

**Рентгенодиагностика заболеваний  
пародонта и воспалительных  
заболеваний челюстей.**

- Деструктивные изменения пародонта
- Краевые пародонтопатии.

Для получения полноценной информации при первичном обследовании пациента с заболеванием пародонта показана ОПТГ и КТ. ОПТГ обеспечивает ход луча, вдоль альвеолярного гребня позволяя визуализировать кортикальные замыкательные пластинки челюстей. Если необходимо ее дополняют прицельными снимками отдельных зубов для уточнения локализации и глубины карманов. Перикоронит – особая форма краевого пародонтита с образованием карманов, поражает полуретенированные нижние зубы мудрости. Дифференциальная диагностика пародонтопатий должна проводиться со следующими заболеваниями: периферическая гигантоклеточная гранулема с узурами костной ткани в виде блюдца, внутрикостная центральная гемангиома, рак слизистой, прорастающий в костную ткань с разрушением десмодентальной области.

**Рентгенологически можно выделить следующие формы пародонтопатий:**

- **Редко встречающийся краевой пародонтит раннего детского возраста**
- **Очаговый ювенильный краевой пародонтит, начинающийся в подростковом возрасте с поражением зон моляров и передних зубов , встречается преимущественно у девочек.**
- **Быстро прогрессирующий пародонтит или агрессивный пародонтит молодого возраста**
- **Медленно прогрессирующий краевой пародонтит взрослых (хронический пародонтит)**
- **Существуют еще и травматические и инволютивные формы, которые могут поражать отдельные зубы и носить генерализованный характер.**

**Внутрикостный воспалительный процесс на рентгенограммах диагностируется только после определенного латентного периода, когда появляются зоны деструкции с нечеткими контурами. Медленно текущий воспалительный процесс только на поздних стадиях проявляется типичными признаками: зонами деструкции с нечеткими контурами.**

**Глубокий краевой пародонтит. Костный карман между 31 и 32 зубами. По клинике у пациента пародонтальный абсцесс, исходящий из 31 зуба. Острые воспалительные изменения в области дна лунки 31. Дистальнее 23 определяются лакуны в структуре кости перегородки, как проявление прогрессирующего воспаления.**



**Глубокий краевой пародонтит. Терминальная стадия с пародонтальным абсцессом.  
Структура кости вследствие длительного воспалительного процесса размыта,  
периапикально видны очаги деструкции, окруженные областью реактивного  
склероза.**



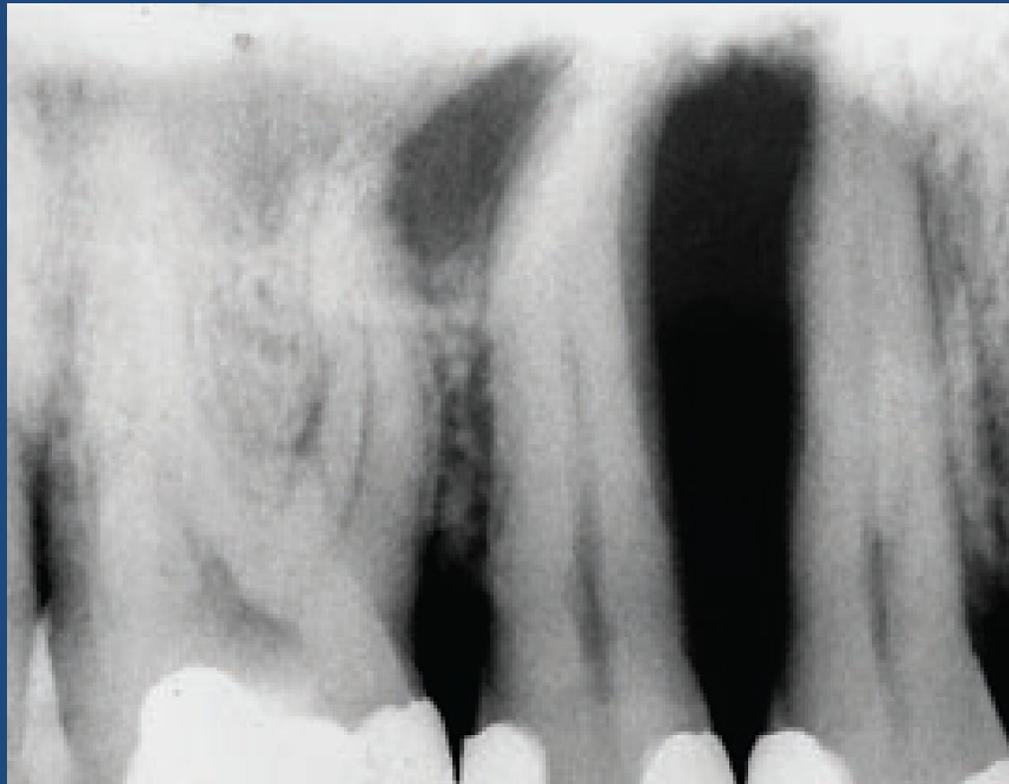
**Хронический глубокий краевой пародонтит. Горизонтальная резорбция кости в области передних нижних зубов. В области верхней трети корней передних зубов определяются поддесневые отложения. Четкий рисунок и склерозирование межзубных перегородок свидетельствуют о хроническом воспалительном процессе.**



**Центральная гемангиома. Случайная находка у 19 летней женщины при обследовании в связи с подвижностью 25 зуба без изменения десны. На снимке определяется измененная структура кости между 24 и 25 зубами, которая напоминает раннюю стадию амелобластомы, имеет строение пчелиных сот и небольшую степень деструкции кости.**



**Эозинофильная гранулема. Легкая форма гранулематоза клеток Лаегерганса у 43 летней женщины. Определяется просветление с четкими границами в виде гирлянды, которое локализуется от мезиального корня 16 зуба до мезиальной области 14 зуба. Сопутствующий остеолит челюсти только на поздней стадии клинически проявляется подвижностью пораженных зубов. На стадии развернутого процесса пораженные зубы на рентгенограмме выглядят «подвешенными в воздухе».**



**Нейтропения. Хроническая наследственная нейтропения- наследственное нарушение гранулоцитопоза , приводящая к пародонтопатии, напоминающее генерализованный ювенильный глубокий краевой пародонтит. 11 летний мальчик.**



