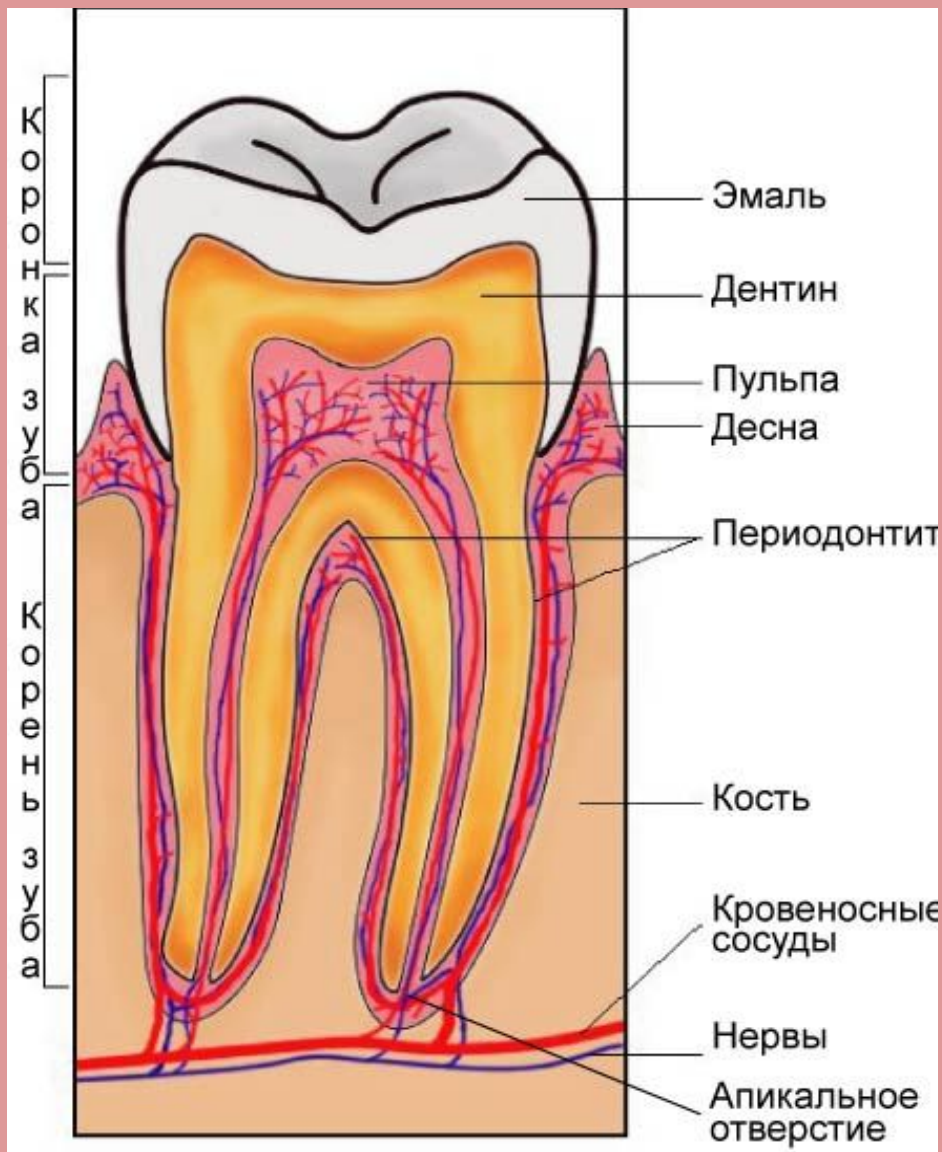


Болезни зубов



Строение зуба



Прикус – это смыкание зубов обеих челюстей при различных движениях нижней челюсти. Стоматологи называют прикус также центральной окклюзией.

При такой окклюзии (occlusion – смыкание) линия, которая проходит между центральными резцами обоих зубных рядов, совпадает с линией по середине лица.

Понятия и «прикус», и «центральная окклюзия» являются практически идентичными, то есть прикусом – это соотношение зубных рядов при их центральной окклюзии.

Для удобства этот процесс формирования правильного прикуса разделен на 5 этапов:

- Период новорожденности, то есть от момента рождения ребенка до возраста 6 месяцев.**
- Период возникновения т.н. временного прикуса, который длится от 6 месяцев до 3 лет. В этот период прорезываются все временные зубы.**
- Период уже сформированного временного прикуса. Этот период длится около 3 лет (возраст от 3 до 6 лет). В этот период у ребенка происходит рост костей челюстей и подготовка к развитию постоянных зубов.**
- Период смешанного прикуса, который протекает в возрасте от 6 до 12 лет. Для него характерен активным ростом костей челюстей и замена молочных зубов постоянными.**
- Период возникновения постоянного прикуса (возраст от 12 до 15 лет). В этот период все молочные зубы сменяются на постоянные.**

Правильный прикус

определяется в том случае, если при смыкании обеих челюстей зубы верхнего зубного ряда примерно на 1/3 перекрывают нижние, а коренные взаимодействуют между собой таким образом, что зубы-антагонисты четко смыкаются



Основные признаки правильного прикуса зубов:

- Зубы верхнего ряда при смыкании челюстей должны взаимодействовать с одноименными позадистоящими зубами нижнего ряда. И наоборот.
- Условная срединная линия лица должна проходить между верхними и нижними центральными резцами.
- Между рядомстоящими зубами одного зубного ряда не должно быть промежутков
- Жевательные и речевые функции не должны нарушаться.

Правильный (физиологический) прикус может быть следующих видов:

Ортогнатический прикус - верхний зубной ряд в момент смыкания челюстей перекрывает нижний, на переднем участке при этом верхние резцы перекрывают нижние примерно на $1/3$. Данный вид прикуса сегодня считается стоматологами эталонным

Прогенический прикус - нижняя челюсть в момент смыкания зубов слегка выдвинута вперед

Бипрогнатический прикус - верхние и нижние резцы в момент смыкания наклонены в сторону преддверия ротовой полости

Прямой прикус - резцы верхнего зубного ряда в момент смыкания челюстей не перекрывают нижние, а соединяются друг с другом режущими краями

Виды неправильного прикуса:

Открытый прикус зубов – это одно из самых сложных и потенциально опасных для здоровья осложнений прикуса зубов.



Глубокий прикус – это один из наиболее распространенных дефектов прикуса, основным признаком которого является то, что в момент смыкания обеих челюстей резцы верхнего зубного ряда более чем на треть перекрывают резцы нижнего зубного ряда.



Дистальный прикус – очень распространенная аномалия прикуса зубов, ключевым внешним признаком которой считается либо излишне развитая верхняя челюсть, либо недоразвитая нижняя, либо и то и другое, в результате чего при смыкании зубных рядов верхние передние зубы оказываются ненормально выдвинутыми вперед по отношению к нижним.

