

ГЛАВА 1.

ФОРМИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ОДОНТОГЕННОГО ВЕРХУШЕЧНОГО ОЧАГА ИНФЕКЦИИ (ХОВОИ)

Периодонт – это богатая клетками и волокнами соединительная ткань, которая прикрепляется к цементу корня зуба и компактной пластинке кости альвеолы и удерживает зуб в лунке. В подавляющем большинстве поражение периодонта носит инфекционный характер.

Проникновение инфекционного агента чаще всего происходит из пульпы зуба при пульпитах. Реже, при далеко зашедших процессах в пародонте, проникновение инфекции возможно маргинальным путем.

Периодонтиты вызываются как аэробной (различные штаммы стрептококков, стафилококков, грам-отрицательные микроорганизмы), так и анаэробной микрофлорой (бактероиды, вейлонеллы, спирохеты и др.). Есть данные, что при иммунодепрессивных состояниях инфекция может попадать в периодонт гематогенно и реже – лимфогенно. Возможно повреждение периодонта циркулирующими иммунными комплексами при инфекционных и аутоиммунных заболеваниях. Возникновение периодонтита может быть связано с травмой зуба, а также встречается при завышении прикуса неправильно сформированной пломбой.

Можно выделить целую группу воспалений периодонта, обусловленных ятрогенными воздействиями при:

1. недопломбировке канала корня зуба инфекция может оставаться в дельтовидных ответвлениях верхушки корня и выходить в периодонт через апикальное отверстие;
2. проникновении за верхушку корня, а также в ткани периодонта агрессивных веществ, применяемых для расширения корневого канала и его медикаментозной обработки;
3. значительном избытке поступления корневого пломбировочного материала за апикальное отверстие корня зуба;

4. термическом ожоге тканей периодонта в момент электротермокоагуляции пульпы зуба при лечении пульпита.

Начинаясь в труднодоступных для очистки местах зубов, наддесневой налет в дальнейшем пропитывается грам-положительными и грам-отрицательными аэробными и анаэробными микроорганизмами. Налет увеличивается в размерах в объеме путем деления и дальнейшей аккумуляции бактерий. Образовавшаяся микробная бляшка является ключевым фактором в этиологии кариеса. Органические кислоты микроорганизмов деминерализуют твердые ткани зуба, происходит их деструкция с образованием полости сначала на уровне эмали в виде пятна, затем в поверхностных, средних и глубоких слоях дентина, распространяясь на пульпу и далее в периодонт по основному и добавочным каналцам корня зуба.

Отличительной особенностью механизма развития инфекционного заболевания одонтогенной этиологии, по мнению В.А. Козлова, высказанному им в 2014 году, является постепенное нарастание критической массы антигена (микробных тел) в периапикальных тканях, когда организм больного не может без вмешательства извне прекратить процесс поступления микрофлоры через каналы корня зуба в окружающие его ткани (периодонт). Постепенно создается очаг одонтогенной инфекции, который формируется в виде хронического образования – гранулемы или, при отсутствии динамического равновесия с макроорганизмом, развивается острое воспаление тканей периодонта – острый периодонтит. В значительной мере это определяется вирулентностью и токсичностью возбудителя, степенью аэрации раны, а также снижением иммунологической реактивности организма в результате его переохлаждения, физического и эмоционального перенапряжения, интеркуррентных заболеваний.

Ещё в 1972 году американские ученые Александер и Гут опубликовали сведения о том, что развитие острого воспаления в инфицированной ране зависит от количества микробных тел в 1 см³ тканей и степени её аэрации. В 80-е годы XX века

ГЛАВА 2.

ПОНЯТИЕ ОБ ЭНДОТОКСИКОЗЕ. МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ЭНДОТОКСИКОЗА, ЕГО ВЫРАЖЕННОСТЬ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ОДОНТОГЕННЫМИ ОЧАГАМИ ИНФЕКЦИИ

Накопление токсических продуктов является пусковым моментом или основой эндотоксикоза. Обсуждая биохимическую природу эндотоксикоза, отмечают её основные 4 формы:

1. ретенционная – вследствие задержки в организме конечных продуктов метаболизма;
2. резорбционная – обусловленная всасыванием продуктов распада;
3. обменная – возникающая в результате накопления в организме промежуточных продуктов метаболизма;
4. инфекционная – являющаяся следствием накопления бактериальных токсинов и других продуктов жизнедеятельности микробов, а также продуктов распада тканей при инфекционных заболеваниях.