**Сахарный диабет. Пародонтит у 43 летней женщины. Обнажены бифуркации 36 и 46  
зуба.**



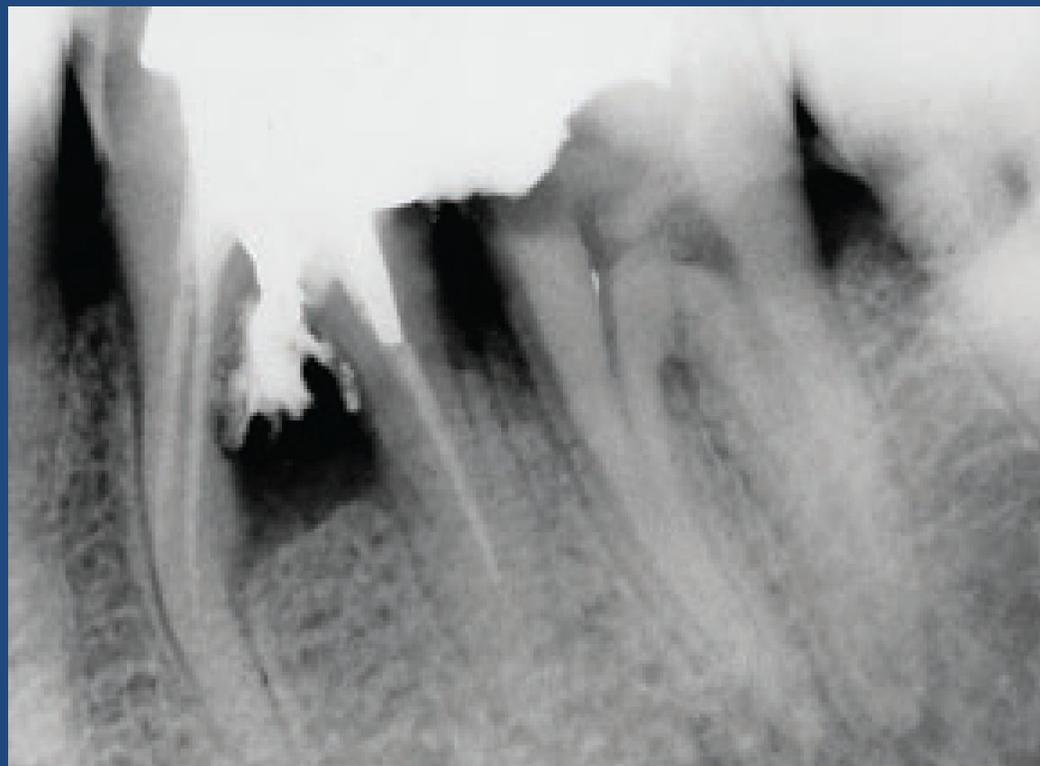
**У 44 женщины определяются признаки хронического пародонтита. Разрушение краевых отделов альвеолярных отростков у многих зубов достигло двух третей длины корней, открыты места фуркации корней моляров.**



Поздняя стадия прогрессирующего краевого пародонтита у 46 летней женщины. Генерализованная резорбция костной ткани альвеолярного гребня. Вертикальные костные карманы (25,26), с переходом в финальную стадию (26,27,38,37,36,32,46). Реактивный хронический диффузный склерозирующий остеомиелит с облаковидным затемнением вокруг пораженных корней зубов. Гипертрофия слизистой оболочки левой верхнечелюстной пазухи.



**Пародонтопатии вследствие травмы. Избыток пломбировочного материала в области фуркации корней 36 зуба. Повреждение периодонта и мезиального корня, вызванное подготовкой канала к пломбировке, вследствие этого костная ткань между корнями разрушена. Рецидив глубокого кариеса мезиально на 37 зуба.**



**Разрушение костной ткани между 35 и 37 зубами, вызванное нависающей с мезиальной стороны амальгамной пломбой на 37 зубе. Глубокий апроксимальный кариес 34, рецидив кариеса 37, кариес 38.**



**Пародонтопатия вследствие травмы. Последствия травматической окклюзии, обусловленные постоянным зубным протезом на верхней челюсти с обширным разрушением костной ткани из-за травмы периодонта. Зона реактивного склероза в верхушечной области корней 36 и 37 зуба**

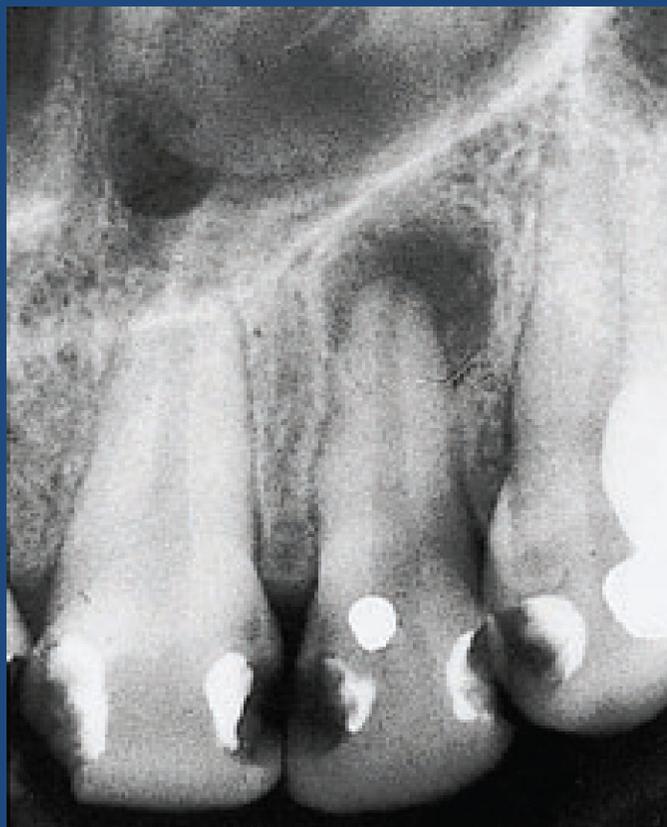


**Инволютивные пародонтопатии. Атрофия альвеол. Возрастная инволюция альвеолярного гребня и тела нижней челюсти у 77 летней женщины.**



- **Периапикальные пародонтопатии.** Несмотря на яркую клинику пульпита, рентгенологические симптомы возникают только при возникновении структурных изменений в периапикальной зоне. Спустя определенный латентный период после распространения воспалительных процессов за верхушечное отверстие расширяется периодонтальная щель, появляются периапикальные очаги деструкции костной ткани с нечеткими контурами, обусловленные деминерализацией кости. Хронические формы периапикального пародонтита характеризуются: резорбцией кортикальной выстилки, при этом в периапикальной области пародонтальная щель исчезает. Интактная твердая пластинка прослеживается только до периапикального отдела щели, а далее развивается гранулема, т. е. очаг хронического гранулематозного воспаления. Гранулема, окруженная реактивной зоной уплотнения, расположенная у корня и создает на рентгенограмме картину очага деструкции костной ткани. Верхушка свободно располагается в просвете. Возможно развитие гранулемы на боковой поверхности корня – латеральная гранулема. При рецидивирующих воспалительных процессах существует вероятность резорбции пораженного корня и гиперцементоза. В острую воспалительную фазу хронического периапикального пародонтита пораженные структуры имеют нечеткие контуры. Гранулема с зоной окружающего реактивного склероза может напоминать радикулярную кисту и при размере до 0,6 мм рентгенологически от нее неотличима.

