**I. ПАСПОРТНАЯ ЧАСТЬ**

### **Ф.И.О.** \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**Возраст**: 1976 г.

**Профессия:** преподаватель физкультуры в средней школе

**Адрес:** \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**II. ЖАЛОБЫ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ**

Больной жалоб не предъявляет. Явился с целью санации полости рта.

**III. АНАМНЕЗ ЖИЗНИ БОЛЬНОГО**

**(ANAMNESIS VITAE)**

Со слов больного отклонений в развитии в детском и юношеском возрасте не было. Перенес детские инфекционные заболевания: краснуха, корь, ОРВИ.

В октябре 2000 года больному проводилось лечение по поводу острого гнойного лимфаденита щечного лимфатического узла слева.

Наличие у родителей и родственников таких заболеваний, как туберкулез, сифилис, психические заболевания, злокачественные новообразования, алкоголизм отрицает.

Аллергологический анамнез не отягощен. Какой-либо непереносимости лекарственных веществ не отмечал.

Условия жизни хорошие – живет с матерью в 2-х комнатной квартире. Питание регулярное 3 раза в день. Гигиена полости рта удовлетворительная: зубы чистит два раза в сутки - утром и вечером.

Трудовую деятельность начал с 21 года. Условия труда хорошие, на вредном производстве не работал

Наличие вредных привычек: курение, алкоголизм, употребление наркотиков отрицает.

**IV. ИСТОРИЯ НАСТОЯЩЕГО ЗАБОЛЕВАНИЯ**

**(ANAMNESIS MORBI)**

При сборе анамнеза установлено, что 8 лет назад впервые отметил появление кариозной полости на жевательной поверхности 45, отмечал болевые ощущения на температурные раздражители. Обращался к врачу в районную стоматологическую поликлинику. В поликлинике был поставлен диагноз – Caries media, и проводилось соответствующее лечение.

В 1998 году появились самопроизвольные боли, возникающие чаще в ночное и вечернее время. Боли имели приступообразный характер, со светлыми промежутками, усиливающаяся при приеме горячего, больной отмечал иррадиацию в висок. Через 2 дня после возникновения болей обратился в районную поликлинику.

**V. НАСТОЯЩЕЕ СОСТОЯНИЕ БОЛЬНОГО**

**(STATUS PRAESENS)**

Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное, положение активное. Выражение лица спокойное. Кожа обычной окраски, эластичность нормальная, сухости, сыпи, расчесов, кровоизлияний на коже не выявлено.

Конституциональный типпонормостеническому типу. Рост 183 см, вес 78 кг, температура тела 36,7 С.

Подкожно-жировая клетчатка распределена равномерно, умеренная.

Со слов больного состояние по органам в норме.

**При внешнем осмотре ЧЛО**:

Конфигурация лица не изменена. Кожа нормальной окраски, шелушения, сухости, припухлостей нет. Красная кайма губ без патологических изменений, губы достаточно увлажнены, сухости, эрозий, трещин, корок нет.

В щечной области слева наблюдается келлоидный рубец длинной 2 см, оставшийся после вскрытия лимфатического узла по поводу острого гнойного лимфаденита.

Лимфоузлы поднижнечелюстной области справа и слева определяются при пальпации. Размер лимфоузлов 1 см в диаметре, консистенция плотная. Лимфоузлы подвижны, не спаяны с подлежащими тканями, безболезненны. Подподбородочные, шейные, околоушные, предушные, затылочные лимфатические узлы при пальпации не определяются.

**Осмотр полости рта.**

При внутриротовом осмотре преддверия полости рта – слизистая оболочка щек бледно-розового цвета, хорошо увлажнена. Отечности, нарушения целостности не выявлено. Уздечки верхней и нижней губы достаточно выражены.

Десна бледно-розового цвета, умеренно увлажнена. В области 16, 25, 36, 45, 46 обнаруживаются пародонтальные карманы глубиной 2-3 мм. Десневые сосочки бледно-розового цвета, нормальных размеров, без нарушения целостности. При надавливании инструментом отпечаток быстро исчезает. В области 45 зуба отмечается симптом вазопареза.