Начиная с 90-х годов XX века утвердилось понимание эндотоксикоза как сложного многофакторного патологического процесса.

Для диагностики эндогенной интоксикации используют два метода, дополняющих друг друга, – клинический и лабораторный.

Критериями диагностики эндотоксикоза в клинике служат выраженность гемодинамических нарушений, глубина нарушений функции центральной нервной системы, наличие дыхательной недостаточности, снижение диуреза, изменение цвета, тургора и температуры кожных покровов, развитие пареза желудочно-кишечного тракта, замедление регенерации послеоперационных ран, рефрактерность к проводимой медикаментозной

терапии, наличие признаков полиорганной недостаточности. Однако эти признаки в достаточной мере субъективны.

Лабораторные тесты (клинические, биохимические, иммунологические и др.) значительно расширяют возможности диагностики степени эндотоксикоза, определяющего состояние больных и, таким образом, прогноза тяжести заболевания.

Долгое время клиническое понятие «интоксикация» не имело биохимического субстрата для исследования, и она не могла быть измерена количественно. К оценке интоксикации привлекались показатели, характеризующие воспалительную реакцию организма, а также степень нарушения функции различных органов и систем. Так, для верификации интоксикации производят подсчет количества форменных элементов крови, определение количества гемоглобина, СОЭ, мочевины, креатинина, остаточного азота, билирубина, трансаминаз и белков крови, амилазы, показателей клеточного и гуморального иммунитета, определение циркулирующих иммунных комплексов, определение катионных белков и огромное число других показателей. В основном используются лабораторные показатели, характеризующие функции органов естественной детоксикации – печени, почек, легких, кишечника. Нарушения экскреторной и метаболической функции этих органов сопровождаются увеличением многих, традиционно считающихся нетоксичными соединений: мочевины, креатинина, глюкозы, аминокислот, жирных кислот, гистамина, адреналина, ренина, глюкагона, инсулина, паратгормона, серотонина и др., которые в высоких концентрациях совместно могут проявлять неожиданную токсическую активность. Все эти вещества относятся к разряду веществ низкой (до 5 тысяч дальтон) и средней (5–10 тысяч дальтон) молекулярной массы (ВНСММ).

В настоящее время факт участия молекул низкой и средней молекулярной массы в развитии воспалительного процесса не вызывает сомнений, что привело к использованию показателя уровня ВСНММ в 80-х – 90-х годах XX века для оценки эффек-

3. для лечения которых помимо оперативного вмешательства, общеукрепляющей и физиотерапии показана антибактериальная терапия;

4. отдельно, как указывал В.А. Козлов в 1979 году, можно обозначить группу пациентов, страдающих бактериальным эндокардитом и гломерулонефритом, если возникает необходимость в проведении любого вмешательства по поводу любого воспалительного заболевания в челюстно-лицевой области.

ГЛАВА 5.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ОДОНТОГЕННЫХ ВЕРХУШЕЧНЫХ ОЧАГОВ ИНФЕКЦИИ

В предыдущей главе мы представили диагностику форм одонтогенного воспаления на основе алгоритма. Но эти патогномичные (специфичные) для каждой формы признаки характеризовали острую форму течения процесса. Как известно, при хронической форме воспаления периодонта больные, как правило, не предъявляют жалоб на какие-либо боли, отек слизистой оболочки, нарушение степени открывания рта и т.п. Течение хронического периодонтита вне обострения – бессимптомное. Поэтому в этом периоде заболевания обследование дополняется другими методами: лабораторной диагностикой (клинический анализ крови) и, несомненно, лучевой диагностикой. На рентгеновском прицельном снимке, который можно сделать с позиционером для исключения искажений, определяется расширение периодонтальной щели (фиброзный периодонтит), очаг деструкции компактного и губчатого вещества кости альвеолярного отростка челюсти с неровными краями в виде языков пламени (гранулирующий периодонтит) или верхушечный очаг деструкции с разрушением кортикальной пластинки альвеолы, компактного и губчатого вещества кости округлой формы с ровными краями и четкими границами.