**Радикулярную кисту такого размера на 22 зубе рентгенологически невозможно отличить от инкапсулированной гранулемы. Состояние после некроза пульпы.**



- **Фиброзную стадию хронического воспаления может напоминать периапикальная полоска просветления вследствие периапикальной дисплазии цемента. В этом случае жизнеспособность зуба сохраняется.**  
**К хроническим воспалительным процессам пародонта также относятся и очаговый склерозирующий остеомиелит. Более подробно рассматривается в теме Остеомиелитов.**

**Периапикальный пародонтит на внутриротовом снимке.**

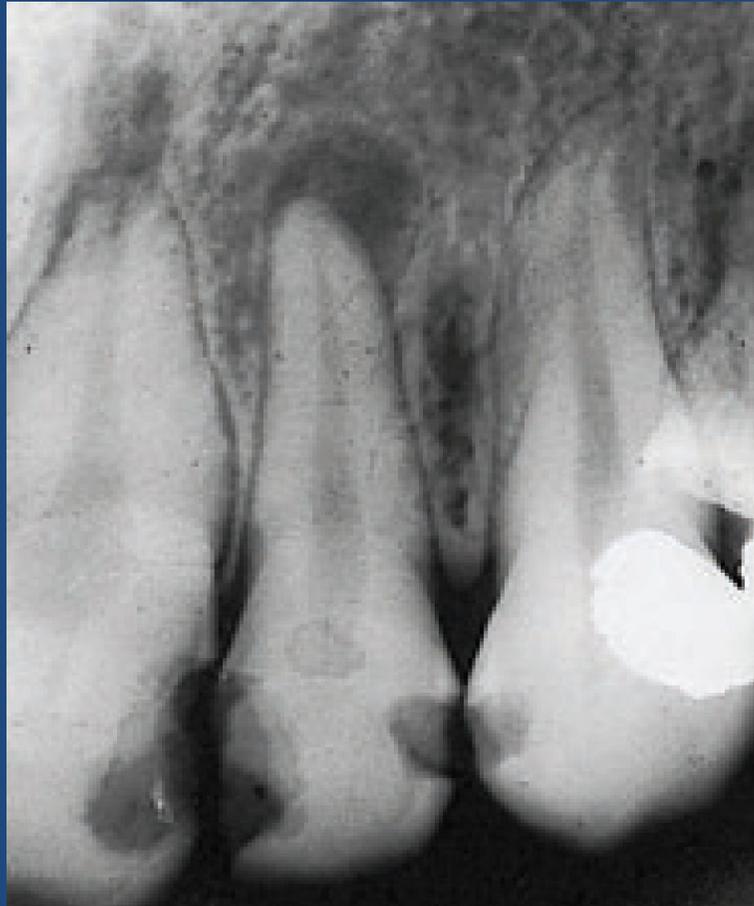
**Вокруг 22 зуба, несмотря на клинически диагностированный субпериостальный абсцесс, рентгенологические признаки периапикальных повреждений отсутствуют.**



**В области 22 зуба, клинически: субпериостальный абсцесс после рецидива кариеса с некрозом пульпы, определяется расширение периодонтальной щели особенно в зоне ее верхушки и участок периапикального просветления с нечеткими границами.**



**Инкапсулированная гранулема 22. Компактная пластинка проходит в хорошо различимой зоне реактивного склероза костной ткани. Можно провести измерения образования для дифференцировки между капсулированной гранулемой и небольшой радикулярной кистой. Просветления в области вершины 21 обусловлено наложением резцового отверстия.**



**Периапикальный пародонтит. 36 зуб покрыт коронкой. Рентгенологические признаки хронического периапикального пародонтита и очагового склерозирующего остеомиелита в стадии обострения. Несмотря на глубокую ампутацию пульпы периодонтальная щель 35 зуба сохранена. Признаки очагового склерозирующего остеомиелита.**



**Хронический периапикальный пародонтит и очаговый склерозирующий остеомиелит.**  
Источником хронического склерозирующего остеомиелита является мертвый 46 зуб. Фуркация корней зуба широко раскрыта, виден костный карман. Участок реактивного склероза с четкими границами в области вершечек 45 и 46 . Дистальный корень 46 зуба резорбирован. Кариес 46 и 36.