Язык нормальных размеров, слизистая оболочка языка бледно-розового цвета, хорошо увлажнена. Спинка языка чистая, десквамаций, трещин, язв нет. Болезненности, жжения, отечности языка не выявляется.

#### Зубы.

Зубная формула:

|  |  |
| --- | --- |
| о с п | п п о |
| 8 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7 8 |
| 8 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7 8 |
| п п | о с о |

Прикус по ортагнатическому типу.

Цвет зубов не изменен, за исключением 45 и 16 зубов. 16 зуб изменен в цвете, имеет розоватую окраску (ранее был произведен резорцин-формалиновый метод). Аномалии положения зубов не выявлено.

Некариозных поражений зубов (гипоплазии, флюороза, клиновидного дефекта, патологического стирания зубов) не выявлено. В области 31 32 41 22 имеется наддесневой зубной камень светло-коричневого цвета, плотной консистенции. В пришеечной области 16, 15, 13, 23, 24, 25, 26 имеется мягкий зубной налет желтоватого цвета.

**Подробное описание больного зуба**: при осмотре на жевательной и дистальной контактной поверхности 45 имеется пломба. Зуб изменен в цвете, более тусклый по сравнению с интактными зубами. Горизонтальная и вертикальная перкуссии слабо болезненны. При перкуссии определяется тимпанический звук.

**VI. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.**

На прицельной внутриротовой рентгенограмме выявляется 45 зуб, коронка зуба не изменена по форме, определяется наличие пломбы на контактной поверхности 45 с выходом на жевательную поверхность. Определяется один широкий канал, запломбированный рентгеноконтрастным веществом на 2/3 длины канала. В области верхушки корня обнаруживается очаг деструкции костной ткани округлой формы, диаметром 0,5 см, с четкими контурами. Губчатое вещество вокруг него уплотнено. Периодонтальная щель расширена.

**VII. ДИАГНОЗ И ЕГО ОБОСНОВАНИЕ**

ДИАГНОЗ – Periodontitis chronica granulomatosa.

Диагноз поставлен на основании клинической картины, данных анамнеза, основных и дополнительных методов исследования.

Жалобы больного отсутствуют.

Объективно зуб запломбирован, цвет коронки более тусклый по сравнению с соседними зубами. Перкуссия вертикальная и горизонтальная слабо болезненны. Перкуторно определяется тимпанический звук. Из анамнеза выявлено, что зуб ранее подвергался лечению в районной стоматологической поликлинике по поводу среднего кариеса – в 1993 году, и по поводу острого диффузного пульпита в 1998 году.

**VIII. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ**

Хронические формы верхушечного периодонтита необходимо дифференцировать между собой, со средним кариесом, хроническим гангренозным пульпитом, острым верхушечным периодонтитом в фазе купирования процесса.

**1. Сравнение хронического гранулематозного периодонтита с другими формами хронического периодонтита.**

Общие признаки: - бессимптомное течение при отсутствии

субъективных и объективных клинических данных;

* изменение цвета коронки зуба;
* слизистая оболочка в области больного зуба чаще без изменений, но возможна гиперемия, положительный симптом вазопареза
* увеличение лимфатических узлов и на стороне больного зуба.

Различия:

а) рентгенологическая картина:

* деформация периодонтальной щели в виде ее расширения у верхушки корня, без резорбции компактной пластинки и цемента корня при фиброзном хроническом верхушечном периодонтите;
* очаг разрежения костной ткани в области верхушки корня с нечеткими границами, неровной ломаной линией при хроническом гранулирующем верхушечном периодонтите;
* небольшой очаг (до 0,5 см) разрежения костной ткани с четкими границами овальной или округлой формы при хроническом гранулематозном верхушечном периодонтите;

б) отсутствие свищевого хода при хроническом фиброзном и чаще всего при хроническом гранулематозном периодонтите

в) дискомфорт: чувство распирания при хроническом верхушечном гранулирующем периодонтите, реже – при хроническом фиброзном верхушечном периодонтите.

