистологическая картина

Характерное микроскопическое проявление гранулематозного гингивита – очаговое скопление клеток макрофагальной природы в сочетании с лимфоцитами. Нередко в очаге гранулематозного воспаления обнаруживаются гигантские многоядерные клетки. Могут быть обнаружены частицы инородного материала. В случаях специфического инфекционного поражения, при помощи специальных окрасок могут выявляться микроорганизмы.

Десквамативный гингивит

Поражение десен, характеризующееся выраженным слущиванием (десквамацией) эпителия, следствием чего некоторые участки десен приобретают ярко-красный (полированный) вид.

Десквамативный гингивит часто является начальным проявлением везикуло-эрозивного поражения слизистой полости рта. У большинства пациентов с десквамативным гингивитом присутствуют такие заболевания, как плоский лишай и различные формы пемфигоидных поражений кожи. Обнаружена связь развития представленной патологии у лиц с повышенным уровнем эстрогенов. Некоторыми исследователями отмечена взаимосвязь десквамативного гингивита с микробным налетом. Десквамативный гингивит обычно являясь проявлением того или иного заболевания не может считаться самостоятельным заболеванием.

Клиническая картина

Десквамативный гингивит в большинстве случаев развивается после 40 лет, при этом отмечается явное преобладание со стороны женского пола. Патология десен формируется постепенно, в начальной фазе поражение десен имеет отграниченный характер. В дальнейшем зона десквамации эпителия постепенно расширяется, при этом процесс может иметь мультифокальный и диффузный характер поражения. Пораженные участки имеют ярко красный цвет. При прогрессировании процесса возможно формирование пузырьков с прозрачным содержимым и эрозий.

Патогистологические особенности

Микроскопическая картина десквамативного гингивита определяется заболеванием, проявлением которой он является.

Лекарственная гиперплазия десен

Представляет собой аномальное увеличение тканей десны в ответ на употребление того или иного лекарственного препарата. Название «гиперплазия» не отражает сущности процессов происходящих при представленной патологии, так как увеличение десен является следствием разрастания компонентов внеклеточного матрикса, а не пролиферации клеток. Среди лекарств, которые могут вызвать гиперплазию десен, выделяют противосудорожные препараты (карбамазепин, натрия вальпроат, фенитоин и др.), блокаторы кальциевых каналов (верапамил, нифедипин, дилтиазем и др.), циклоспорины, эритромицин, оральные контрацептивы. Имеется прямая зависимость между степенью выраженности гиперплазии десен и плохой гигиеной полости рта.

Клинические проявления

Увеличение десен, как правило, развивается спустя 1-3 месяца после начала использования лекарственного препарата. Начальные проявления характеризуется увеличением десневых сосочков. Чаще всего вовлекается передний и лицевой сегменты десен. Увеличивающиеся десна могут прикрывать коронки зубов. Гипертрофия десен на язычной поверхности и распространение процесса на жевательные поверхности зубов могут приводить к нарушениям речи и функции жевания. Смещение языка в условиях выраженной гипертрофии может обусловить нарушение дыхания. Если в условиях гипертрофии десен воспалительный процесс отсутствует, цвет и консистенция десен соответствует норме. При развитии воспаления десна становятся темно красными и отечными.

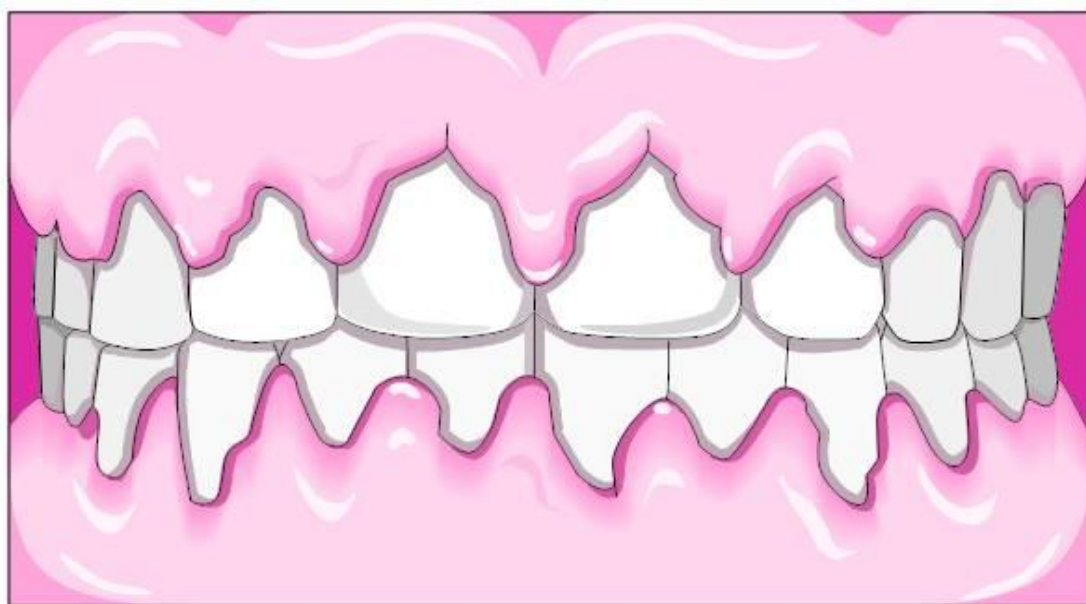


Рис 3. Гиперплазия десен

Патогистологические проявления

Характерным микроскопическим признаком гиперплазии десен является увеличение удельной доли внеклеточного матрикса, главным образом, за счет коллагенового компонента. Поверхностный эпителий формирует участки глубокого погружения в собственную пластинку слизистой. При развитии воспаления в собственной пластинке слизистой отмечается инфильтрация лимфоцитами, макрофагами и плазматическими клетками.

ДЕСНЕВОЙ ФИБРОМАТОЗ

Медленно прогрессирующее увеличение десен неопухоловой природы вследствие разрастания волокнистого компонента соединительной ткани.

Клинические проявления

Десневой фиброматоз может быть семейным (наследственным) и идиопатическим. Поражение десен характеризуется диффузным или

локальным увеличением десен, консистенция которых плотная, слизистая слабо подвижна. В большинстве случаев увеличение десен начинается до 20 лет и часто связано с прорезыванием молочных или постоянных зубов. Иногда увеличение десен бывает выраженным до такой степени, что они полностью закрывают коронку зуба и препятствуют смыканию губ.. Фиброматоз с десен может распространяться на слизистую твердого неба, слизистую дна полости рта. Десна в области поражения становится плотной, имеет характерную окраску, поверхность может быть гладкой, зернистой, в отдельных случаях могут формироваться сосочковые выросты.

Патогистологические особенности

Пораженная десна представлена плотной соединительной тканью с низким сосудистым и клеточным компонентом. Поверхностный эпителий может формировать участки глубокого погружения в подлежащую фиброзную основу. Признаки воспаления либо отсутствуют, либо выражены слабо.