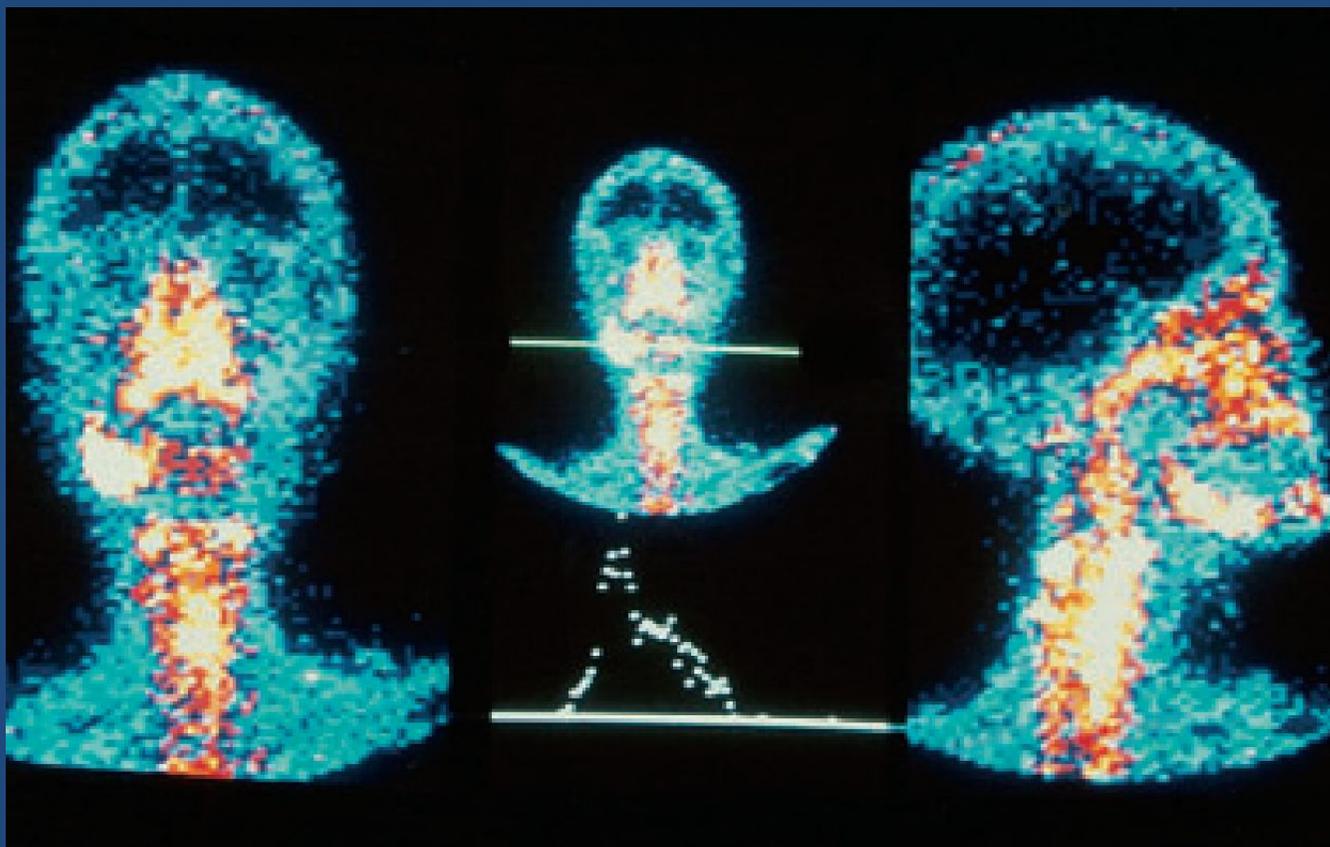
## • **Остеомиелиты**

При проникновении возбудителя инфекции в костную ткань вызывается воспаление костного мозга – остеомиелит. На рентгенограмме все формы остеомиелита проявляются в виде деструкции костной ткани, прогрессирование заболевания с сохранением части трабекул дает пятнистую картину.

- **Острый остеомиелит.** Способом ранней *диагностики начальных стадий остеомиелита* (наличие латентного периода) является ультразвуковая диагностика и сцинтиграфия. Вследствие запаздывания рентгенологических проявлений воспалительного процесса (1-2 недели), различия костной структуры верхней и нижней челюсти, особенности васкуляризации, предшествующие изменения костной ткани (деформирующий остит, фиброзная дисплазия) могут затруднять рентгенологическую диагностику. На ранних стадиях острого остеомиелита четких рентгенологических признаков заболевания пока нет. Только через 1-2 недели после начала заболевания можно обнаружить очаговую деструкцию кости и очаги остеолита и остеосклероза.



**ОПТГ и радионуклеидное исследование пациента с подозрением на острый остеомиелит. При сцинтиграфии того же пациента обнаруживается повышение накопления изотопа в теле и ветви нижней челюсти справа, что подтверждает распространение острого остеомиелита.**



- **Острая форма гнойного остеомиелита, чаще встречается у детей, и возникает после периапикального пародонтита и в отсутствии соответствующего адекватного лечения приводит к развитию хронического гнойного остеомиелита. Рентгенологическими признаками являются секвестрации зачатков зубов, периостальное костеобразование (периостит), костные секвестры. К отдаленным осложнениям относятся резорбция зачатков постоянных зубов и нарушения развития чаще всего нижней челюсти. Дифференциальную диагностику острого остеомиелита у детей необходимо проводить с саркомой Юинга.**

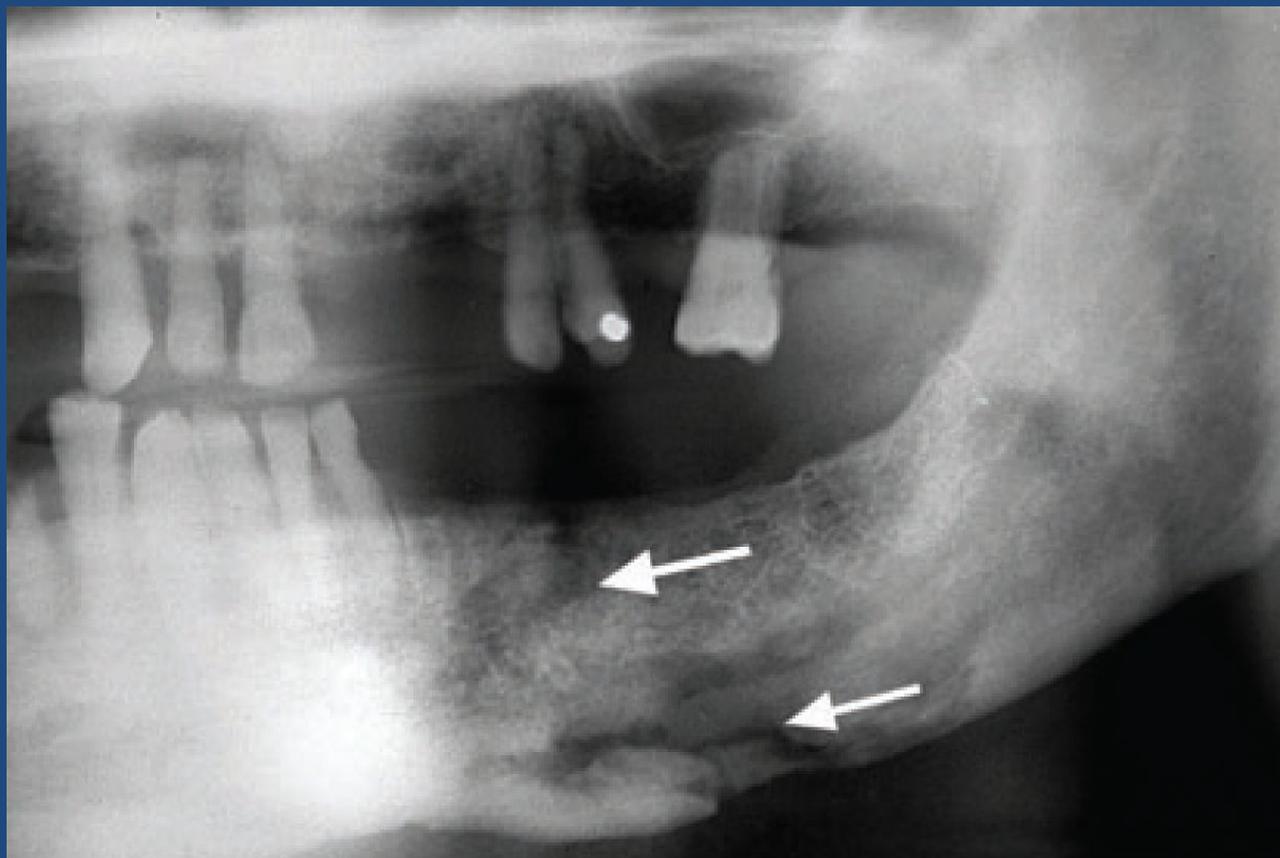
## Хронический остеомиелит.