**2. Дифференциальная диагностика хронического гранулематозного верхушечного периодонтита со средним кариесом.**

Со средним кариесом, который может протекать так же бессимптомно, как и хронический верхушечный периодонтит: отсутствие болезненных ощущений при зондировании по эмалево-дентинной границе, отсутствие реакции на температурные и химические раздражители. Препарирование кариозной полости при среднем кариесе болезненно, а при периодонтите нет, так как пульпа некротизированна. Пульпа зуба при среднем кариесе реагирует на ток силой 2-6 мкА, а при периодонтите – на ток силой более 100 мкА. На рентгенограмме при хроническом верхушечном периодонтите обнаруживается равномерное расширение периодонтальной щели, деструктивные изменения костной ткани в области проекции верхушки корня.

**3. Дифференциальная диагностика хронического верхушечного периодонтита с хроническим гангренозным пульпитом.**

Общим является наличие глубокой кариозной полости в пределах околопульпарного дентина; дентин влажный, рыхлый, с гнилостным запахом; зондирование дна и стенок кариозной полости безболезненное; сообщение с полостью зуба, зондирование которой также безболезненно.

Различия заключаются в том, что глубокое зондирование, определяемое путем введения пульпоэкстрактора в корневой канал для удаления некротической пульпы, болезненное при хроническом гангренозном пульпите и безболезненное при хроническом верхушечном периодонтите. ЭОД – 75 – 90 мкА при хроническом гангренозном пульпите, ЭОД выше 100 мкА при хронических формах верхушечного периодонтита.

**IX. ТЕРАПИЯ**

Проводимые лечебные мероприятия при периодонтите должны выходить за рамки лечения причинного зуба и активно влиять на очаг инфекции, предупреждая сенсибилизацию организма. Основные принципы наиболее эффективного и щадящего метода лечения при верхушечном периодонтите заключаются в тщательной и осторожной механической обработке инфицированных корневых каналов, лечении заверхушечного очага воспаления до прекращения экссудации с последующим пломбированием канала.

Терапия заключается в распломбировании, ранее запломбированного корневого канала, тщательной механической обработке корневого канала, которой придается большое значение при эндодонтическом лечении периодонтита. В данном случае для механической обработки была выбрана методика “Crown down”. Эта методика имеет ряд преимуществ: снихение риска проталкивания инфицированного материала в апикальный участок и за верхушку корня за счет первоначального удаления дебриса из коронковой части; создание достаточных условий для качественной ирригации канала; возможность лучшего контрола за обработкой верхушечной части путем первоначального создания хорошего доступа к ней; уменьшение опасности расширения апикального отверстия; рабочую длину зуба определяют не перед обработкой канала, а после обеспечения доступа к апикальной трети и, т.о. после частичного расширения и выпрямления канала, что дает более точные результаты.

**Методика проведения обработки.** Устье канала заполняют натрия гипохлоритом, после чего осуществляют «пре-Gates-препаровку». После этого в канал до упора вводят файл 30, его длину фикируют и участок канала разрабатывают. Затем производят обработку на достижимую (до упора) длину файлом 25 и далее меньшими – до достижения рабочей длины канала. Перед достижением предполагаемой рабочей длины (за 3 мм) проводят ее точное определение. После прохождения канала на всю рабочую длину операция проводится повторно, но начиная с инструмента размером не 30, а 40. При этом верхушечная часть будет расширена до большего размера. Процедура повторяется опять с файла 50 – и так до тех пор, пока апикальная часть не будет разработана до размера 25. Стенки выравнивают Н-файлами 30 – 35. Методика позволяет хорошо формировать канал, преимущественно с круглым сечением, поскольку использует в основном технику ротации.

Медикаментозная обработка корневого канала зуба с помощью антисептиков, активно действующих на микрофлору – перекись водорода, раствор хлорамина В, раствор Натрия гипохлорита. Некролитическое и муколитическое действие ферментов создает оптимальные условия для полноценной эвакуации содержимого корневого канала (некротические массы, распад, экссудат), и устраняет благоприятные условия для вегетации микрофлоры в корневом канале. Применение 0,1% изотонического раствора лизоцима для медикаментозной обработки канала зуба обеспечивает литическое действие препарата в отношении не только грамположительных, но и грамотрицательных микроорганизмов. Данный фермент не только является фактором естественной гуморальной защиты организма, но и обладает противовоспалительным и анестезирующим действием.