ПАРОДОНТИТ

Пародонтит – воспаление тканей десны, которое ассоциировано с убылью костной части пародонта и частичной утратой связующей функции периодонтальной связки. Характерной особенностью пародонтита является формирование пародонтального кармана, как результата деструкции кости и пародонта, а также миграции шеечного эпителия в апикальном направлении. Наличие микробного налета – ключевой момент патогенеза пародонтита, при этом большое значение имеет концентрация микроорганизмов в налете. Микробные агенты, ассоциированные с хроническим пародонтитом: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides*, *Porphyromonas gingivalis*, и *Prevotella intermedia*.

Патогенез пародонтита

Согласно современным представлениям патогенез пародонтита основывается на двух ключевых состояниях – полимикробная синергия и дисбиоз.

Как видно из представленной схемы (рис. 4) один из ключевых моментов патогенеза пародонтита – формирование дисбиоза, что способствует разворачиванию воспалительной реакции. Выделяемые клетками воспалительного ряда факторы (интерлейкины, ФНО, простагландины) активизируют остеокласты, которые осуществляют резорбцию кости. Важное значение в патогенезе пародонтита отводится матриксной металлопротеиназе, активация, которой стимулирует воспалительную реакцию.

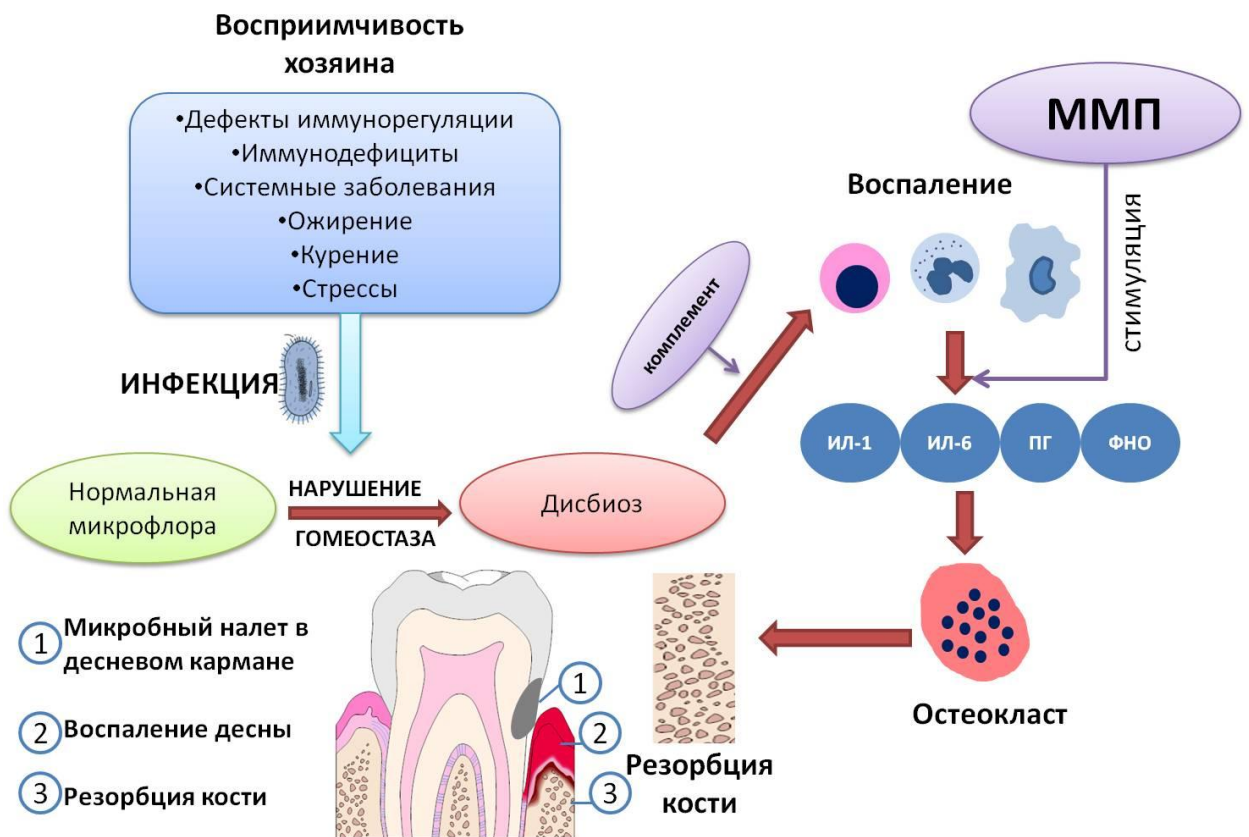


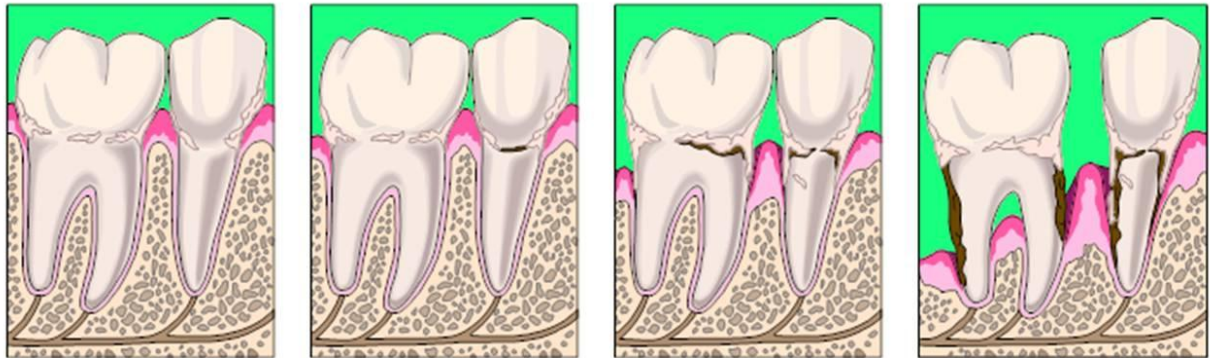
Рисунок 4. Патогенез пародонтита (ММП – матриксная металлопротеиназа, ИЛ – интерлейкин, ПГ – простагландины, ФНО – фактор некроза опухоли- α).

Результатом описанной патогенетической цепи является воспаление десны, прогрессирующая резорбция кости и деструкция периодонтальной связки. Важно отметить особую клиническую значимость пародонтита у пациентов с сахарным диабетом. Клинически доказано, что нарушение метаболизма глюкозы способствует развитию дисбиоза полости рта. При развертывании воспалительной реакции в условиях сахарного диабета повреждение тканей выражено сильнее, нарушаются репаративные механизмы, что способствует прогрессированию воспалительно-деструктивных процессов.

Клинические особенности пародонтита

Хронический пародонтит

Формирование хронического пародонтита, как правило, начинается в юношеском или раннем зрелом возрастном периодах. Развитию деструктивных изменений пародонта предшествует гингивит. Прогрессирование заболевания происходит медленно в течение нескольких годов или даже десятилетий. Характерны периоды обострения и ремиссии. Выраженное прогрессирование деструктивных изменений, как правило, наступает в пожилом периоде. При пародонтите выделяют степени поражения.