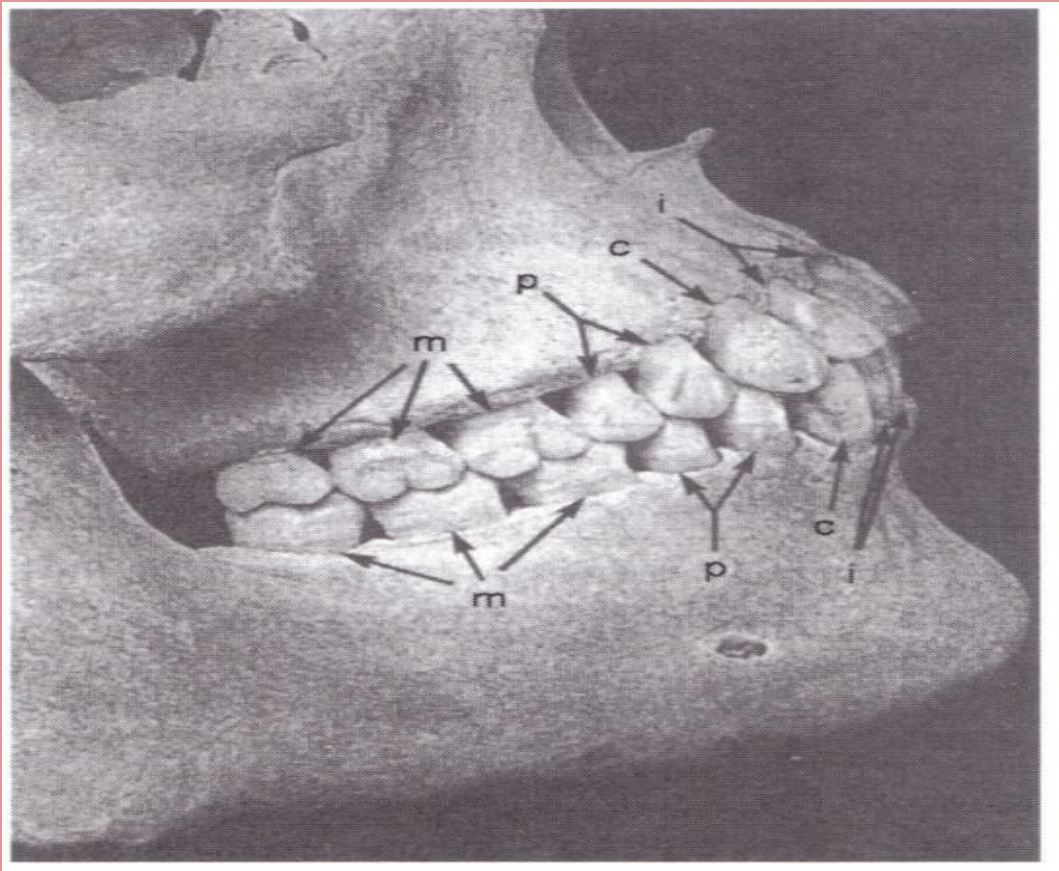


Мезиальный прикус – это одна из распространенных аномалий прикуса, которая характеризуется выдвинутым вперед положением нижней челюсти по отношению к верхней. То есть при данной аномалии прикуса либо нижняя челюсть чрезмерно развита, либо верхняя, наоборот, недоразвита, либо и то, и другое вместе.



Перекрестный прикус зубов - это аномалия прикуса зубов, для которой характерно сужение какой-либо из двух челюстей со смещением нижней челюсти вправо или влево.





Смыкание верхних и нижних зубов в положении, обеспечивающем максимальный фиссурно-бугорковый контакт. Группы зубов: резцы (i), клыки (c), премоляры (p) и моляры (m).

Бугры нижних зубов располагаются на половину ширины бугра кпереди от соответствующих бугров верхних зубов.

Принадлежность зубов к той или другой челюсти определяется по трем основным признакам, общим для всех зубов: 1 — признак угла коронки; 2 — признак кривизны коронки; 3 — признак корня.

Признак угла коронки - угол между окклюзионной и медиальной поверхностями более острый по сравнению с углом между окклюзионной и дистальной поверхностями коронки.

Признак кривизны коронки определяется при рассмотрении зуба со стороны окклюзионной поверхности. При этом медиальная часть коронки на вестибулярной стороне более выпуклая, чем дистальная.

Признак корня - корень зуба слегка отклоняется в дистальную сторону от перпендикуляра, проведенного к середине окклюзионного края коронки.



Тканевой состав зуба

Эмаль – секреторный продукт эпителия.

Состав: 95% минеральных веществ, 1,2 % органических веществ, 3,8% вода.

Дентин – специализированная костная ткань

Состав: 70% неорганических веществ, 20% - органических веществ, 10% - вода.

Цемент – специализированная костная ткань

Состав: 60 % - неорганических веществ, 40 % - органических веществ.

Пульпа – специализированная рыхлая волокнистая соединительная ткань обильно васкуляризованная и иннервированная

Гидроксиапатит

Имеющийся в организме человека гидроксиапатит представляет биологически активное соединение кальция.

Он может иметь переменный состав, но постоянные свойства. Обобщенная формула гидроксиапатита $\text{Ca}_2(\text{PO}_4)(\text{OH})_2$.

В его молекуле может быть от 8 до 12 ионов кальция, но иногда могут содержаться замещения Mg_2 , Sr_2 , Ba_2 , H_2O , а также ионами Н и О и карбонатом.

Гидроксиапатит имеет стабильную молекулярную структуру и, несмотря на переменный состав, формирует и сохраняет минерализированные ткани при разном содержании кальция.

Эмаль.

**95-98% неорганический компонент
(90-92% представлен
гидроксиапатитом)**

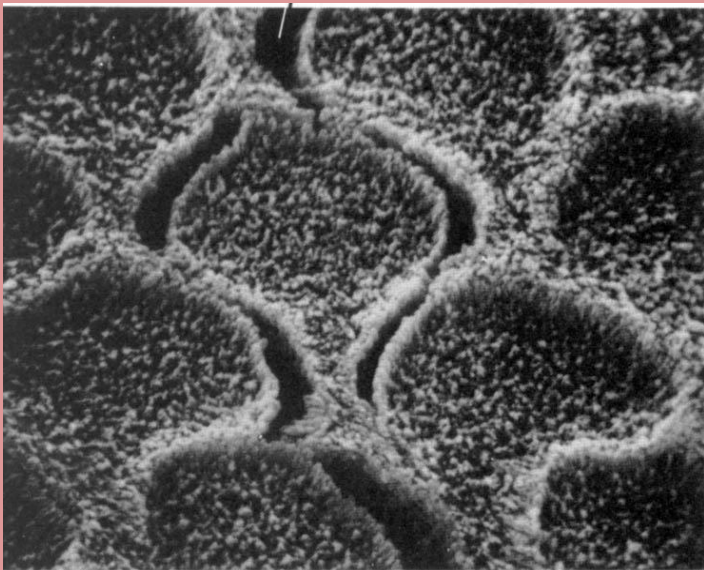
**1-2% органический компонент
4% - вода**

Строение эмали

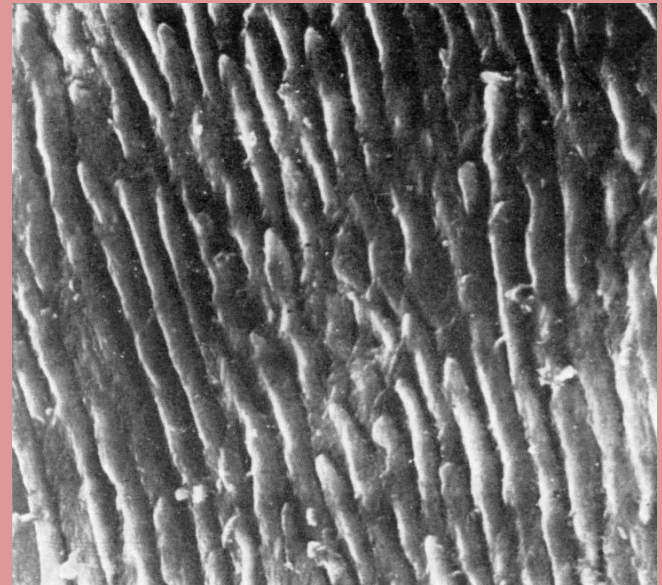
Структурные компоненты:

- эмалевые призмы
- межпризменное вещество
- кутикула (частично)