Дальнейшая терапия заключается в высушивании и обезжиривании корневого канала с использованием препаратов, содержащих ЭДТА: Canal plus, Largal ultra.

Пломбирование корневого канала до физиологического апикального отверстия с последующей рентгенографией, констатирующей качество обтурации. У даннного пациента решено провести пломбирование с помощью бета-гуттаперчи методом латеральной конденсации с использованием пасты эндометазон с добавлением оксида цинка.

Наложение постоянной пломбы из композита светового отверждения «Axia Fill». Восстановление анатомической формы и функции зуба.

**Профилактика.** Рекомендуется регулярное посещение врача-стоматолога (не реже 2 раз в год) с целью своевременного проведения санации полости рта. Соблюдение гигиены полости рта – чистка зубов 2 раза в день утром и вечером. Рекомендуется использование дополнительных средств гигиены полости рта – флоссов, зубных элексиров, жевательных резинок. Также рекомендуется рациональное и сбалансированное питание.

**Антисептические препараты:**

1. Rp.: Sol. Hydrogenii peroxydi dilutae 50 ml

D.S. Для обработки корневых каналов

1. Rp.: Spiritus aethylici 70% - 50 ml

D.S. Для обработки корневых каналов

1. Rp.: Sol. Chloramini B 2% - 5ml

D.S. Для обработки корневых каналов при периодонтите

1. Rp.: Sol. Natrii hypochloridi 3% - 250 ml

D.S. Для обработки корневых каналов

1. Rp.: Iodinoli 100 ml

D.S. Для обработки корневых каналов

1. Rp.: Sol. Furacilini 0,5% - 50 ml

D.S. Для обработки корневых каналов

1. Rp.: Sol. Dimexidi 20% 100 ml

D.S. Для обработки корневых каналов

**Ферментные препараты:**

1. Rp.: Trypsini crystallisati 0,01

D.t.d. N 10

S. Содержимое флакона растворить в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Для обработки корневых каналов при периодонтите.

1. Rp.: Chymotrypsini crystallisati 0,01

D.t.d. N 10

S. Содержимое флакона растворить в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Для обработки корневых каналов при периодонтите.

1. Rp.: Lysocimi 0,1

D.t.d. N 10

S. Содержимое флакона растворить в 3 мл изотонического раствора натрия хлорида. Для обработкикорневых каналов.

**Препараты для расширения корневых каналов:**

1. Rp.: Sol. Dinatrii aethylendiamintetraacetatis 10%-

50ml

D.S. Для расширения корневых каналов.

**Материалы для пломбирования корневых каналов:**

1. Rp.: Zinci jxydi 10,0

Endomethasoni q.s.

M.f. pasta

D.S. Для пломбирования конревого канала.

X. ДНЕВНИК

02.04.01. Общее состояние удовлетворительное.

Жалоб нет. Явился с целью санации полости рта. При осмотре выявлено: слизистая оболочка бледно-розового цвета, хорошо увлажнена, участков гиперемии не наблюдается. 45 зуб изменен в цвете – более тусклый, чем интактные зубы. Зуб ранее лечен – на жевательной и контактной поверхностях находится пломба. Вертикальная и горизонтальная перкуссия слабо болезненна, наблюдается положительный симптом вазопареза на слизистой оболочке в области 45. Из анамнеза выяснено, что зуб ранее подвергался лечению в районной стоматологической поликлинике по поводу среднего кариеса в 1993 году, и острого диффузного пульпита в 1998 году. Для уточнения постановки диагноза больному проведена прицельная внутриротовая рентгенография 45.

ДИАГНОЗ – Periodontitis chronica granulomatosa.

Диагноз поставлен на основании основных и дополнительных методах диагностики.