I стадия
Зубо-десневой карман до 3-3,5 мм.
Небольшая припухлость.
Деструкция кости отсутствует

II стадия
Зубо-десневой карман до 4-5 мм.
Слабо выраженная кровоточивость

III стадия
Зубо-десневой карман до 6 мм и более.
Кровоточивость и отек десен

Продвинутая стадия

Рисунок 5. Стадии пародонтита

При осмотре пациентов с пародонтитом обращает на себя внимание неприятный запах изо рта, отек и ярко красный или багровый цвет десен, кровоточивость десен и патологическая подвижность зубов. Рентгенологически определяется убыль костной ткани в области корней зубов.

Язвенно-некротический пародонтит

Проявления язвенно-некротического пародонтита практически идентичны язвенно-некротическому гингивиту, к которому присоединяются симптомы деструкции кости и частичной утраты периодонтальной связки. Представленная форма может развиваться из хронического пародонтита. Пациенты с язвенно-некротическим пародонтитом зачастую моложе пациентов с хроническим пародонтитом.

Пародонтальный абсцесс

Пародонтальный абсцесс представляет собой развитие гнойного воспаления в пародонтальном кармане. Как правило, пародонтальный абсцесс формируется из имеющегося поражения пародонта. Факторы ассоциированные с представленной патологией: закрытие входа в зубо-десневой карман, вовлечение зоны разделения корней у многокоренных зубов, сахарный диабет, антибиотикотерапия. Чаще всего пародонтальный абсцесс развивается у взрослых. Пародонтальный абсцесс проявляется в увеличении участка десны, соответствующей боковой поверхности зуба. Поверхность очага – красная, возможно наличие геморрагий. Характерна пульсирующая боль, высокая чувствительность при пальпации, подвижность и экструзия пораженного зуба, лимфаденопатия, лихорадка. После дренирования абсцесса симптоматика исчезает.

Перикоронит

Гнойное воспаление, развивающееся по периферии непрорезавшегося или частично прорезавшегося зуба. Патогенез перикоронита связан с попаданием микроорганизмов или пищевых масс под десневую заслонку, которая покрывает коронку. Если пищевые массы или микроорганизмы проникают глубже, то развивается абсцесс. Развитие абсцесса чаще всего происходит в области нижнего третьего моляра. Клинические проявления во много идентичны пародонтальному абсцессу.

Патогистологическая картина пародонтита

В десне отмечается инфильтрация лимфоцитами, плазматическими клетками и макрофагами, возможно наличие нейтрофилов. Шеечный эпителий с явлениями гиперплазии и экзоцитоза нейтрофилами и плазматическими клетками. Могут также выявляться колонии микроорганизмов.

Агрессивный пародонтит

Агрессивный пародонтит – деструктивное заболевание пародонта, характеризующееся быстрой прогрессией, развитием в раннем возрасте, отсутствием взаимосвязей с системными заболеваниями.

Агрессивный пародонтит обнаруживает более выраженную корреляцию с различными иммунодефицитными состояниями, в сравнении с микробным налетом и зубным камнем. Во многих случаях агрессивного пародонтита выявляется генетическая предрасположенность. В качестве этиологического фактора рассматриваемого заболевания обычно выступают *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* и *Prevotella intermedia*. Еще одной характерной особенностью агрессивного пародонтита является частое сочетание с дисфункцией нейтрофилов.

Клинические особенности

Локальный агрессивный пародонтит обычно начинается в 11-13 лет, имеет выраженную наследственную связь. В крови обнаруживаются антитела к инфекционному агенту, которым в 90% случаев является *A. actinomycetemcomitans*. Для этой формы агрессивного пародонтита наиболее характерно поражение первых моляров и первых резцов, при этом, как вблизи резцов, так и моляров может поражаться не более двух зубов. Воспаление десен выражено слабо. В области каждого пораженного зуба присутствует поддесневая бляшка. Степень деструкции развивается в 3-5 раз быстрее, чем при хроническом пародонтите. Рентгенологически довольно часто обнаруживается аркообразное просветление в области корня зубов, при этом в центре «арки» находится первый моляр или первый резец.

Генерализованный агрессивный пародонтит характеризуется следующими признаками:

- Чаще диагностируется у пациентов моложе 30 лет, но может встречаться в любом возрасте
- Антитела к инфекционному агенту выявляются редко

- Деструкция пародонта характеризуется наличием эпизодов выраженного прогрессирования
- Вблизи пораженных первых моляров и первых резцов вовлекаются в патологический процесс не менее 3 зубов.

В отличие от локальной формы агрессивного пародонтита, при генерализованной обычно обнаруживается выраженный зубной налет, зубные камни, воспаление десен имеет выраженный характер.

Патогистологические особенности

Микроскопические проявления агрессивного пародонтита во многом схожи с хроническим пародонтитом. Гистологическое исследование имеет важность в ранние периоды заболевания для исключения других заболеваний, которые могут привести к поражению десен.

ОДОНТОГЕННЫЕ КИСТЫ

Киста представляет собой замкнутое полостное образование, как правило, имеющее собственную стенку, в просвете образования может содержаться жидкость, газ, полутвердые субстанции и т.д. Кисты челюстей подразделяются *одонтогенные* и *неодонтогенные*. В образовании одонтогенной кисты принимает участие одонтогенный эпителий. Челюстные кости за некоторым исключением являются единственными костями, в которых встречаются кисты с эпителиальной выстилкой.

Неодонтогенные кисты челюстей выстилки не имеют.

Одонтогенные кисты подразделяются на две группы: *воспалительные* и *дизонтогенетические*.

Одонтогенные кисты воспалительного генеза разбирались в разделе периапикальной патологии.

КЛАССИФИКАЦИЯ КИСТ ЧЕЛЮСТЕЙ

ОДОНТОГЕННЫЕ КИСТЫ

1. Дизонтогенетические кисты

- Фолликулярная киста
- Киста прорезывания
- Десневая киста новорожденных
- Десневая киста взрослых
- Латеральная периодонтальная киста
- Кальцинированная одонтогенная киста
- Железистая одонтогенная киста

2. Воспалительные кисты

- Периапикальная (радикулярная) киста
- Резидуальная периапикальная (радикулярная) киста

НЕОДОНТОГЕННЫЕ КИСТЫ

- Простые кисты костей
- Аневризматические кисты костей

ФОЛЛИКУЛЯРНАЯ КИСТА

Фолликулярная киста – полостное образование, образующееся в результате отделения фолликула от коронки непрорезавшегося зуба. Это наиболее часто встречаемая дизонтогенетическая одонтогенная киста. Частота встречаемости среди всех одонтогенных кист составляет 20%. Полостное образование формируется вокруг коронки зуба, стенка кисты оказывается связанной с эмалево-цементным соединением (рис.