Поперечный срез



Продольный срез



Уровни структурной организации эмали

I - молекула гидроксиапатита

**II – кристалл гидроксиапатита
(около 2 500 молекул)**

**III - эмалевая призма (от нескольких тысяч до 1
млн. кристаллов)**

IV - пучки эмалевых призм

Поверхностные образования эмали

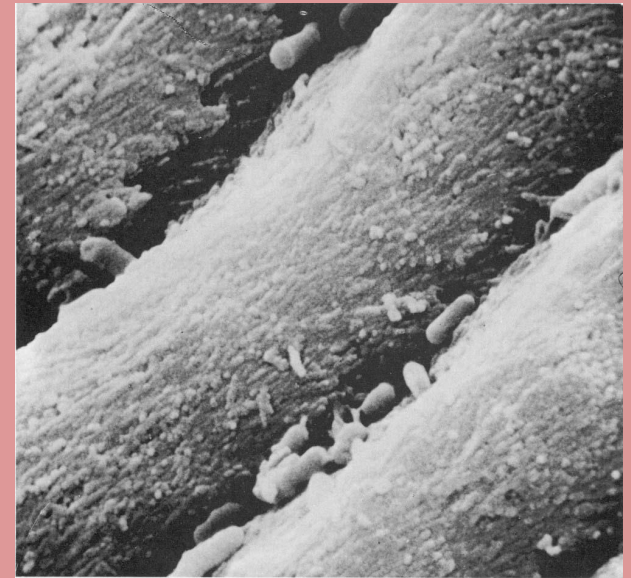
Кутикула

- первичная – последний продукт энамелобластов,
- вторичная – редуцированный эпителий эмалевого органа.

Пелликула – белковоуглеводные комплексы, бактерии, иммуноглобулины (толщина 2-4 мкм).

Зубной налет - скопление колоний микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности, эпителиальные клетки, компоненты слюны.

Зубной камень – минерализованный зубной налет.



Дентин

Дентин по структуре сходен с **грубоволокнистой костью** и отличается от нее отсутствием клеток и большей твердостью. Дентин состоит из отростков клеток — **одонтобластов**, которые находятся в периферических отделах пульпы зуба, и **основного вещества**.

В нем имеется очень много **дентинных трубочек**, *tubulidentinales*, в которых проходят отростки одонтобластов.

В 1 мм³ дентина до 75 000 дентинных трубочек.

В дентине вблизи пульпы трубочек больше, чем в корне. Количество дентинных трубочек неодинаково в различных зубах: в резцах их в 1,5 раза больше, чем в молярах.

Основное вещество дентина, лежащее между канальцами, состоит из **коллагеновых волокон** и **склеивающего их вещества**.

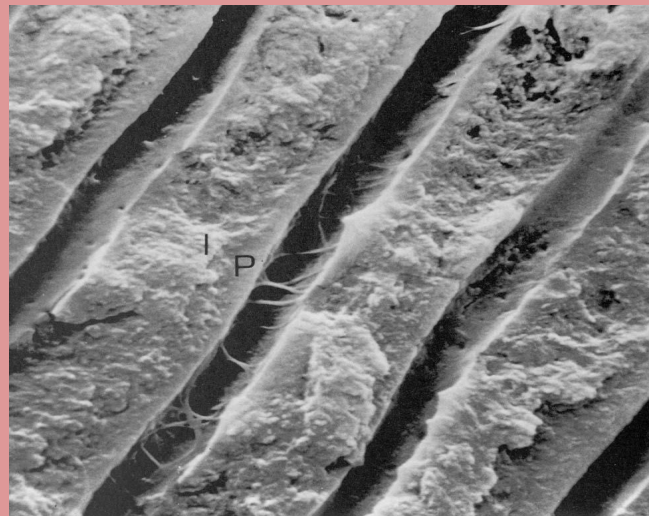
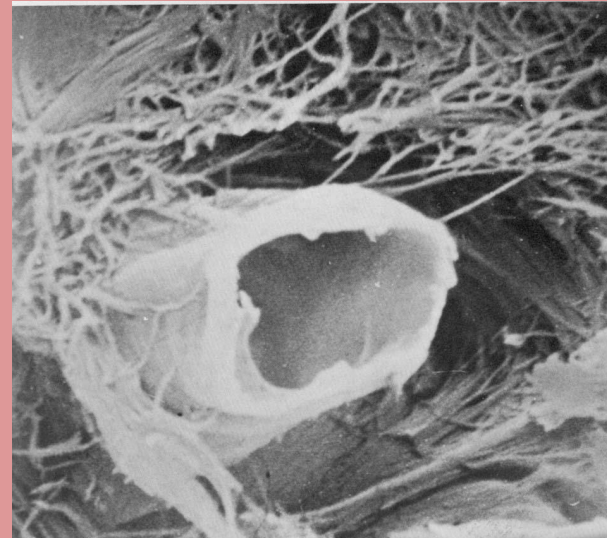
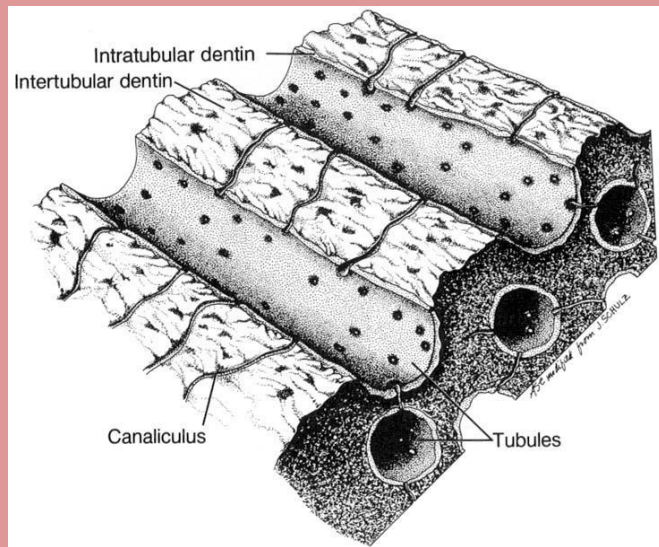
Различают 2 слоя дентина: наружный - **плащевой** и внутренний - **околопульпарный**.

Между коллагеновыми волокнами откладываются **минеральные соли** (в основном фосфат кальция, карбонат кальция, магний, натрий и кристаллы гидроксиапатита). Обызвествления коллагеновых волокон не происходит. Кристаллы солей ориентированы по ходу волокон.

Встречаются участки дентина с малообызвествленным или совсем необызвествленным основным веществом (**интерглобулярные промежутки**). Эти участки могут увеличиваться при патологических процессах. У пожилых людей встречаются участки дентина, в которых обызвествлению подвержены и волокна.

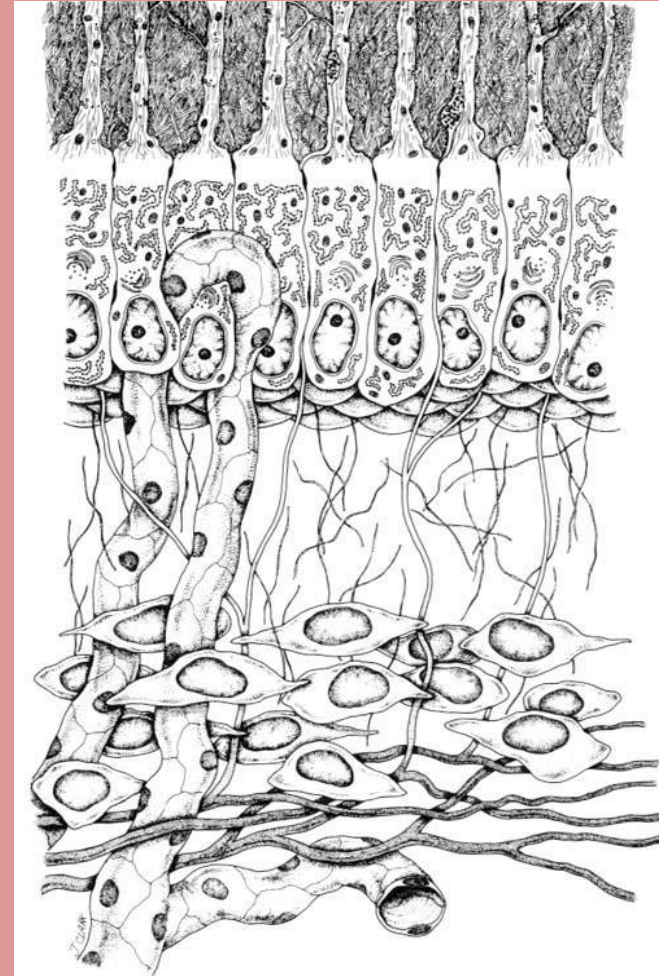
Самый внутренний слой околопульпарного дентина не обызвествлен и называется **дентиногенной зоной (предентин)**. Эта зона является местом **постоянного роста дентина**.