- Вторичный хронический остеомиелит. Без лечения острые формы остеомиелита переходят во вторичный хронический остеомиелит, что на сегодняшний день благодаря современным антибактериальным средствам встречается крайне редко.
- Первичный хронический остеомиелит. Чаще встречается первичный хронический остеомиелит. На рентгенограмме обнаруживается перестройка структуры кости с реактивными новообразованиями и костными секвестрами, которые в дальнейшем либо резорбируются, либо отторгаются. Для поздних стадий характерны периостальное новообразование костной ткани, секвестры и спонтанные переломы. При поражении хроническим остеомиелитом верхней челюсти наблюдаются различные варианты синусита верхнечелюстных пазух.

**Хронический остеомиелит. У 48 летнего мужчины видны деструктивные изменения вокруг удаленного 47 зуба с нечеткими границами. На участок воспаления наслаивается массивная тень отека мягких тканей, на ее фоне нечетко видны небольшие секвестры (слева). Ход нижнечелюстного канала ближе к подбородочному отверстию не дифференцируется.**



**Секвестрирующий остеомиелит со спонтанным перелом у 53 летней женщины.**

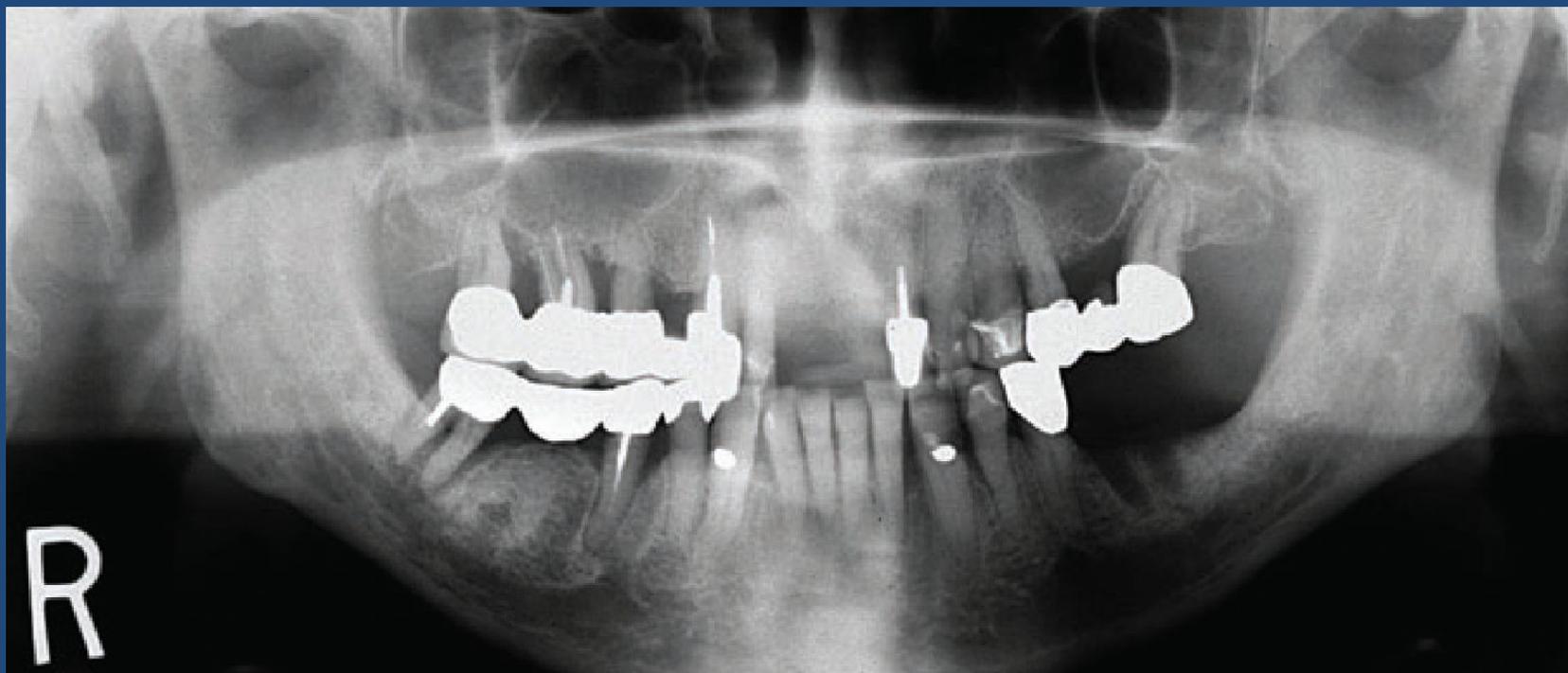


- **Очаговый склерозирующий остеомиелит.** После пульпита и некроза пульпы, преимущественно нижних зубов, за верхушкой пораженного зуба концентрически образуется костная ткань с четкими границами. Такая картина расценивается как очаговый склерозирующий остеомиелит, как одна из форм хронического воспалительного процесса. Клинически протекает без симптомов. После удаления зубов с хроническим периапикальным пародонтитом и очаговой костной реакцией, при медленном заживлении раны, формируются зоны склероза с неровными и нечеткими контурами, называемые фиброзными периапикальными рубцами.

**Очаговый склерозирующий остеомиелит. Поражение пародонта 47. Определяется затемнение с неровными границами, плотность которого совпадает с плотностью ткани зуба – очаг остеосклероза. Подобные изменения с излишней минерализацией образуются на фоне хронического краевого или периапикального пародонтита, встречаются в нижней челюсти. Женщина 50 лет.**