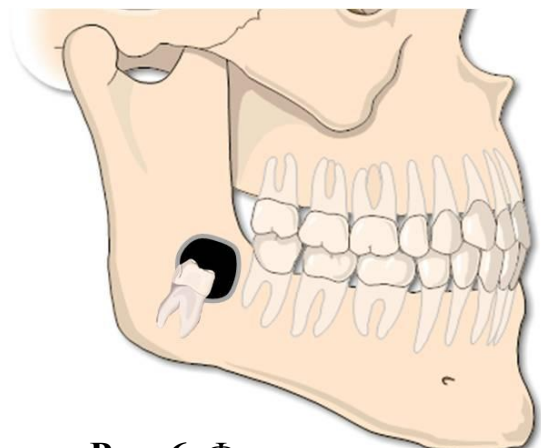


Рис. 6. Фолликулярная киста

б). Считается, что формирование фолликулярной кисты обусловлено накоплением жидкости между коронкой и зубным фолликулом, однако, многими исследователями отмечается роль воспалительной реакции.

Клиническая картина

Наиболее часто фолликулярная киста формируется вокруг третьего моляра нижней челюсти. В подавляющем большинстве случаев образование кист отмечается вокруг постоянных зубов. Небольшие фолликулярные кисты протекают бессимптомно и обычно выявляются при рентгенологическом исследовании. В случае роста кисты, визуализируется увеличение участка пораженной челюсти обычно не сопровождающееся болезненностью. В случае инфицирования кисты может появляться отек и болезненность. Фолликулярные кисты больших размеров формируются редко. Рентгенологически определяется хорошо отграниченная полость, ассоциированная с непрорезавшимся зубом. Кисты больших размеров могут иметь вид системы полостных образований. Непрорезавшиеся зубы верхних челюстей могут быть смещены ко дну носовой полости и гайморовой пазухи, через последнюю могут доходить до дна глазницы.

Патогистологическая картина

Стенка кисты представлена фиброзной тканью, в которой нередко обнаруживаются островки одонтогенного эпителия. Выстилка кисты состоит из 2-4 слоев уплощенного неороговевающего эпителия. В стенке фолликулярной кисты возможна картина хронического воспаления, при этом со стороны эпителия обычно обнаруживаются явления гиперплазии.

Киста прорезывания зуба представляет собой мягкотканый аналог фолликулярной кисты, т.е. полость формируется в мягких тканях десны по периферии коронки. Развивается чаще всего у детей моложе 10 лет и чаще в области первых моляров. Десна в области кисты выглядит гиперемированной, отечной. Микроскопически образование выстлано многослойным неороговевающим эпителием.

КЕРАТОКИСТОЗНАЯ ОДОНТОГЕННАЯ ОПУХОЛЬ

До недавнего времени кератокистозная одонтогенная опухоль имела название «одонтогенная кератокиста» и рассматривалась, как особая разновидность одонтогенных дизонтогенетических кист. В настоящее время установлена опухолевая природа этого кистозного образования. Процесс формирования кисты начинается во время образования дентина из элементов зубного зачатка. Источник эпителиальной выстилки образования – клеточные островки зубной пластинки. На сегодняшний день не выяснено, какие факторы в ходе формирования кератокистозной одонтогенной опухоли способствуют разрастанию одонтогенного эпителия и фиброзной ткани.

Клиническая картина

Кератокистозная одонтогенная опухоль в 60-80% случаев встречается в нижней челюсти. Мелкие кисты характеризуются бессимптомным течением. Одонтогенные кератокисты имеют тенденцию к росту в переднезаднем направлении. В этом случае, как правило, не отмечается внешнего увеличения кости. Крупные кисты могут быть бессимптомными, а могут проявляться болями, выраженным отеком мягких тканей, формированием свищей. На рентгенологических снимках образование представлено участком просветления с нечеткими и плотными краями. В 25-40% случаев в полости кисты обнаруживается непрорезавшийся зуб. Возможно формирование множественных полостных образований. Выделяют также варианты кератокистозной одонтогенной опухоли с агрессивным течением.

Патоморфологические особенности

Клинические и рентгенологические признаки зачастую не позволяют достоверно дифференцировать кератокистозную одонтогенную опухоль от радикулярной или фолликулярной кисты. Патогистологическая картина кератокистозной одонтогенной опухоли достаточно специфична и характеризуется наличием эпителиальной выстилки из многослойного плоского эпителия с явлениями паракератоза, состоящим обычно из 6-8 слоев клеток. Базальный слой эпителия представлен клетками цилиндрической или кубической формы, которые формируют палисадообразные структуры. Эпителий кисты может частично отслаиваться. В фиброзной стенке могут присутствовать вторичные кератокисты и островки одонтогенного эпителия. Таким образом, гистологическое исследование является основным методом диагностики кератокистозной одонтогенной опухоли.

Ортокератозный вариант кератокистозной одонтогенной опухоли характеризуется наличием выраженного рогового слоя в эпителиальной выстилке кератокисты. Симптоматика этого образования ничем не отличается от других одонтогенных кист. Течение представленного варианта кератокистозной одонтогенной опухоли обычно не агрессивное.

Десневые кисты новорожденных представляют собой поверхностные, небольшие полостные образования, локализованные в слизистой альвеолярного отростка новорожденных. Полости образований заполнены роговым веществом, выстилка кист представлена плоским эпителием с явлениями паракератоза. Такого рода кисты развиваются из остатков зубной

пластинки. Десневые кисты встречаются у около половины новорожденных, исчезают спонтанно после разрыва в ротовую полость. Подобного рода кисты обнаруживаются в области твердого неба (жемчужины Эпштейна).

Десневые кисты взрослых – редко встречаемые образования. Считается, что представленная киста является аналогом латеральной периодонтальной кисты (см. ниже) и развивается из остатков зубной пластинки. В редких случаях такого рода киста формируется в участке трансплантата десны. Микроскопически киста выстлана тонким слоем плоского эпителия (1-3 слоев) без признаков ороговения с возможным наличием бляшкоподобных образований, которые содержат светлые клетки.

Латеральная периодонтальная киста представляет собой дизонтогенетическое полостное образование челюстей, расположенное вдоль корня зуба. Представленное образование нужно дифференцировать с латеральной радикулярной кистой и кератокистой одонтогенной опухолью. Наиболее информативный критерий дифференцировки – патогистологическая картина, которая идентична десневой кисте взрослых.

Железистая одонтогенная киста - редкое одонтогенное полостное образование челюстей с агрессивным характером течения. Характерная особенность представленной кисты наличие в эпителиальной выстилке морфологических признаков железистого эпителия (клетки цилиндрической формы, реснички, продукция слизи и др.), что отражает плюрипотентность одонтогенного эпителия. В подавляющем большинстве случаев поражаются передние отделы челюстей. Размеры кист очень вариабельны: от небольших (менее 1 см в диаметре) до крупных, захватывающих большую часть челюсти.