Ультраструктура дентина



Архитектоника пульпы.

1. **Периферический слой** – образован дентинобластами.
2. **Промежуточный слой**
 - а) наружная зона (бесклеточная) - содержит сеть кровеносных капилляров и нервных волокон ,
 - б) внутренняя зона – (клеточная) - содержит малодифференцированные клетки.
3. **Центральный слой** - содержит сосудисто-нервные пучки.



Функции пульпы

Пластическая – образование дентина.

Трофическая – питание дентина.

Сенсорная – содержит большое количество нервных окончаний.

Защитная – развитие гуморальных и клеточных иммунных реакций, воспаления.

Репаративная – выработка заместительного дентина.

Возрастные изменения пульпы

Сокращение размеров пульпарной камеры.

Изменение формы пульпарной камеры.

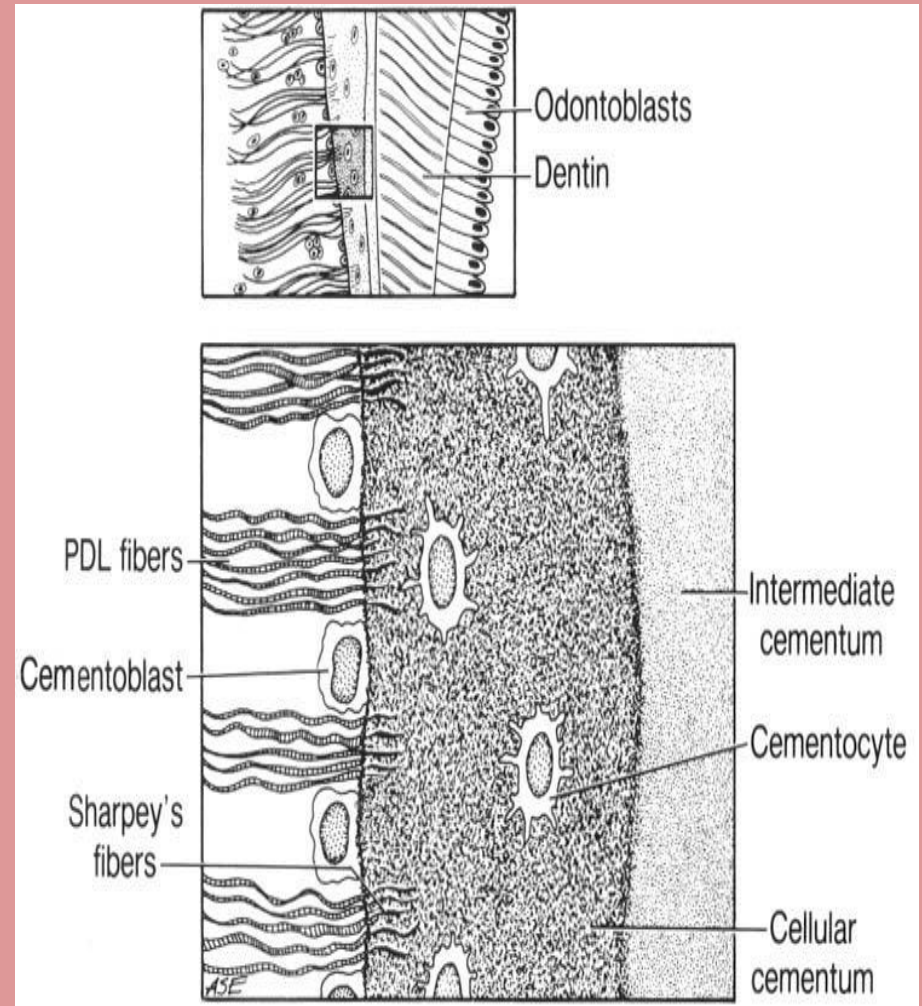
Уменьшение количества клеток (до 50 %).

**Увеличение количества коллагеновых
волокон и обызвествленных структур.**

Строение цемента зуба.

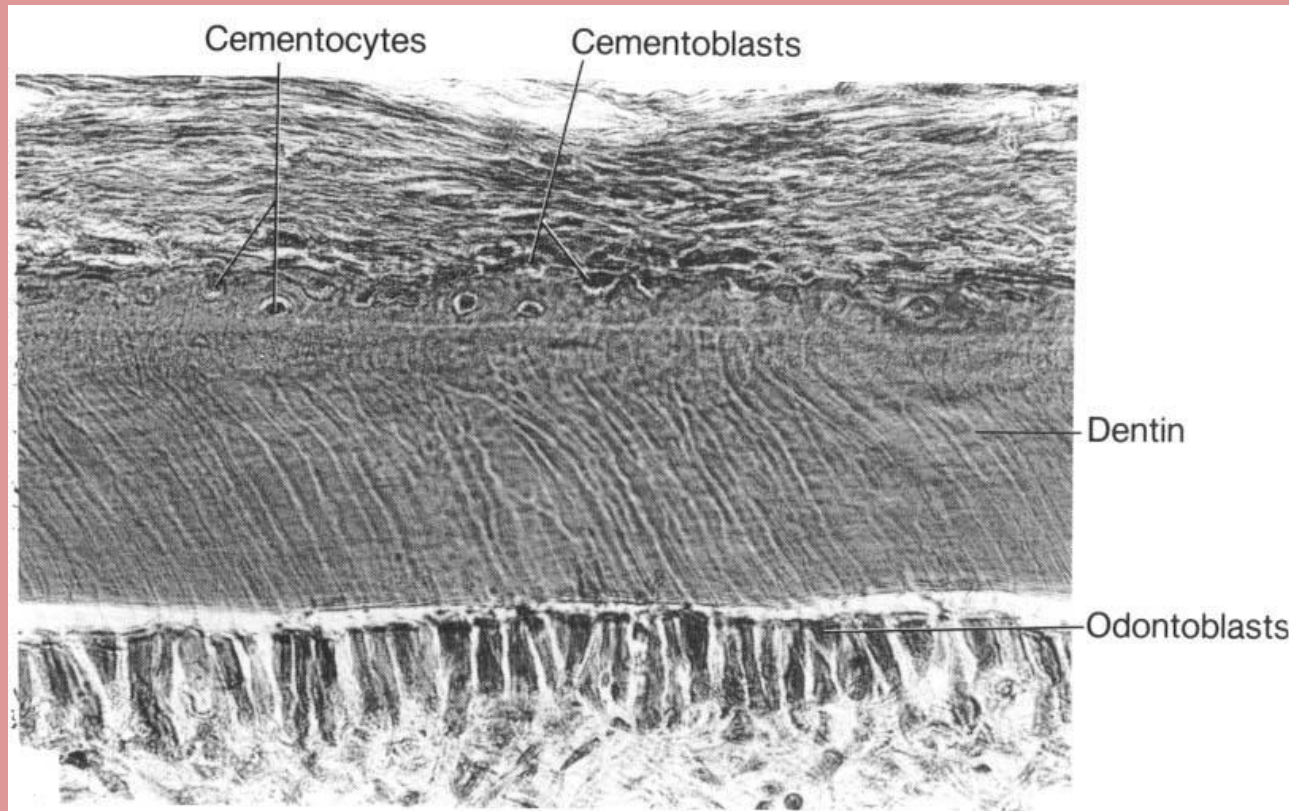
Структурные компоненты:
бесклеточный цемент
(первичный) - обызвествленное межклеточное вещество,

клеточный цемент
(вторичный) –
клетки: цементоциты,
цементобласты и обызвествленное межклеточное вещество.