ЛЕЧЕНИЕ: С помощью шаровидного бора удалена старая пломба и участки некротизированного дентина. Корневой канал распломбирован и механически обработан с помощью эндодонтических инструментов(H-file, K-flexofile, K-reamer). Проведена медикаментозная обработка канала с помощью антисептиков (3% натрия гипохлорид в сочетании с перекисью водорода; йодинола), протеолитических ферментов (трипсин, лизоцим). С целью контроля прохождения корневого канала больному была сделана внутриротовая прицельная рентгенограмма 45, на которой видно, что канал пройден до физиологического апикального отверстия. В канал поставлена турунда с димексидом. Наложена временная пломба из водного дентина.

04.04.01. Состояние больного удовлетворительное. Жалоб нет.

После измерения длины корневого канала, канал высушен и обезжирен с помощью Canal plus.

Произведено пломбирование корневого канала гуттаперчей с использованием Endomethason с добавлением оксида цинка. Пломбирование гуттаперчей производилось методом латеральной конденсации.

Сделана контрольная внутриротовая рентгенограмма 45. Каналы запломбированы до физиологического отверстия.

Поставлена постоянная пломба – «Axia Fill», восстановлена анатомическая форма и функция зуба. Произведена финишная обработка пломбы.

Назначены контрольные посещения через 3, 6, 12 месяцев с целью оценки состояния периодонта.

**XI. ПРОГНОЗ**

Учитывая молодой возраст больного, хорошее состояние иммунной системы, при своевременном и правильном лечении прогноз благоприятный.

**XII. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ**

По происхождению различают периодонтит инфекционный, травматический и медикаментозный.

Инфекционный периодонтит. Основную роль в развитии инфекционного периодонтита играют бактерии, преимущественно стрептококки, среди которых негемолитический стрептококк составляет 62%, зеленящий – 26%, гемолитический – 12%. Кокковая флора обычно высеивается вместе с другими микроорганизмами – вейлонеллами, лактобактериями, дрожжеподобными грибами. Токсины микроорганизмов и продукты распада пульпы проникают в периодонт через корневой канал и десневой карман. Возможен, хотя и значительно реже, также гематогенный и лимфогенный путь возникновения инфекционного периодонтита (грипп, тиф, другие инфекции). По данным литературы, в содержимом корневых каналов при нелеченных верхушечных периодонтитах определяются микробные ассоциации, состоящие из 2 – 5 видов и реже чистые культуры микроорганизмов.

Таким образом, по способу проникания бактерий инфекционный периодонтит делят на интрадентальный и экстрадентальный (внутризубной и внезубной). К последнему может быть отнесен и инфекционный периодонтит, развивающийся в результате перехода воспалительного процесса из окружающих тканей (остеомиелит, остит, гайморит и т.д.)

Травматический периодонтит. Возникает в результате воздействия на периодонт как значительной однократной травмы (ушиб, удар ли 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. Про хронической травме изменения в периодонте нарастают постепенно: вначале периодонт как бы приспосабливается к перегрузке. Затем, при ослаблении адаптационных механизмов периодонта, постоянная травма вызывает хронически протекающий воспалительный процесс. При травматической нагрузке может наблюдаться лакунарная резорбция компактной пластинки альвеолы в области верхушки корня.

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

ПАТОГЕНЕЗ ПЕРИОДОНТИТА.

Чаше всего воспалительный процесс в периодонте обусловлен поступлением инфекционно-токсического содержимого корневых каналов через верхушечное отверстие. Причем вирулентности микрофлоры в настоящее время придают меньшее значение, чем влиянию на околоверхушечные ткани эндотоксина, образующегося при повреждении оболочки грамотрицательных бактерий. попадание эндотоксина в периодонт ведет к образования биологически активных продуктов, усиливающих проницаемость сосудов. Развивается острый периодонтит. В период острого воспаления в периодонте накапливаются антигены, которые медленно элиминируют из этой зоны вследствие того, что периодонт ограничен кортикальной пластинкой альвеолы. Эндотоксины оказывают сильное антигенное воздействие на иммунологическую систему периодонта и окружающих его тканей.