Кальцинирующая одонтогенная киста – гетерогенная группа поражений одонтогенного происхождения, которые характеризуются наличием амелобластоподобного эпителия, клеток теней, очагов дистрофического обызвествления. Группа поражений весьма разнообразна по клиническим, гистологическим признакам и биологическим свойствам. Чаще всего поражение имеет форму кисты (85%), однако возможно наличие солидного образования (15%). Учитывая факт возможности формирования солидного образования, многие исследователи относят этот вариант кальцинирующей одонтогенной кисты к опухолям. Выделяют центральную форму кальцинирующей одонтогенной кисты, поражающую челюстные кости, и периферическую форму. Последний вариант, характеризующийся поражением мягких тканей, встречается значительно реже – 15%, солидный вариант кальцинирующей одонтогенной кисты чаще имеет периферическую форму. В 65% случаев центральная кальцинирующая одонтогенная киста располагается в области резцов и клыков. В 1/3 случаев в полости кисты обнаруживается непрорезавшийся зуб. Важно заметить, что кальцинирующая одонтогенная киста может развиваться при одонтоме, а также предшествовать амелобластоме. Возможны варианты агрессивного течения кисты, а также злокачественной трансформации в кальцинирующую одонтогенную карциному.

Характерные гистологические признаки кальцинирующей одонтогенной кисты:

- клетки базального слоя идентичны амелобластам,
- над слоем базальных клеток могут находиться клетки звездчатой формы, что может напоминать структуру амелобластомы
- наличие большого числа клеток-теней - самый характерный признак рассматриваемого образования;

Тестовые задания

001. ДЛЯ ПЕРИАПИКАЛЬНОГО АБСЦЕССА ХАРАКТЕРНО ОДНО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ СОСТОЯНИЙ

- 1) гипоплазия эмали
- 2) развитие пародонтоза
- 3) резорбция корня зуба
- 4) отсутствие наклонности к прогрессированию
- 5) формирование дентиклей

Правильный ответ: 3

002. РЕЗОРБЦИЯ КОРНЯ ЗУБА ХАРАКТЕРНА ДЛЯ

- 1) поверхностного кариеса эмали
- 2) диффузного цементоза пульпы
- 3) периапикальной гранулемы зуба
- 4) флюороза
- 5) гипоплазии эмали

Правильный ответ: 3

003. ПАЦИЕНТУ БЫЛО УДАЛЕНО ПОЛОСТНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ В ОБЛАСТИ ПЕРИОДОНТА ВЕРХУШКИ ЗУБА, РАЗМЕРОМ 4 МИЛЛИМЕТРА В ДИАМЕТРЕ, СОДЕРЖАЩЕЕ КОРИЧНЕВУЮ ЖИДКОСТЬ. УКАЖИТЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ГИСТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК ОБРАЗОВАНИЯ

- 1) наличие эпителиальной выстилки
- 2) наличие грануляционной ткани
- 3) наличие большого числа остеокластов
- 4) стенка образования представлена хрящевой тканью
- 5) наличие участков эктопии эмали

Правильный ответ: 3

004. ПАЦИЕНТ ЖАЛУЕТСЯ НА ПРИПУХЛОСТЬ В ОБЛАСТИ 25 ЗУБА. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИ ВЕРИФИЦИРОВАНО ПЕРИАПИКАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ. ЗУБ УДАЛЕН, ПЕРИАПИКАЛЬНЫЕ ТКАНИ ИССЕЧЕНЫ. ПРИ ГИСТОЛОГИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ПОЛОСТНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ, ВЫСТЛАННОЕ МНОГОСЛОЙНЫМ ПЛОСКИМ ЭПИТЕЛИЕМ. УКАЖИТЕ ОДИН ИЗ НИЖЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ФАКТОРОВ, КОТОРЫЙ СЫГРАЛ РОЛЬ В ФОРМИРОВАНИИ ЭПИТЕЛИАЛЬНОЙ ВЫСТИЛКИ ОБРАЗОВАНИЯ

- 1) фактор некроза опухоли
- 2) эпидермальный фактор роста
- 3) тромбоцитарный фактор роста
- 4) фактор Виллебранда
- 5) оксид азота

Правильный ответ: 2

005. ПРИ ГИСТОЛОГИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ УДАЛЕННОЙ ТКАНИ ИЗ ПЕРИАППИКАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ ЗУБА ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ СТРУКТУРА ГРАНУЛЯЦИОННОЙ ТКАНИ С НАЛИЧИЕМ ПЛАЗМАТИЧЕСКИХ КЛЕТОК, МАКРОФАГОВ И МАЛОЧИСЛЕННЫХ НЕЙТРОФИЛОВ. ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ВАРИАНТОВ ВЫБЕРИТЕ ХАРАКТЕРНОЕ ДЛЯ ПРЕДСТАВЛЕННОЙ КАРТИНЫ ЗАБОЛЕВАНИЕ

- 1) радикулярная киста
- 2) хронический гнойный периодонтит
- 3) дентикли
- 4) периапикальный абсцесс
- 5) периапикальная гранулема

Правильный ответ: 5

006. СРЕДИ ХРОНИЧЕСКИХ ФОРМ ПЕРИОДОНТИТА ОТСУТСТВУЕТ

- 1) гранулирующий
- 2) эпителиальная гранулема
- 3) гигантоклеточная гранулема
- 4) гранулематозный
- 5) хронический абсцесс

Правильный ответ: 3

007. ОСНОВНОЙ ФУНКЦИЕЙ ПЕРИОДОНТА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) трофическая функция
- 2) опорная
- 3) пластическая (способность синтезировать коллаген и полисахариды)
- 4) защитная
- 5) секреторная

Правильный ответ: 2

008. ПРОИСХОЖДЕНИЕ ЭПИТЕЛИЯ РАДИКУЛЯРНЫХ КИСТ, КАК РЕЗУЛЬТАТА ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПЕРИОДОНТА

- 1) многослойный плоский эпителий, вегетировавший через десневой карман
- 2) многослойный плоский эпителий, вегетировавший через свищевой ход
- 3) эндотелиальные клетки
- 4) эпителиальные клетки островков малассе
- 5) мезенхимальные клетки

Правильный ответ: 4

009. ОСЛОЖНЕНИЕ АПИКАЛЬНОГО АБСЦЕССА, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ ВЫРАЖЕННЫМ ПАРАОРБИТАЛЬНЫМ ОТЕКОМ, ПАРАЛИЧОМ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ,

ПУЛСИРУЮЩИМИ ГОЛОВНЫМИ БОЛЯМИ

- 1) ангина Людвиг
- 2) менингит
- 3) тромбоз кавернозного синуса
- 4) сепсис
- 5) периостит

Правильный ответ: 3

010.ФОРМИРОВАНИЕ РАДИКУЛЯРНОЙ КИСТЫ БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ СВЯЗАНО С ОДНИМ ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРОЦЕССОВ

- 1) разрастание соединительной ткани
- 2) разрастание дентина в области корня зуба
- 3) пролиферация эпителиоцитов зубодесневого кармана
- 4) резорбция прилегающей кости
- 5) резорбция корня зуба