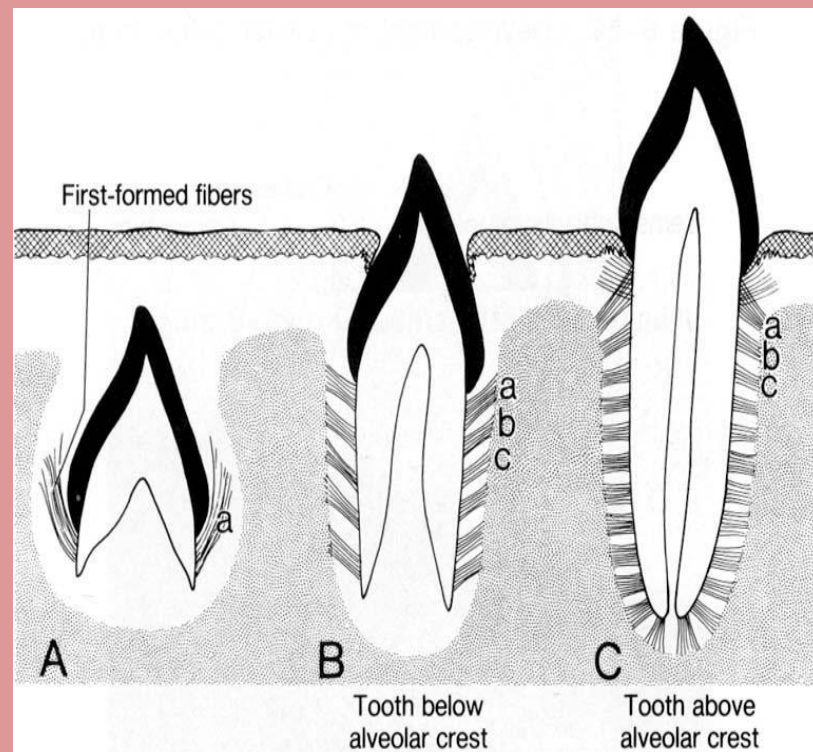
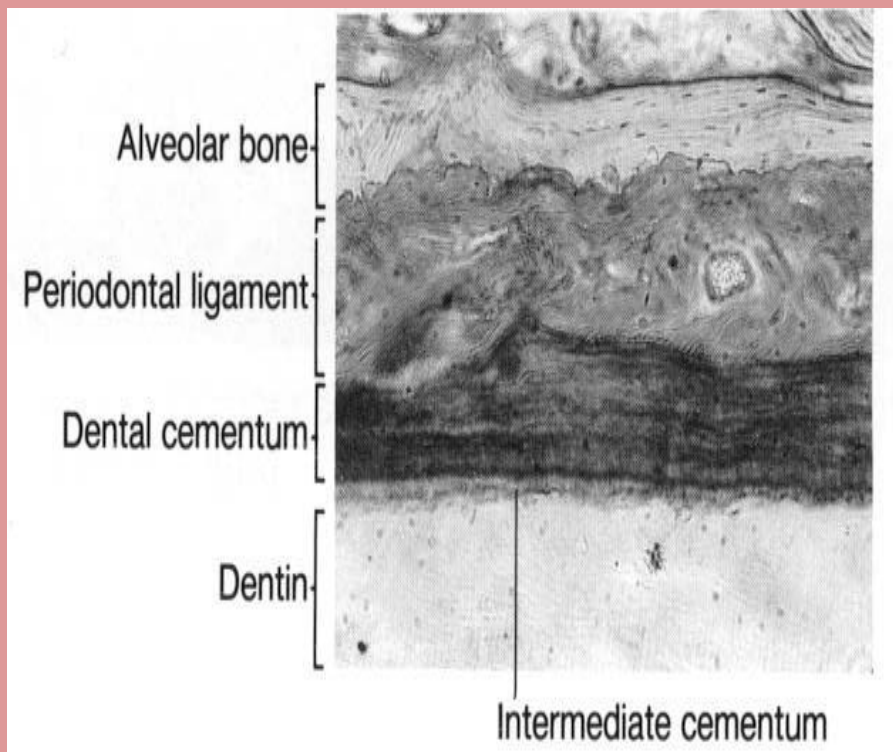
Функции цемента.

1. Участие в поддерживающем аппарате зуба.
2. Участие в репаративных и компенсаторных процессах.



Строение поддерживающего аппарата зуба (периодонта).

1. Цемент.
2. Периодонтальная связка.
3. Стенка зубной альвеолы



Периодонтальное пространство.

Ширина -от 0,15 до 0,4 мм.

60% объема – пучки коллагеновых волокон 40 % - рыхлая волокнистая неоформленная соединительная ткань.

Структурные компоненты:

1.Клетки – фибробласты, малодифференцированные, цементобласты, цементоциты., остеобласты, остеокласты, лейкоциты, эпителиальные (островки Малассе).

2. Межклеточное вещество - коллагеновые волокна (толстые ориентированные пучки и отдельно ветвящиеся), окситалановые волокна (незрелые эластические), основное вещество (гликозаминогликаны., гликопротеины).

✓ **Кариес зубов (K02 по МКБ-10)**

это инфекционный патологический процесс, проявляющийся после прорезывания зубов, при котором происходят деминерализация и размягчение твердых тканей зуба с последующим образованием дефекта в виде полости.

Распространенность кариеса в нашей стране у взрослого населения в возрасте от 35 лет и старше составляет 98-99%.

В общей структуре оказания медицинской помощи больным в лечебно-профилактических учреждениях стоматологического профиля это заболевание встречается во всех возрастных группах пациентов.

Кариес зубов при несвоевременном или неправильном лечении может стать причиной развития воспалительных заболеваний пульпы и периодонта, потери зубов, развития гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.

Кариес зубов - это потенциальные очаги интоксикации и инфекционной сенсibilизации организма.

Непосредственной причиной деминерализации эмали и образования кариозного очага являются **органические кислоты** (в основном молочная), которые образуются в процессе ферментации углеводов микроорганизмами зубного налета.

Кариес - процесс многофакторный.

- микроорганизмы полости рта, характер и режим питания,
- резистентность эмали, количество и качество смешанной слюны,
- общее состояние организма, экзогенные воздействия на организм,
- содержание фтора в питьевой воде

эти факторы влияют на возникновение очага деминерализации эмали, течение процесса и возможность его стабилизации.