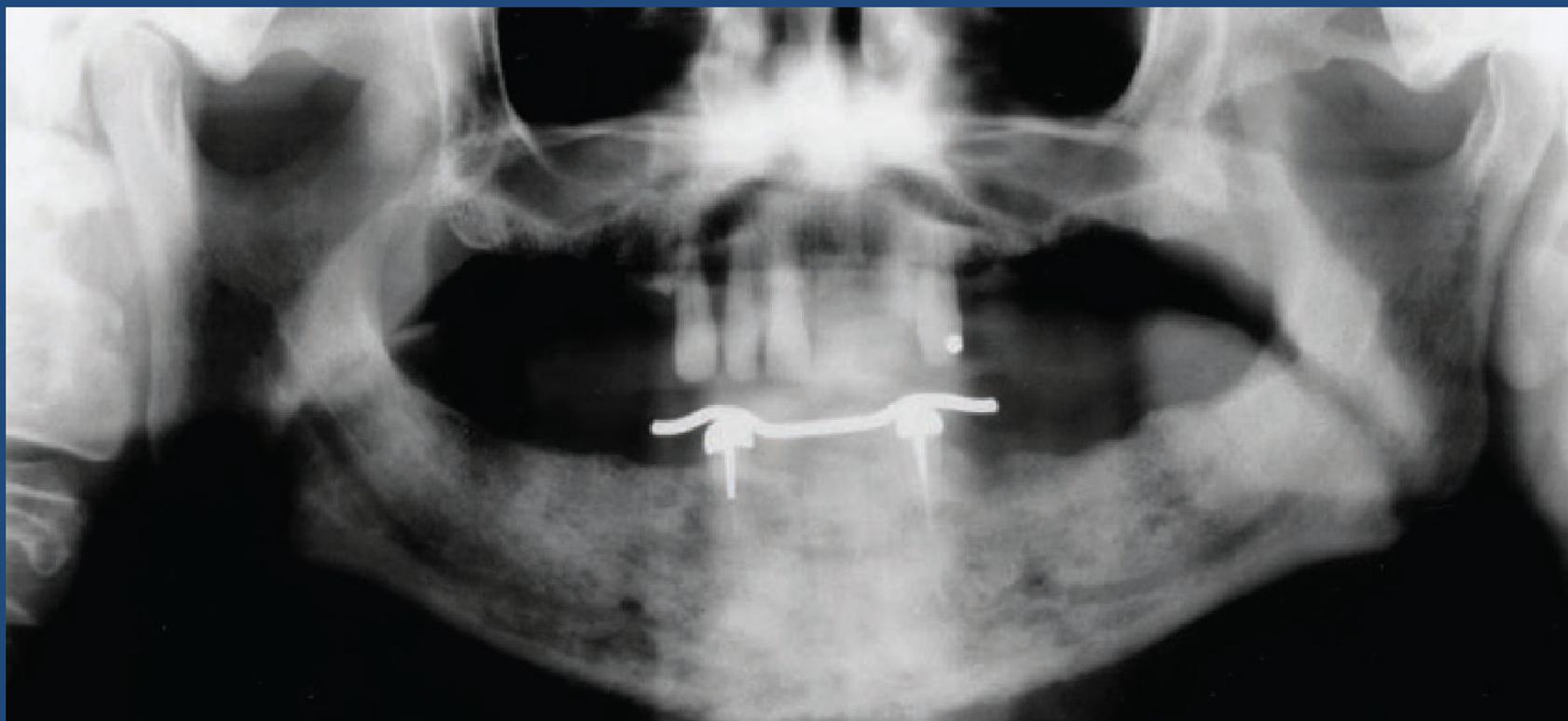


**Очаговый склерозирующий остеомиелит, возникший в медленно заживающей лунке удаленного 46 зуба. Данный процесс спровоцировал хронический краевой и периапикальный пародонтит 45 и 47 зуба. Женщина 50 лет.**



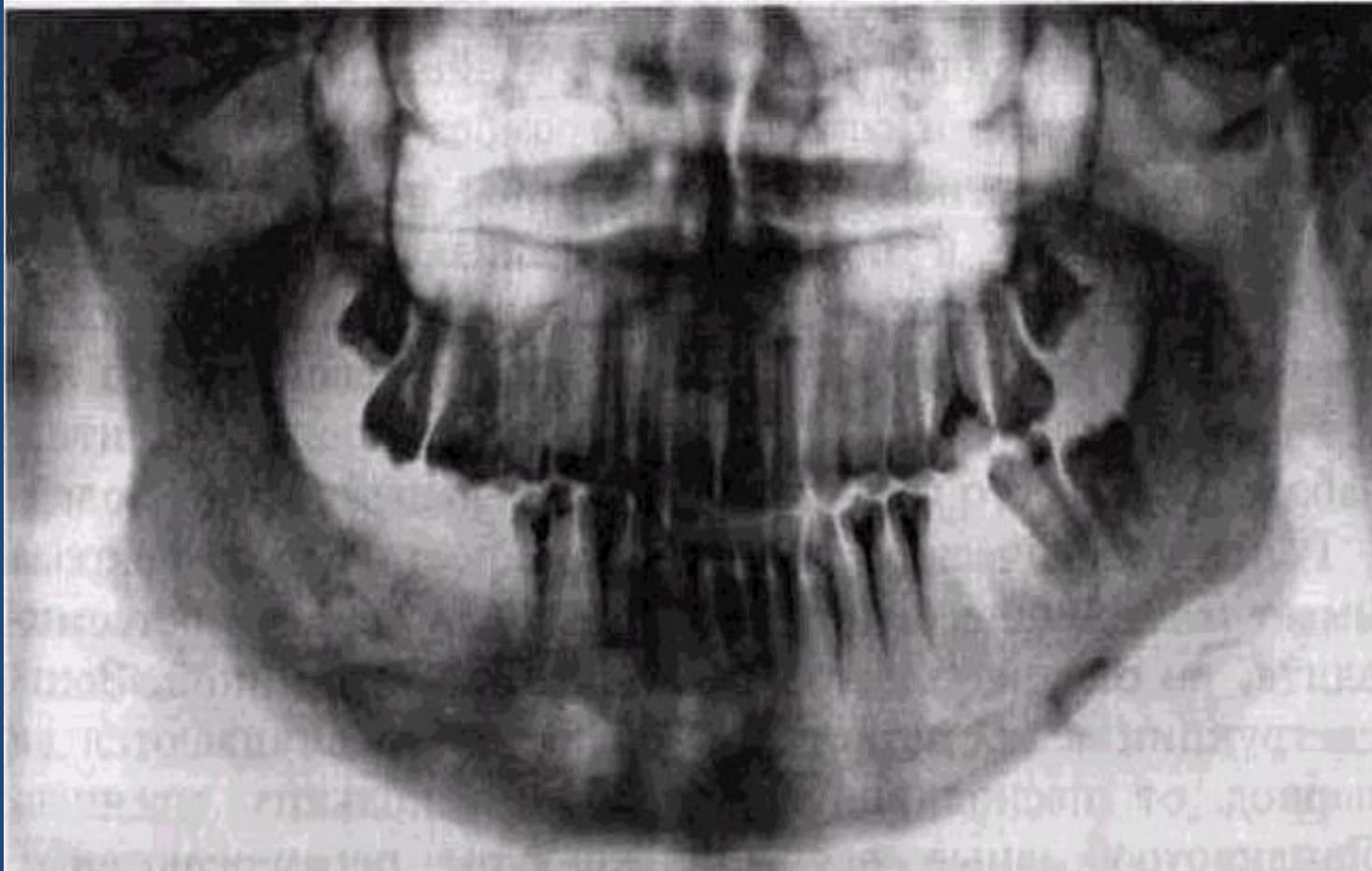
- **Хронический диффузный склерозирующий остеомиелит. Рецидивирующее инфицирование приводит к распространению реактивного новообразования костной ткани, что визуализируется как диффузный склероз с нечеткими границами. Данная хроническая диффузная склерозирующая форма остеомиелита с эндостальным образованием костной ткани чаще обнаруживается на нижней челюсти, в виде облаковидного затемнения, делающего более отчетливым ход нижнечелюстного канала**

**Хронический остеомиелит у 74 летнего мужчины. Очаги остеолиза и реактивного склероза, которые делают отчетливым ход нижнечелюстного канала. Вертикальный размер тела нижней челюсти увеличен (гиперостоз).**



- **Склерозирующий остеомиелит Гарре.** Выявляется у молодых пациентов, процесс протекает медленно, часто провоцируется перикоронитом нижних зубов мудрости, особенно после их удаления и открытого заживления лунки. Визуализируется как облаковидное затемнение, часто изменяющее структуру нижнечелюстного канала, смазывание границы между трабекулами и компактным веществом. В результате длительного течения приводит к увеличению размеров челюсти. Диагностируется с помощью ОПТГ, КТ и сцинтиграфии.