Правильный ответ: 4

011.ПРИ НАЛИЧИИ В СОБСТВЕННОЙ ПЛАСТИНКЕ СЛИЗИСТОЙ ДЕСНЫ ОЧАГОВЫХ СКОПЛЕНИЙ КЛЕТОК, СРЕДИ КОТОРЫХ ВЫЯВЛЯЮТСЯ МАКРОФАГИ, ЛИМФОЦИТЫ И ГИГАНТСКИЕ КЛЕТКИ ПРОЦЕСС БУДЕТ ИМЕТЬ НАЗВАНИЕ

- 1) гипертрофический гингивит
- 2) гранулематозный гингивит
- 3) фиброзирующий гингивит
- 4) макрофагальный гингивит
- 5) твердый шанкр

Правильный ответ: 2

012.У ПАЦИЕНТА С ЭПИЛЕПСИЕЙ, ПРИНИМАЮЩЕГО КАРБАМАЗЕПИН МОЖЕТ РАЗВИТЬСЯ ОДНА ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПАТОЛОГИЙ ДЕСЕН

- 1) гиперплазия десен
- 2) микробный отек
- 3) плазмоцитарный гингивит
- 4) гранулематозный гингивит
- 5) фиброзирующий гингивит

Правильный ответ: 1

013.РАЗВИТИЕ ПАРОДОНТАЛЬНОГО АБСЦЕССА ОБУСЛОВЛЕННО ОДНИМ ИЗ НИЖЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРОЦЕССОВ

- 1) развитие необратимого пульпита
- 2) нарушение прорезывания зуба
- 3) резорбция корня зуба
- 4) закрытие пародонтального кармана
- 5) аллергическая реакция в полости рта

Правильный ответ: 4

014.ВЫБЕРИТЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, ДЛЯ КОТОРОГО ХАРАКТЕРНО ПОРАЖЕНИЕ ДЕСЕН

- 1) фурункулез
- 2) тиреотоксикоз
- 3) красный плоский лишай
- 4) себорейный кератоз
- 5) хронический синусит

Правильный ответ: 3

015.НАЛИЧИЕ У ПАЦИЕНТА ГЛУБОКИХ ЗУБО-ДЕСНЕВЫХ КАРМАНОВ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ ОБ ОДНОМ ИЗ НИЖЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- 1) фиброматоз десны
- 2) гипертрофия десен
- 3) эпюлис
- 4) хронический пародонтит
- 5) язвенно-некротический гингивит

Правильный ответ: 4

016.У ПАЦИЕНТА ПРИ ОСМОТРЕ ОТМЕЧАЕТСЯ ОГОЛЕНИЕ КОРНЕЙ ЗУБОВ БОЛЕЕ ЧЕМ НА 1/3. ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ВАРИАНТОВ УКАЖИТЕ ФАКТОР, СПОСОБСТВУЮЩИЙ РАЗВИТИЮ ПРЕДСТАВЛЕННОГО СОСТОЯНИЯ

- 1) активизация остеобластов
- 2) активизация остеокластов
- 3) усиленный синтез коллагена 4 типа
- 4) повышение сосудистой проницаемости
- 5) реакция гиперчувствительности

Правильный ответ: 2

017.РАЗВИТИЕ ГНОЙНОГО ВОСПАЛЕНИЯ В ПАРОДОНТАЛЬНОМ КАРМАНЕ ИМЕЕТ НАЗВАНИЕ

- 1) остеомиелит
- 2) гнойный периостит
- 3) пародонтальный абсцесс
- 4) перицервицит
- 5) латеральный периодонтит

Правильный ответ: 3

018.НАЛИЧИЕ В ДЕСНЕ ОЧАГОВОГО СКОПЛЕНИЯ ГИГАНТСКИХ, МНОГОЯДЕРНЫХ КЛЕТОК ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

- 1) острого гингивита
- 2) фиброматоза десен

- 3) гипертрофии десен
- 4) присутствия инородного тела
- 5) амилоидоза

Правильный ответ: 4

019. ПАЦИЕНТ ОБРАТИЛСЯ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКУЮ КЛИНИКУ С ЖАЛОБОЙ НА ВЫРАЖЕННУЮ ПОДВИЖНОСТЬ ЗУБОВ. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИ ОТМЕЧАЕТСЯ УБЫЛЬ КОСТНОЙ ТКАНИ АЛЬВЕОЛЯРНЫХ ОТРОСТКОВ ЧЕЛЮСТЕЙ. УКАЖИТЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, КОТОРОЕ ПРЕДШЕСТВУЕТ ПРЕДСТАВЛЕННОЙ СИМПТОМАТИКЕ

- 1) гингивит
- 2) пульпит
- 3) стоматит
- 4) гипертрофия десен
- 5) фиброматоз десен

Правильный ответ: 1

020. У ПАЦИЕНТА, СТРАДАЮЩЕГО ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ПРИНИМАЮЩЕГО БЛОКАТОРЫ КАЛЬЦИЕВЫХ КАНАЛОВ ОТМЕЧАЕТСЯ ВЫРАЖЕННОЕ УВЕЛИЧЕНИЕ ДЕСЕН С ЧАСТИЧНЫМ ЗАКРЫТИЕМ КОРОНОК. ВЫБЕРИТЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗМЕНЕНИЕ В ТКАНЯХ ДЕСНЫ, КОТОРОЕ ОБУСЛОВЛИВАЕТ РАЗВИТИЕ ПРЕДСТАВЛЕННОЙ КАРТИНЫ

- 1) повышение сосудистой проницаемости с эритродиapedезом
- 2) увеличение компонентов внеклеточного матрикса
- 3) отложение амилоида по ходу коллагеновых волокон
- 4) выраженная инфильтрация нейтрофилами
- 5) патологическая регенерация костной ткани

Правильный ответ: 2

021. ФОРМИРОВАНИЕ ДЕФЕКТОВ В ОБЛАСТИ ДЕСНЕВЫХ СОСОЧКОВ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ОДНОГО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- 1) катаральный гингивит
- 2) хронический пародонтит
- 3) язвенно-некротический гингивит
- 4) фиброматоз десен
- 5) гиперплазия десен

Правильный ответ: 3

022. ПАЦИЕНТ 32 ЛЕТ, НЕ ПОДДЕРЖИВАЮЩИЙ ГИГИЕНУ РТА, ИМЕЮЩИЙ ПРИЗНАКИ ХРОНИЧЕСКОГО ГИНГИВИТА ИМЕЕТ РИСК РАЗВИТИЯ ОДНОГО ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

- 1) амилоидоз десен
- 2) фиброматоз десен

- 3) гиперплазии десен
- 4) хронического пародонтита
- 5) плазмацитарного гингивита

Правильный ответ: 4

023.ЗАБОЛЕВАНИЕ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ БЫСТРО ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ РЕЗОРБЦИЕЙ КОСТНОЙ ТКАНИ ПАРОДОНТА

- 1) хронический пародонтит
- 2) острый пародонтит
- 3) пародонтоз
- 4) быстро прогрессирующий пародонтит
- 5) агрессивный пародонтит

Правильный ответ: 5

024.У ПАЦИЕНТА С ВЫРАЖЕННОЙ ДИФФУЗНОЙ ГИПЕРЕМИЕЙ ДЕСЕН ВЫПОЛНЕНА БИОПСИЯ ДЕСНЫ. МИКРОСКОПИЧЕСКИ, В СОБСТВЕННОЙ ПЛАСТИНКЕ СЛИЗИСТОЙ ОТМЕЧАЕТСЯ ВЫРАЖЕННЫЙ ОТЕК И ДИФФУЗНАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ ПЛАЗМАТИЧЕСКИМИ КЛЕТКАМИ С ПРИМЕСЬЮ ЭОЗИНОФИЛОВ, ЭПИТЕЛИЙ НЕ ИЗМЕНЕН. УКАЖИТЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР ХАРАКТЕРНЫЙ ДЛЯ ПРЕДСТАВЛЕННОЙ КАРТИНЫ.