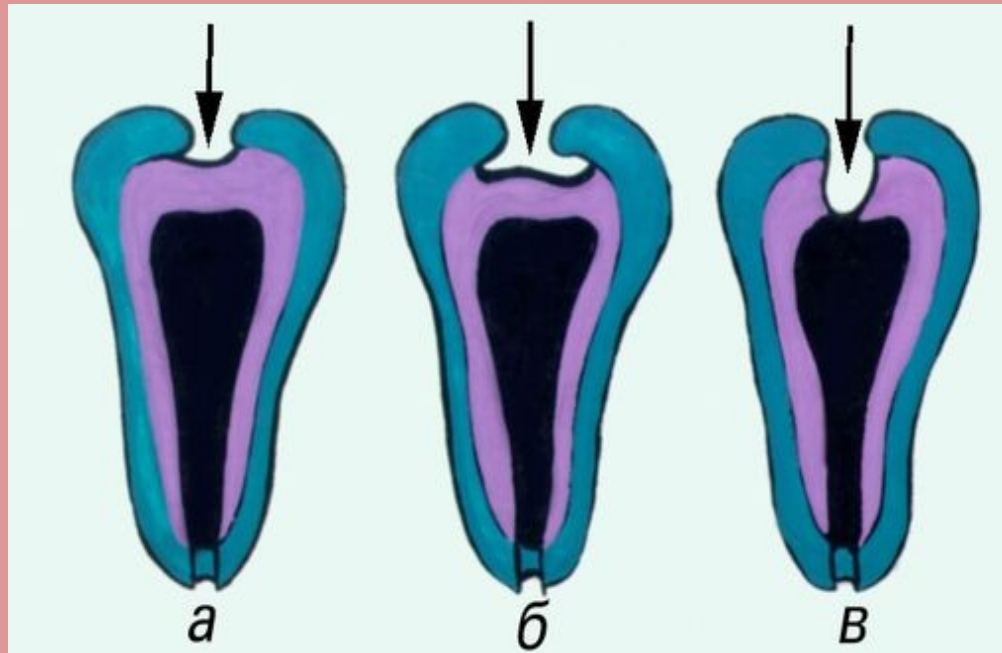
Классификация кариеса

По глубине поражения различают следующие формы кариозного процесса:

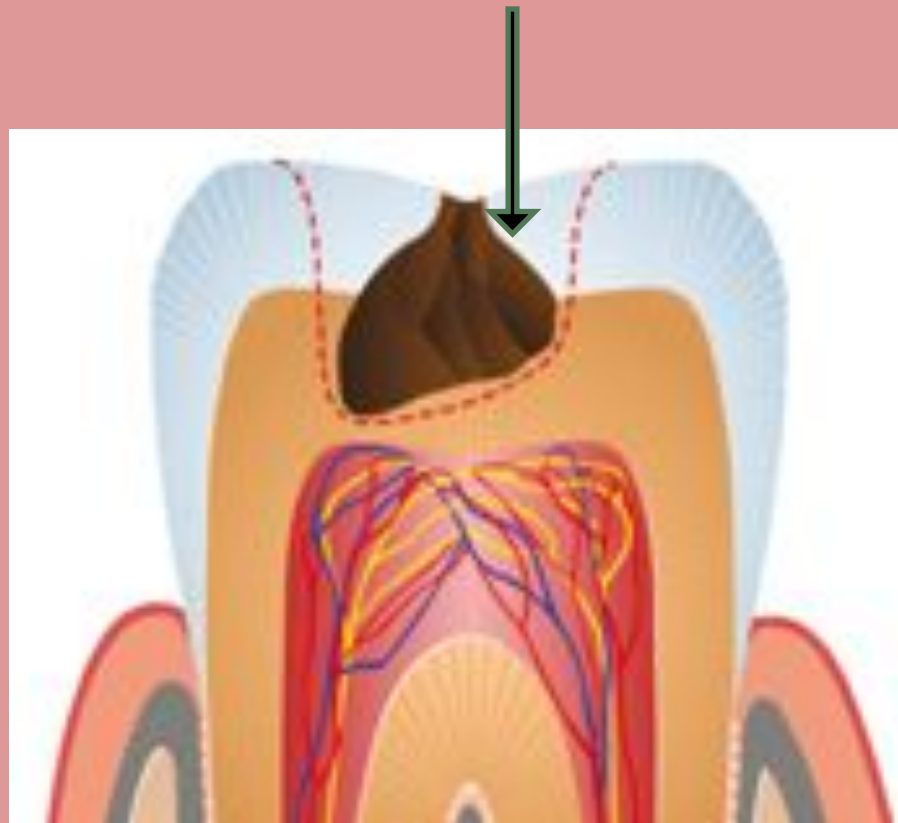
неосложненный (простой) кариес

- кариозное пятно
- поверхностный кариес (а)
- средний кариес (б)
- глубокий кариес (в)

осложненный кариес (пульпиты, периодонтиты)



Кариозная полость в форме треугольника, обращенного основанием к пульпарной камере



Классификация кариеса

По **возникновению процесса** различают следующие виды кариеса зубов:

- 1) первичный кариес
- 2) вторичный (рецидивный) кариес

По **характеру клинического течения** кариозного процесса выделяют:

- 1) острый кариес
- 2) хронический кариес
- 3) острейший (цветущий) кариес
- 4) остановившийся (стационарный) кариес

По **интенсивности течения** патологического процесса:

- 1) компенсированная форма
- 2) субкомпенсированная форма
- 3) декомпенсированная форма

- **Клиническая картина характеризуется многообразием и зависит от глубины и топографии кариозной полости.**
- **Признаком начального кариеса является изменение цвета эмали зуба на ограниченном участке и **появление пятна**, впоследствии развивается **дефект в виде полости**, а основным проявлением развившегося кариеса является **разрушение твердых тканей зуба.****

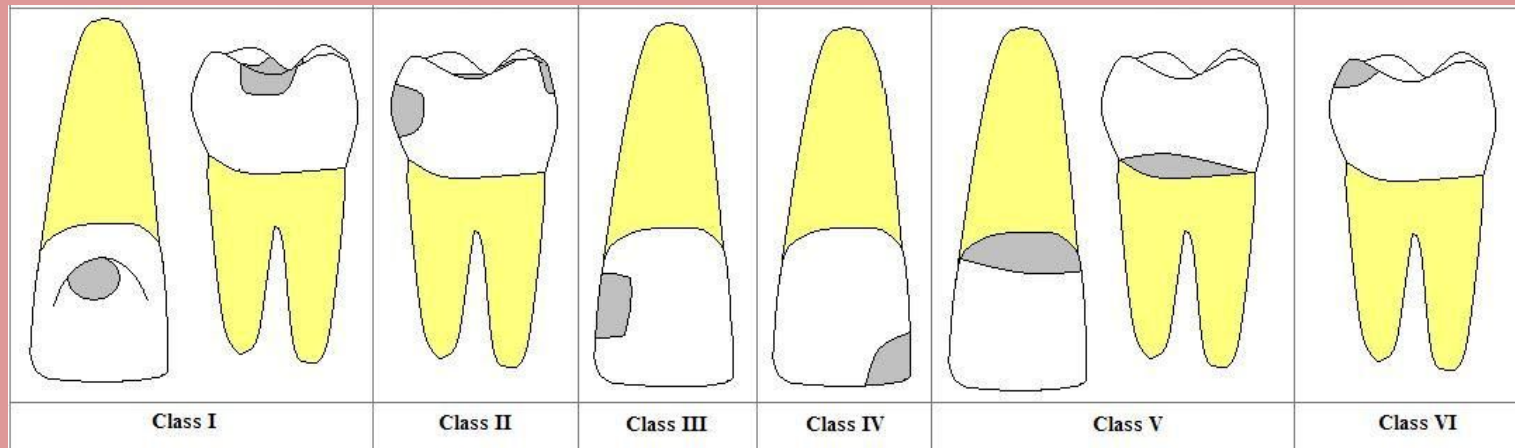
На стадии **пятна и поверхностного кариеса болевой синдром отсутствует.**

Боль от раздражителей кратковременна, связана с к химическими, температурными и механическими раздражителями, после устранения раздражителя быстро проходит (средний и глубокий кариес).

Кариозное поражение жевательных зубов обуславливает нарушения функции жевания, больные жалуются на болевые ощущения при приеме пищи и нарушения эстетики.