Ранее мы обращали особое внимание на то, что в настоящее время «золотым стандартом» в обследовании пациентов с заболеваниями в челюстно-лицевой области, в том числе и с хроническими одонтогенными процессами в периодонте, является конусно-лучевая компьютерная томография. Цена отсутствия полноценной диагностической информации – либо удаление зуба при интактных периапикальных тканях, либо возникновение обострения воспалительного процесса с развитием осложнений при неустановленном периодонтите (рис. 8, 9).

При анализе данных ортопантомограммы и данных конусно-лучевой компьютерной томографии становятся очевидны преимущества последней для оценки состояния костной ткани в области зуба.

Лечение хронического одонтогенного верхушечного очага инфекции – довольно трудная задача для врача-стоматолога. Прежде всего следует сказать, что лечение таких больных может быть как консервативным, так и оперативным. Если по местным или общим причинам имеются противопоказания для осуществления главного принципа работы стоматолога – сохранения зуба консервативным путем, то необходимо этот очаг убрать хирургическим путем.

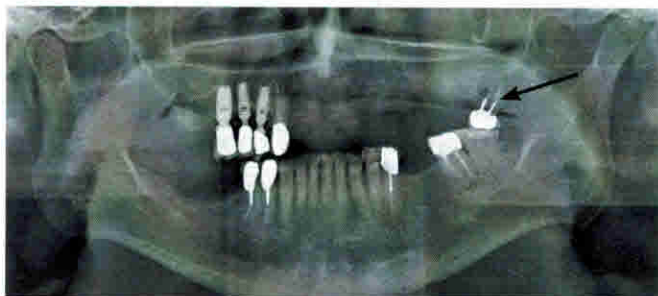


Рис. 8. Хронический гранулематозный периодонтит 2.8 зуба. Ортопантомограмма

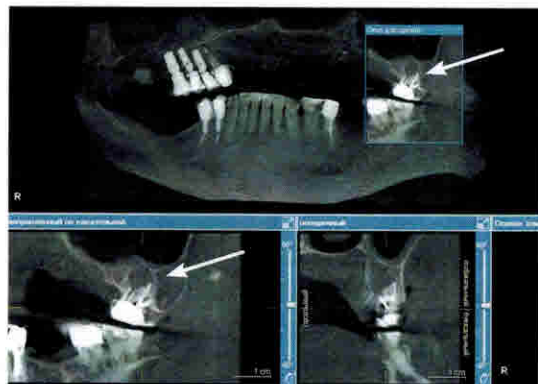


Рис. 9. Хронический гранулематозный периодонтит 2.8 зуба. Конусно-лучевая компьютерная томография (3D КТ)

Ранее мы уже писали о местных противопоказаниях для лечения зуба терапевтическими методами. Это – искривление корней зубов, сужение каналов корней зубов, дентикли в каналах. Принципиальным моментом является тактика лечения верхушечных периодонтитов при наличии у пациента сопутствующих фоновых заболеваний: сердечно-сосудистых, эндокринных и др.

Если противопоказаний нет, то проводятся мероприятия терапевтического характера: удаление детрита из корневого канала, эндодонтическая обработка канала, механическая и химическая обработка, применяются антисептические методы уничтожения бактериальной флоры в канале, глюкокортикоиды, поверхностно-активные вещества, производится введение в канал корня зуба биологически активных препаратов для оптимизации репаративных процессов в периапикальных тканях, физиотерапевтические методы (электрофорез лекарственных веществ, катодная гальванизация корневого канала, депо-ионофорез гидрата меди, СВЧ-терапия, гелий-неоновый лазер). И всё же, по данным Ю.М. Максимовского 1997 года, благоприятные исходы лечения периодонтитов наблюдаются всего в 51,1% случаев.

Проведённый в 1998 году анализ результатов наблюдений Н.Н. Бажанова и В.А. Козлова, и в том же году А.Г. Шаргородского, за больными, обратившимися в стоматологические поликлиники показал, что в 23,6% случаев были диагностированы фоновые соматические заболевания, в числе которых 16,9% составили сердечно-сосудистые заболевания. Проведенный анализ результатов наблюдений за этой группой больных показал, что в течение 12 месяцев после оказанной помощи у 12,5% из их числа вылеченные зубы были удалены.

При этом у некоторых больных развивались осложненные формы одонтогенного воспаления, потребовавшие лечения в госпитальных условиях, а их исходы не всегда были благоприятными.

При наличии любого соматического фонового заболевания лечение хронического одонтогенного очага должно быть **радикальным**. Радикальный подход обеспечивается не только уда-