- 1) инфекция *M. Tuberculosis*
- 2) попадание инородного тела в десну
- 3) поражение вирусом герпеса
- 4) аллергическая реакция
- 5) отложение амилоида

Правильный ответ: 4

025.У ПАЦИЕНТА 16 ЛЕТ КОНСТАТИРОВАНА УБЫЛЬ КОСТНОЙ ТКАНИ ПАРОДОНТА В ОБЛАСТИ 15,16,17 ЗУБОВ. В АНАМНЕЗЕ ПЕРВЫЕ ПРИЗНАКИ ДЕСТРУКЦИИ ПАРОДОНТА ПОЯВИЛИСЬ 2 ГОДА НАЗАД. УКАЖИТЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ КРИТЕРИЙ ДЛЯ ПРЕДСТАВЛЕННОЙ ПАТОЛОГИИ

- 1) выделение из полости рта *Streptococcus.mutans*
- 2) обнаружение на слизистой оболочке десен выраженной дегрануляции тучных клеток
- 3) наличие в биоптате десны выраженной инфильтрации плазматическими клетками
- 4) обнаружение в крови антител к *Actinobacillus actinomycetemcomitans*
- 5) обнаружение в крови LE-клеток

Правильный ответ:2

026.У ПАЦИЕНТА 18 ЛЕТ ПРИ ОСМОТРЕ ПОЛОСТИ РТА ОТМЕЧЕНО ДИФФУЗНОЕ УВЕЛИЧЕНИЕ ДЕСЕН, КОНСИСТЕНЦИЯ ДЕСЕН

ПЛОТНАЯ, ПОВЕРХНОСТЬ ГЛАДКАЯ. ПРОИЗВЕДЕНА БИОПСИЯ ДЕСНЫ. УКАЖИТЕ ВОЗМОЖНЫЙ ВАРИАНТ МИКРОСКОПИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ.

- 1) диффузная инфильтрация нейтрофилами собственной пластинки
- 2) наличие множественных гранул в собственной пластинке
- 3) выраженное повреждение эпителия
- 4) выраженное полнокровие капилляров и выраженный отек внеклеточного матрикса
- 5) выраженное преобладание коллагеновых волокон в собственной пластинке

Правильный ответ: 5

027.КОМПЛЕКС ТКАНЕЙ, ОБЪЕДИНЕННЫХ ПОНЯТИЕМ ПАРОДОНТ

- 1) Десна, периодонтальная связка, кость альвеолы
- 2) Периодонт, десна, надкостница, зуб
- 3) Десна, надкостница, кость альвеолы, периодонт, ткани зуба
- 4) Десна, ткани зуба, цемент
- 5) Десна, надкостница, цемент

Правильный ответ: 1

028.ПРИ ПОПАДАНИИ В СЛИЗИСТУЮ ДЕСНЫ ИНОРОДНОГО ТЕЛА ВОЗМОЖЕН ОДИН ИЗ НИЖЕПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ВАРИАНТОВ МИКРОСКОПИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ

- 1) наличие гигантских многоядерных клеток
- 2) диффузные плазмочитарные инфильтраты
- 3) диффузная инфильтрация нейтрофилами
- 4) гиалиноз артериол
- 5) псориазиформная гиперплазия эпидермиса

Правильный ответ: 1

029.ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ПО ПЕРИФЕРИИ НЕПРОРЕЗАВШЕГОСЯ ЗУБА ИМЕЕТ НАЗВАНИЕ

- 1) периапикальный абсцесс
- 2) перикоронит
- 3) гнойный периодонтит
- 4) пульпит
- 5) остеомиелит

Правильный ответ:2

030.ПРИ ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ПРИСЛАННОГО ПОЛОСТНОГО ОБРАЗОВАНИЯ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ ВЫСТИЛКА 3-5-СЛОЙНЫМ ПЛОСКИМ ЭПИТЕЛИЕМ С ЯВЛЕНИЯМИ ПАРАКЕРАТОЗА. УКАЖИТЕ СТРУКТУРУ, ПРИНИМАЮЩУЮ УЧАСТИЕ В ФОРМИРОВАНИИ ПРИСЛАННОГО ОБРАЗОВАНИЯ

- 1) зубной мешочек

- 2) медиальный носовой отросток
- 3) зубная пластинка
- 4) зубной сосочек
- 5) первая жаберная дуга

Правильный ответ: 3

031. ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ МЕЖДУ ОДОНТОГЕННОЙ И НЕОДОНТОГЕННОЙ КИСТОЙ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ОДИН ИЗ НИЖЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ПРИЗНАКОВ

- 1) наличие или отсутствие эпителиальной выстилки
- 2) стенка полости представлена плотной или рыхлой соединительной тканью
- 3) наличие или отсутствие содержимого в полостном образовании
- 4) наличие или отсутствие сосочковых разрастаний эпителиальной выстилки
- 5) наличие или отсутствие признаков резорбции прилегающей костной ткани

Правильный ответ: 1

032. ОДОНТОГЕННАЯ КИСТА ПРОРЕЗЫВАЮЩЕГОСЯ ЗУБА ВЫСТЛАНА

- 1) многослойным плоским ороговевающим эпителием
- 2) многослойным плоским неороговевающим эпителием
- 3) однослойным призматическим эпителием
- 4) многорядным призматическим эпителием
- 5) грануляционной или фиброзной тканью

Правильный ответ: 2

033. ФОЛЛИКУЛЯРНАЯ КИСТА ЭТО

- 1) одонтогенная киста, характеризующаяся наличием в просвете кисты рудиментарных или коронковых частей зуба
- 2) одонтогенная киста, характеризующаяся хорошо развитым базальным слоем и наличием паракератозных клеток в верхних слоях
- 3) одонтогенная киста верхней челюсти, проникающая в верхнечелюстную пазуху
- 4) одонтогенная киста в области резцового канала
- 5) киста воспалительного генеза

Правильный ответ: 1

034. НАЛИЧИЕ У ПАЦИЕНТА В НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ПОЛОСТИ С НЕПРОРЕЗАВШИМСЯ ЗУБОМ МОЖЕТ СВИДЕТЕЛЬСТВОВАТЬ ОБ ОДНОМ ИЗ НИЖЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ОБРАЗОВАНИЙ

- 1) периферическая амелобластома
- 2) радикулярная киста

3) резидуальная киста

4) кератокистозная одонтогенная опухоль

5) периферическая одонтогенная фиброма

Правильный ответ: 4

Ситуационные задачи:

Задача №1.