Модифицированная классификация кариозных поражений по локализации (по Блеку)

- **Класс I** - полости, локализующиеся в области фиссур и естественных углублений резцов, клыков, моляров и премоляров.
- **Класс II** - полости, расположенные на контактной поверхности моляров и премоляров.
- **Класс III** - полости, расположенные на контактной поверхности резцов и клыков без нарушения режущего края.
- **Класс IV** - полости, расположенные на контактной поверхности резцов и клыков с нарушением угла коронковой части зуба и его режущего края.
- **Класс V** - полости, расположенные в пришеечной области всех групп зубов.
- **Класс VI** - полости, расположенные на буграх моляров и премоляров и режущих краях резцов и клыков.



ОБЩИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ КАРИЕСА ЗУБОВ

Принципы лечения больных с кариесом зубов предусматривают одновременное решение нескольких задач:

- устранение факторов, обуславливающих процесс деминерализации;
- предупреждение дальнейшего развития патологического кариозного процесса;
- сохранение и восстановление анатомической формы пораженного кариесом зуба и функциональной способности всей зубочелюстной системы;
- предупреждение развития патологических процессов и осложнений;
- повышение качества жизни пациентов.

Лечение кариеса может включать:

- устранение микроорганизмов с поверхности зубов;
- реминерализующую терапию на стадии "белого (мелового) пятна";
- фторирование твердых тканей зубов при приостановившемся кариесе;
- сохранение по мере возможности здоровых твердых тканей зуба, при необходимости - иссечение патологически измененных тканей с последующим восстановлением коронки зуба;
- выдачу рекомендаций по срокам повторного обращения.

Процесс лечения завершается рекомендациями пациенту по срокам повторного обращения и профилактике.

Лечение проводится для каждого пораженного кариесом зуба независимо от степени поражения и проведенного лечения других зубов.

Пульпит

Центральный научно-исследовательский институт стоматологии предлагает следующую классификацию:

- 1) острый серозный очаговый пульпит;**
- 2) острый серозно-гнойный очаговый пульпит;**
- 3) острый гнойный диффузный пульпит;**
- 4) хронический простой пульпит;**
- 5) хронический гранулематозный пульпит;**
- 6) хронический гангренозный пульпит;**
- 7) обострение хронического пульпита.**

В Московском медицинском стоматологическом институте им. Н. А. Семашко принята следующая классификация:

I. Острый пульпит;

а) очаговый, б) диффузный.

II. Хронический пульпит:

а) фиброзный, б) гангренозный, в) гипертрофический, г) обострение хронического пульпита.

III. Состояние после частичного и полного удаления пульпы.

Этиология пульпита

Травмы: 1) отлом части коронки со вскрытием полости зуба, перелом корневой и коронковой части зуба; 2) вскрытие полости зуба при препарировании кариозной полости; 3) вывих; 4) вколачивание зуба.

Вибрации (препарирование тупым бором), несоблюдение режимов препарирования (на высоких скоростях, без водяного охлаждения)

Влияния токсических агентов (фосфорная кислота неорганических цементов, компонентов стеклоиномерных цементов, компомеров, композитов и др.)

Неполного удаления размягченного дентина при лечении кариеса зуба.

Снятия слепков с обточенного зуба, особенно при использовании термопластических масс.

Нарушения краевого прилегания пломб и попадания под пломбу микроорганизмов.

Влияния дентиклей.

Острый очаговый пульпит

Клиника: кратковременная локализованная, приступообразная боль с длительными светлыми промежутками (интермиссии), продолжительная боль от температурных раздражителей. В ночное время боли носят более интенсивный характер. Кариозная полость глубокая, зондирование дна болезненно. Электровозбудимость пульпы чаще понижена, но лишь с того бугорка, в области которого локализуется очаг воспаления

Острый диффузный пульпит

Клиника: продолжительные болевые приступы, короткие светлые промежутки. Интенсивные боли иррадирующего характера, усиливающиеся в лежачем положении. Зоны иррадиации различны, что зависит от принадлежности зуба к верхней или нижней челюсти. Зондирование глубокой кариозной полости болезненно по всему дну. Реакция на температурные раздражители болезненна, продолжительна, но возможно уменьшение боли от холодного. Электровозбудимость пульпы снижена при исследовании со всех бугорков и дна кариозной полости. Перкуссия зуба может быть безболезненна

Хронический фиброзный пульпит

Клиника: Приступообразные боли в зубе от различных раздражителей: температурных, механических и химических.

Самопроизвольные боли возникают редко при нарушении оттока экссудата, но могут отсутствовать. Рефлекторные боли возникают с замедленной реакцией от холодной воды, а также от резкой смены окружающей температуры.

При зондировании дна полости чаще обнаруживается сообщение между кариозной полостью и полостью зуба. Электровозбудимость понижена (20—40 мкА). Рентгенологически могут выявляться очаги разрежения

Хронический гипертрофический пульпит

Клиника: субъективные ощущения могут отсутствовать или имеются жалобы на кровоточивость разросшейся ткани пульпы, на нерезкую болезненность при приеме пищи.

В анамнезе — жалобы на острую боль, типичную для острого очагового или острого диффузного пульпита. Коронка зуба сильно разрушена, из кариозной полости наблюдается выбухание гиперплазированной пульпы, малоболезненное при поверхностном и более болезненное при глубоком зондировании. Рентгенологически периапикальная щель, как правило, не изменена.

Лечение.

- 1) **консервативный метод (биологический)**, при котором жизнеспособность пульпы сохраняется;
- 2) **Хирургический метод**, при котором воспаленная пульпа удаляется, а канал корня зуба заполняется пломбировочным материалом.

Биологический метод применяется при обратимых воспалительных заболеваниях пульпы, травматическом пульпите, случайном вскрытии полости зуба. Метод наиболее эффективен у молодых здоровых людей. Основным этапом лечения пульпита — наложение лечебной пасты на дно полости. После наложения лечебной прокладки, полость закрывают временной пломбой (повязкой). Окончательное пломбирование зуба производят спустя 5-6 дней при отсутствии жалоб пациента.

Хирургический. Лечение пульпита производится под анестезией. После удаления некротизированных тканей раскрывают полость зуба и удаляют коронковую пульпу. Полость обрабатывают антибиотиками, для обработки корневых каналов используют ватные турунды, намотанные на корневую иглу и смоченные в растворе антисептика

Следующий и самый ответственный этап лечения пульпита — пломбирование каналов. Материал для пломбирования каналов должен быть нетоксичным, рентгеноконтрастным, легко вводиться в канал, медленно твердеть и не рассасываться.

Острый пульпит



Этапы лечения



Периодонтит — воспаление ткани пародонта в области вершины корня,

Классификация периодонтитов (по И. Г. Лукомскому)

- 1. Острый периодонтит: серозный, гнойный.**
- 2. Хронический: гранулирующий, грануломатозный, фиброзный.**
- 3. Обострившийся хронический периодонтит.**

Острый апикальный периодонтит характеризуется появлением постоянных, постепенно усиливающихся болей:

- Они имеют четкую локализацию, и пациент точно указывает пораженный зуб («симптом выросшего зуба»).
- Перкуссия зуба и пальпация по переходной складке болезненны, слизистая оболочка гиперемирована соответственно верхушке корня больного зуба, отечна.
- Выявляется скопление экссудата. Его отток невозможен, так как коронка зуба не повреждена или зуб запломбирован, покрыт коронкой, а при вскрытой полости зуба корневого канал заполнен пломбировочным материалом или распадом, а свищевой ход отсутствует.
- Рентгенологически в костной ткани у верхушки корня изменения могут отсутствовать, но часто незначительные деструктивные изменения все же имеются.