## Остеомиелит Гарре нижней челюсти.



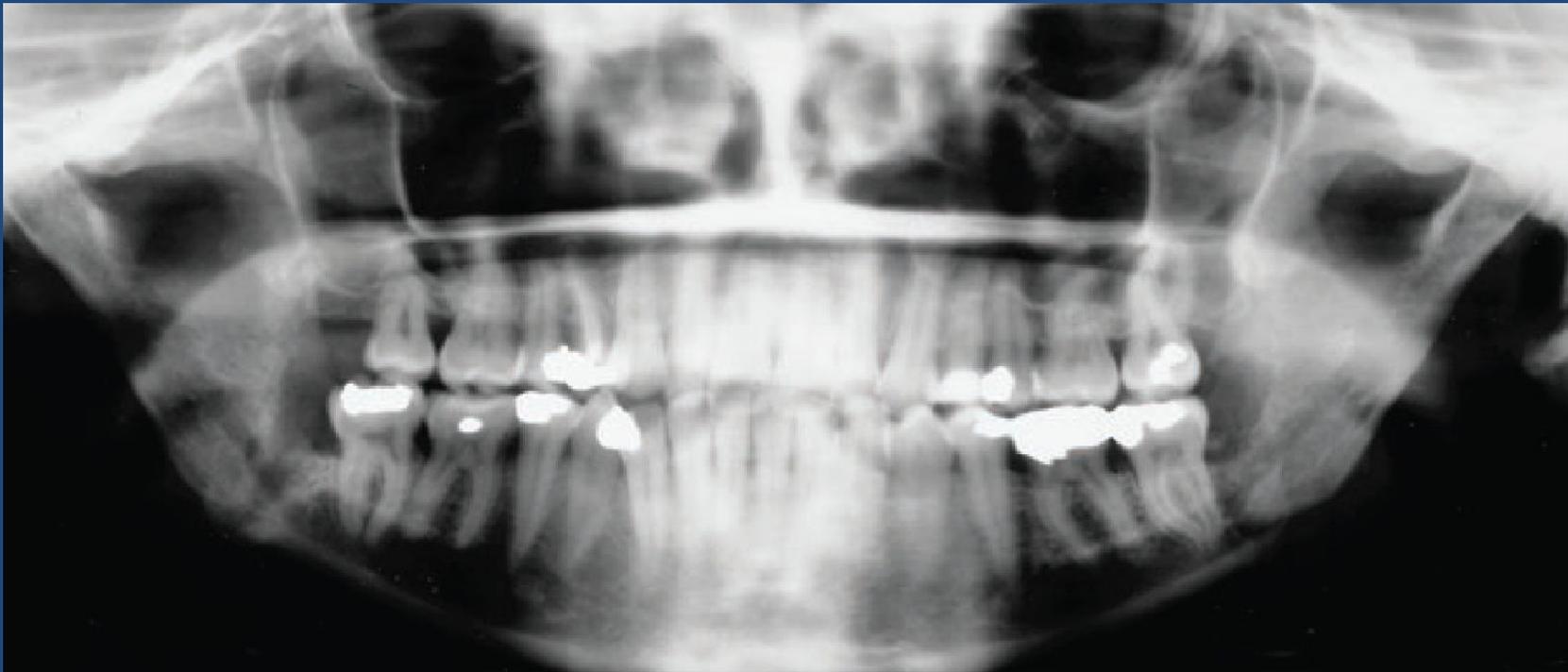
- **Лучевой остеонекроз.** При лучевой терапии в зоне облучения происходит повреждение кровеносных сосудов с последующим фиброзом, что ведет к недостаточности кровообращения облученной костной ткани. На рентгенограмме определяется нечеткость трабекул и лизис, рассасывание костной ткани с развитием остеонекроза. При проникновении инфекции в пораженную область развивается лучевой остеомиелит, который чаще всего диагностируется при возникновении спонтанного перелома.