Пациент жалуется на выраженную болезненность в области первого верхнего моляра справа. При осмотре со стороны указанного зуба определяется кариозная полость, зуб выпирает над десной, десна по периферии резко отечна. Рентгенологическое исследование показало, что в области верхушки 26 зуба определяется очаг просветления с нечеткими границами.

1. Какое заболевание развилось у пациента?
2. Кратко охарактеризуйте патогенез заболевания.
3. Опишите микроскопическую картину очага поражения.
4. Перечислите возможные осложнения заболевания.
5. Какому изменению в представленных условиях обычно подвергаются корни зуба?

Задача №2

Зубы пациента 13 лет наполовину замурованы в деснах, последние уплотнены, белесоватого цвета, безболезненны. Пациент проживает и учится в специальном учреждении для детей с ограниченными умственными способностями.

1. Какое заболевание десен развилось у больного?
2. Охарактеризуйте состав клеточного инфильтрата.
3. За счет, преимущественно, какой ткани отмечается гипертрофия?
4. Охарактеризуйте изменения эпителия.

Задача №3

В стоматологическую клинику обратился пациент 42 лет. При осмотре резцы и клыки нижней челюсти с резко обнаженными корнями, подвижны во всех направлениях, кариесом не повреждены. Другие зубы интактны. Десны в области резцов и клыков нижней челюсти гиперемированы.

1. Какое заболевание развилось у больного?
2. Какие патологические процессы присутствуют при данном заболевании?
3. Изменения костных балок альвеолярных отростков при этом заболевании?
4. Прогноз заболевания?

Задача №4

Представлена история заболевания пациентки 22 лет. 7 лет назад у пациентки диагностирована убыль костной ткани альвеолярного отростка верхних премоляров на 50%, убыль костной ткани первых нижних моляров на 30%. В настоящий момент, убыль костной ткани верхних премоляров составляет 90%, аналогичный процесс со стороны первых нижних моляров составляет 75%.

1. Сформулируйте диагноз.

2. Типичным ли для данного заболевания является возраст пациентки?
3. Какая клиническая симптоматика характерна для представленной патологии?
4. Укажите известные патогенетические механизмы, определяющие убыль костной ткани при этом заболевании.

Задача №5

У 18-летней пациентки, использующей для лечения аномального прикуса брекет-системы, появились жалобы на боли в области десны передних верхних резцов. При осмотре, в указанной области отмечено резко выраженное покраснение, утрата десневых сосочков, наличие кратерообразных дефектов. В поднижнечелюстной области определяются болезненные узловые образования. Температура тела – 37,8°C.

1. Сформулируйте диагноз.
2. Помимо указанного в условии задачи фактора риска, назовите другие неблагоприятные фоновые состояния в отношении представленной патологии.
3. Укажите этиологические факторы, определяющие развитие рассматриваемого заболевания.
4. Как расценить выявленные изменения в поднижнечелюстной области?
5. Возможные осложнения представленного заболевания.

Задача №6.

Больная Д., 22 лет, обратилась к врачу с жалобами на безболезненное выбухание в области нижней челюсти. При осмотре: незначительное выбухание участка нижней челюсти в области 3 моляра. При рентгенологическом исследовании: обширное разрежение костной ткани с четкими полициклическими контурами, что создавало впечатление многокамерности образования. Выполнено биопсийное исследование: обнаружена тонкая фиброзная капсула, выстланная многослойным плоским эпителием с явлениями паракератоза. Образование удалено оперативным путем. Макроскопическая картина: образование представляло собой полость с бухтообразными вдавлениями в окружающую кость, покрытую оболочкой, в просвете - аморфные серые массы с неприятным запахом.

1. Какой патологический процесс нижней челюсти имел место у данного больного?
2. Какие возможны осложнения и исходы данного патологического процесса?
3. С какими другими заболеваниями нижней челюсти Вы проводили дифференциальную диагностику?

Задача №7.

Больной П., 27 лет, обратился к стоматологу в связи с появлением деформации нижней челюсти в области 7 зуба слева. При рентгенологическом исследовании обнаружена полость, не связанная с

каналом корня зуба, образование частично переходит на угол и ветвь нижней челюсти. Объективно 8 зуб отсутствует, 7 и 6 зубы интактны.

1. Какая наиболее вероятная природа кисты?
2. Какой метод позволяет точно диагностировать патологический процесс?
3. Прогноз заболевания.

Эталоны ответов:

Задача №1.

1. Периапикальный абсцесс.
2. Воспаление обусловлено инфекцией, которая поступает из канала корней. Воспалительная реакция характеризуется наличием большого числа нейтрофилов и лизисом тканей. Иногда формированию абсцесса может предшествовать периапикальная гранулема.
3. Плотные расположенные нейтрофилы, некротические массы, колонии микроорганизмов.
4. Периостит, остеомиелит, целлюлит, флегмона лица, сепсис.
5. Резорбция корня зуба.

Задача №2

1. Гипертрофический гингивит
2. Преимущественно лимфо-плазматический
3. Соединительной
4. Акантоз и гиперкератоз

Задача №3

1. Пародонтит
2. Воспаление в мягких тканях, окружающих зуб, резорбция костной ткани, дистрофические изменения в кости и периодонте
3. Утолщение костных трабекул, гладкая резорбция костной ткани
4. Зависит от стадии заболевания, при запущенных случаях возможна потеря зубов

Задача №4

1. Локализованный агрессивный пародонтит.
2. Да. Такие формы пародонтита часто развиваются в детском, в препубертатном периоде и раннем молодом возрасте.
3. Формирование зубо-десневых карманов, патологическая подвижность зубов вплоть до выпадения, неприятный запах изо рта.
4. Снижение местного иммунитета, в частности местная дисфункция нейтрофилов, активация остеокластов воспалительными цитокинами.

Задача №5

1. Язвенно-некротический гингивит.

2. В задаче указан фактор риска – ношение брекет-систем. Другие факторы риска: курение, иммуносупрессия (ВИЧ), плохое питание, плохая гигиена полости рта, системные заболевания, стресс.
3. *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola*, *Treponema macrodentium*, *Prevotella intermedia*.
4. Воспалительная лимфоаденопатия поднижнечелюстных узлов, как результат лимфогенного распространения инфекции.
5. Возможно прогрессирование в язвенно-некротический периодонтит и некротический стоматит

Задача №6.

1. Кератокистозная одонтогенная опухоль
2. Нагноение, резорбция кости, малигнизация
3. Радикулярная киста, амелобластома

Задача №7.

1. Одонтогенного происхождения (дизонтогенетическая)
2. Гистологический
3. Благоприятный при своевременном лечении