Хронический периодонтит

Фиброзный периодонтит. В основе лежит процесс замены поврежденных воспалением тканей периодонта грубоволокнистой (фиброзной) соединительной тканью. Характеризуется длительным, бессимптомным, вялым течением. Болевые ощущения чаще всего отсутствуют. Выявить данную форму заболевания часто удается только с помощью рентгеновского снимка.



Гранулирующий периодонтит характеризуется образованием разрастаний в периодонте и разрушением окружающих тканей. Грануляции прорастают в образовавшиеся костные дефекты, что сопровождается дальнейшим разрушением периодонтальной щели, проникновением грануляций в костный мозг челюсти и под слизистую оболочку альвеолы, что сопровождается образованием свищей. Такая форма заболевания выявляется при помощи рентгеновского снимка.



Гранулематозный периодонтит характеризуется образованием соединительнотканной капсулы, заполненной грануляциями. Рост грануляций и разрастание гранулемы приводят к увеличению давления на костную ткань альвеолы и постепенному ее разрушению, расплавлению, оттеснению. Дефект хорошо выявляется с помощью рентгеновского снимка. Костный дефект постепенно превращается в кистогранулему, а затем в кисту, растущую от верхушки зуба в сторону костной ткани, которая обычно требует хирургического лечения. Течение процесса бессимптомное.



Этапы лечения

- вскрытие полости зуба;
- механическая обработка каналов (часто удаление старого пломбировочного материала);
- медикаментозная обработка;
- заполнение каналов пастой, способствующей рассасыванию гранулемы (кисты) и восстановлению костной ткани;
- временная пломба;
- при благоприятном течении каналы пломбируются под рентгенологическим контролем;
- постоянная пломба + штифт или при значительном разрушении зуба вкладка + коронка

Фиброзный периодонтит



Гранулирующий периодонтит Гранулематозный периодонтит



Хронический периодонтит

Фиброзный периодонтит. В основе лежит процесс замены поврежденных воспалением тканей периодонта грубоволокнистой (фиброзной) соединительной тканью. Характеризуется длительным, бессимптомным, вялым течением. Болевые ощущения чаще всего отсутствуют. Выявить данную форму заболевания часто удается только с помощью рентгеновского снимка.



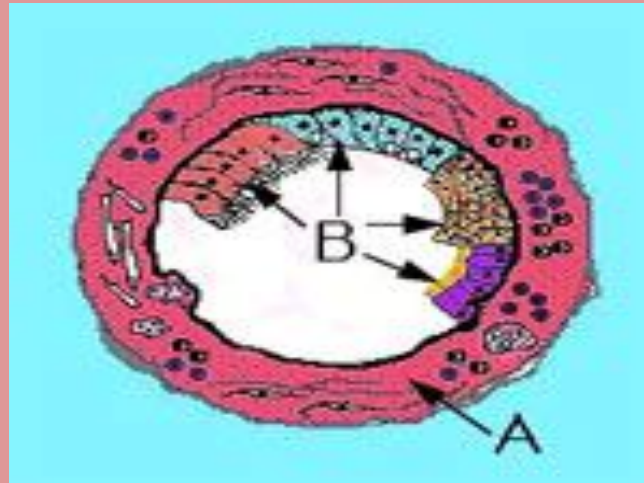
Гранулирующий периодонтит характеризуется образованием разрастаний в периодонте и разрушением окружающих тканей. Грануляции прорастают в образовавшиеся костные дефекты, что сопровождается дальнейшим разрушением периодонтальной щели, проникновением грануляций в костный мозг челюсти и под слизистую оболочку альвеолы, что сопровождается образованием свищей. Такая форма заболевания выявляется при помощи рентгеновского снимка.



Гранулематозный периодонтит характеризуется образованием соединительнотканной капсулы, заполненной грануляциями. Рост грануляций и разрастание гранулемы приводят к увеличению давления на костную ткань альвеолы и постепенному ее разрушению, расплавлению, оттеснению. Дефект хорошо выявляется с помощью рентгеновского снимка. Костный дефект постепенно превращается в кистогранулему, а затем в кисту, растущую от верхушки зуба в сторону костной ткани, которая обычно требует хирургического лечения. Течение процесса бессимптомное.



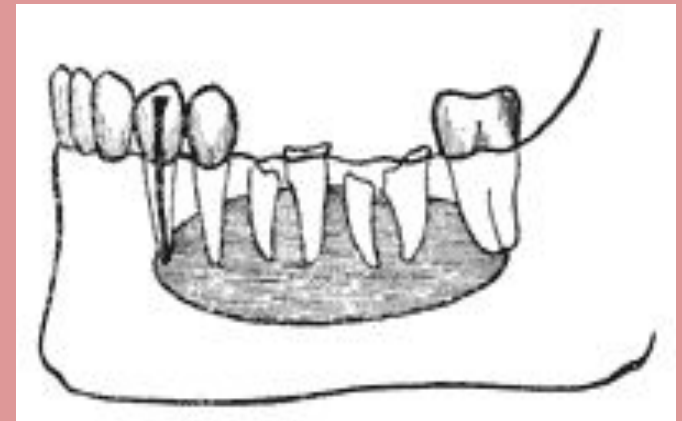
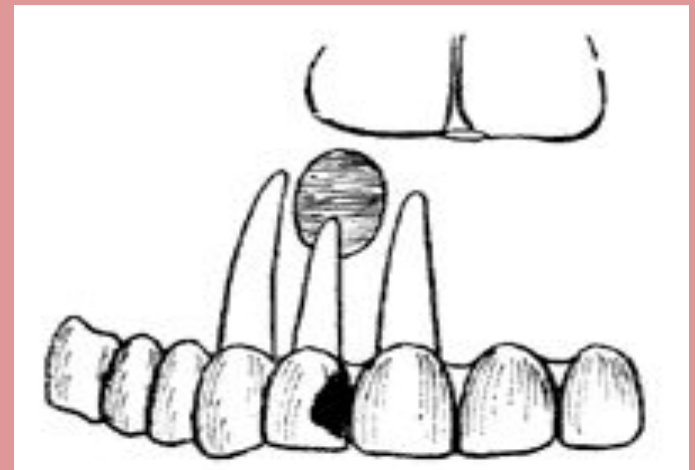
Радикулярная киста (периапикальная киста, корневая киста) наиболее часто встречающаяся киста корневых поверхностей зубов. Корневые кисты могут образоваться в периапикальной области любых зубов, в любом возрасте. Эта киста классифицируется как воспалительная, потому что в большинстве случаев является последствием некроза пульпы при кариесе, и связанным с этим периапикальным ответом воспалительного характера.



стрелка А - соединительнотканная стенка, которая ограничивает кисту,
стрелки В - различные типы эпителия, который может выстилать кисту, развивающуюся указывают в пределах полости рта (островки ороговевающего эпителия, которые развились от одонтогенных остатков Malasse). Важно помнить, что дифференцированный эпителий в норме в кости не встречается. Поэтому, при лечении этих кист, весь эпителий должен быть удален, чтобы предотвратить рецидив.



**Рентгенограмма кисты верхней челюсти.
Стрелка указывает на кистозную
полость**



Рентгенограмма кисты нижней челюсти.

**Радикалярные кисты различают по размеру:
когда она до 0,5 см в диаметре ее называют
кистогранулемой , когда размеры превышают
0,5 см - это киста.**

Лечение кист обычно хирургическое.

Производят 2 вида операций:

- **Цистотомия** – частичное удаление оболочки кисты. Проводится в случаях, когда не возможности полного иссечения кисты (большие размеры, возможность повреждения соседних тканей и т.п.), а также при наличии гнойного содержимого, которое не даст возможности быстрого заживления раны. Операцию обычно проводят под местной анестезией.
- **Цистэктомия** – полное удаление кисты. Наиболее правильный вариант лечения, но также требующий дальнейшего лечения.

**Спасибо за
внимание**