**Лучевой остеонекроз, терминальная стадия со спонтанным переломом после лучевой терапии у 58 летнего мужчины.**

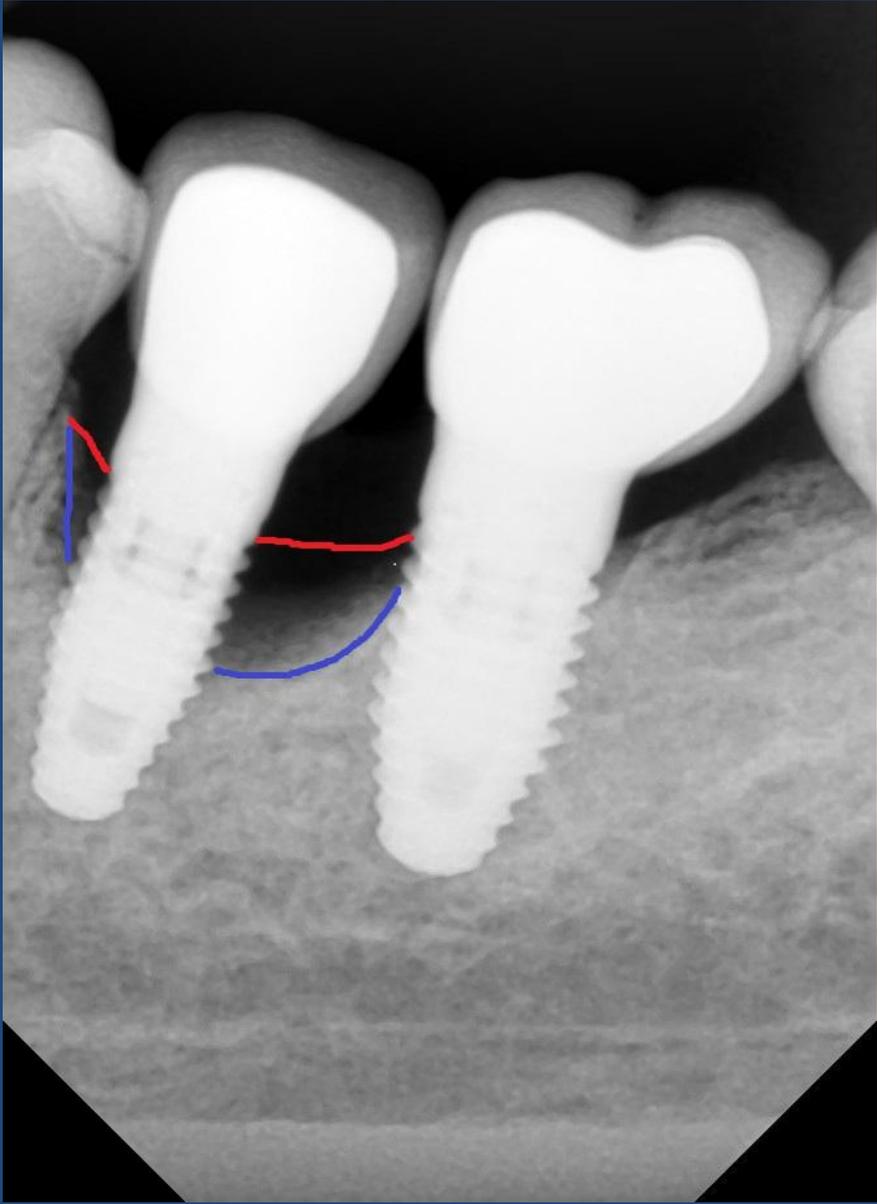


- **Травматические остеомиелиты. Переломы челюстей, чаще всего нижней, на фоне недостаточного регенеративного образования костной ткани при проникновении в них инфекционного возбудителя (перелом альвеолярного отростка при удалении зуба, открытые переломы, огнестрельные переломы) могут сопровождаться развитием остеомиелита в зоне перелома, что может сопровождаться медленной консолидацией обломков. Нередко наблюдаются некрозы кости, реактивное образование костной ткани, формирование секвестров и ложных суставов.**

**Посттравматический остеомиелит. Двусторонний перелом в области углов нижней челюсти с остеомиелитом, возникший после удаления нижних зубов мудрости у 67 летней женщины, страдающей остеопорозом. Границы линий перелома нечеткие. В левом гониальном углу преобладает резорбция костной ткани, справа отмечается резорбция и периостальная реакция.**

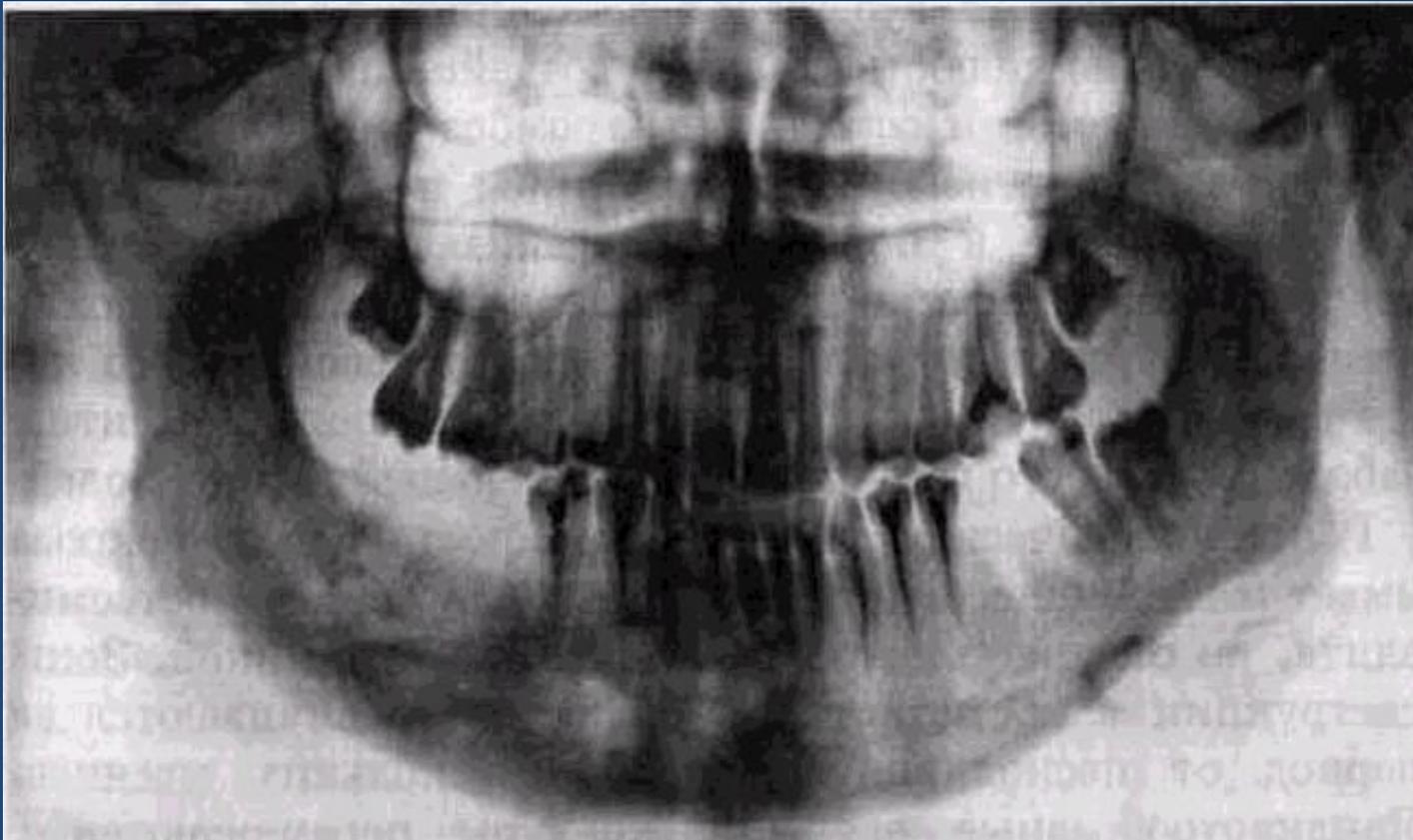


- **Асептические некрозы костной ткани (Переимплантиты). После активного ортопедического лечения (установка дентального имплантата), из-за нарушения кровообращения, неправильно рассчитанной и распределенной жевательной нагрузки, присутствия боковой силы действующей на имплантат и т.д. на фоне травматического повреждения возможно развитие асептических некрозов костной ткани.**



## Специфический хронический остеомиелит. Причинами являются туберкулез, актиномикоз и сифилис.

- Актиномикоз нижней челюсти.



# Гуммозные поражения черепа.