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.

Реакция тканей периодонта на непрерывное раздражение антигенами, поступающими из корневого канала, проявляется в виде антителозависимых и клеточно-обусловленных процессов. Для развития иммунокомплексной реакции при хроническом периодонтите необходимы три условия: наличие плохо фагоцитируемых иммунных комплексов, системы комплемента, большого количества полиморфно-ядерных лейкоцитов.

Сходство с иммунокомплексными имеет IgE- обусловленная реакция. При хроническом периодонтите в периапикальных тканях обнаружены IgE- продуцирующие и тучные клетки. IgE идентифицирован как основной фактор, вызывающий атопическую реакцию, он обладает способностью в течение длительного времени фиксироваться на рецепторах базофилов и тучных клеток. После высвобождения гистамина, серотонина и др. медиаторов воспаления проницаемость сосудов повышается и в ткани периодонта поступает большое количество лейкоцитов, которые являются источником ферментов, разрушающих нежизнеспособные ткани.

**XIII. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ.**

Гранулематозный периодонтит (гранулема) является более стабильной и менее активной формой, чем гранулирующая, так как воспалительный отек и воспалительная гиперемия при этой форме воспаления заменяются пролиферативными процессами. При гранулеме, так же как 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 которой непосредственно переходят в ткань периодонта. Центральная часть гранулемы содержит значительное количество плазматических клеток, а также клеток гистиогенного и гематогенного происхождения.

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

Эпителий гранулем построен по типу росткового слоя покровного эпителия полости рта. Простая гранулема по сравнению с эпителиальной наблюдается лишь в 8 – 10 % случаях. Таким образом, большинство гранулем эпителиальные. В гранулеме гистохимически обнаруживается небольшое количество гиалуроновой кислоты, а в протоплазме эпителиальных клеток – сульфатированные мукополисахарида. Гранулемы, имеющие выстланные эпителием полости, называются кистовидными (кистогранулемы). Последние образуются либо в результате перерождения (вакуольной дистрофии) центральных участков эпителиального тяжа с последующим их расщеплением, либо в результате распада грануляционной ткани в процессе нагноения гранулемы с врастанием в образовавшуюся полость эпителиальной ткани из расположенного поблизости тяжа.

В результате дегенеративного процесса в эпителиальном тяже образуются полости, в которых скапливаются дегенерирующие эпителиальные клетки, воспалительный эозинофильный экссудат, появляется белковый и жировой детрит. При разложении детрита выпадают кристаллы холестерина, являющиеся характерной составной частью содержимого кистогранулем и околокорневых (радикулярных) кист.

Кистогранулема является переходной формой, которая имеет ряд особенностей, характерных для вполне сформировавшейся кисты: четкие контуры, отсутствие костной структуры в очаге резорбции кости, интенсивная тень на рентгенограмме.

Однако размеры кистогранулем не столь велики, как кисты (диаметр гранулемы обычно не превышает 0,5 см, а кистогрнулемы колеблется в пределах 0,5 – 0,8 см). Однако более точная дифференциальная диагностика гранулемы и кистогранулемы может быть проведена лишь на основании патологоанатомических данных.

Благоприятным исходом гранулематозного периодонтита при своевременно и правильно проведенном лечении является переход в фиброзную форму. При отсутствии лечения или неполном пломбировании корневого канала гранулема превращается в кистогранулему или корневую кисту.

Морфологические изменения тканей верхушечного периодонтита подтверждаются гистохимическими исследованиями.

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

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

Микробиологический аспект хронического верхушечного периодонтита был предметом исследования многих авторов. Полученные результаты в большинстве случаев взаимопротивоположны, поэтому вопрос о том, является ли периапикальная гранулема стерильной структурой или она инфицирована миркроорганизмами из канала, до сих пор остается открытым. Исследования показали, что в большинстве случаев гранулемы стерильны, так как грануляционная ткань очень редко подвергается инфицированию благодаря хорошей васкуляризации и присутствию большого количества клеток, создающих преаятствие для развития микроорганизмов.