

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
3-я КАФЕДРА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Л. Н. ДЕДОВА, Л. В. ШЕБЕКО

ЭНДОПЕРИОДОНТАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ (КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ)

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2013

УДК 616.314.17-008.1-07-08(075.8)
ББК 56.6 я73
Д27

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 30.01.2013 г., протокол № 5

Рецензенты: канд. мед. наук, доц. Н. М. Полонейчик; канд. мед. наук, доц.
В. А. Лобко

Дедова, Л. Н.
Д27 Эндопериодонтальные поражения (клиника, диагностика, лечение): учеб.-
метод. пособие / Л. Н. Дедова, Л. В. Шебеко. – Минск : БГМУ, 2013. – 28 с.

ISBN 978-985-528-874-0.

Рассмотрены вопросы взаимосвязи поражений эндодонта и периодонта, введено новое понятие «эндопериодонтология», а также включена новая нозологическая форма (эндопериодонтит) в классификацию болезней периодонта. Изложены клиника, диагностика, лечение эндопериодонтальных поражений.

Предназначено для студентов 4-го курса стоматологического факультета, клинических ординаторов, врачей-интернов.

УДК 616.314.17-008.1-07-08(075.8)
ББК 56.6 я73

ISBN 978-985-528-874-0

© Дедова Л. Н., Шебеко Л. В., 2013
© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2013

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятий: 6 ч.

В последние несколько лет в стоматологических изданиях стали появляться сведения, указывающие на связь эндодонтических и периодонтальных поражений между собой, их взаимное влияние на тяжесть патологического процесса. Высокая распространенность сочетанных эндопериодонтальных поражений, различные формы их проявлений и тяжелые последствия, приводящие к снижению качества жизни человека, делают данную проблему не только медицинской, но и социальной и определяют необходимость своевременной диагностики и эффективного лечения данной патологии. Комплексная патология представляет для врача значительную проблему с точки зрения диагностики и лечения. Сложность заключается в существовании множества факторов, влияющих на развитие комбинированной патологии эндодонта и периодонта, и требует от врача обширных знаний и представлений о клинических проявлениях, принципах диагностики и лечения в эндодонтии и периодонтологии. Систематизация знаний по вопросам механизма развития, особенностям клинических проявлений и диагностики эндопериодонтальных поражений будет способствовать повышению эффективности лечения, сокращению затрат на хирургические и ортопедические мероприятия.

Цель занятия:

а) *дидактическая* — изучить механизм развития, клинические аспекты, рентгенологическую диагностику эндопериодонтальных поражений;

б) *методическая* — научиться выбирать необходимые дополнительные методы исследования, интерпретировать полученные данные для постановки правильного диагноза и выбора метода лечения;

в) *научная* — сформировать у студентов научно-обоснованное клиническое мышление при диагностике, дифференциальной диагностике и лечении эндопериодонтальных поражений.

Задачи занятия. Студент должен знать:

1. Термин «эндопериодонтология» — определение, содержание.
2. Современные представления о механизме развития эндопериодонтальных поражений.
3. Особенности клинических проявлений эндопериодонтальных поражений.
4. Тактику лечения эндопериодонтальных поражений.
5. Профилактику эндопериодонтальных поражений.

Студент должен уметь:

1. Диагностировать эндопериодонтальные поражения, провести дифференциальную диагностику.
2. Выбрать дополнительные методы исследования для обоснования диагноза и лечения.

3. Определить жизнеспособность пульпы с помощью специальных тестов.
4. Составить план лечения пациента с эндопериодонтальным поражением.

Требования к исходному уровню знаний. Для полного усвоения темы студенту необходимо повторить:

- 1) из *анатомии человека*: анатомические особенности строения зуба и тканей периодонта; анатомию костно-мышечной системы челюстно-лицевой области;
- 2) *морфологии человека*: морфологию тканей зуба; морфологию тканей периодонта;
- 3) *микробиологии, вирусологии, иммунологии*: микроорганизмы ротовой полости; микробиологические методы исследования.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Морфологическое строение пульпы и периодонта.
2. Микроциркуляция в тканях пульпы и периодонта.
3. Инструменты и материалы для эндодонтического лечения
4. Физические методы определения состояния пульпы зуба.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Эндопериодонтология — определение, содержание. Классификация болезней периодонта (Л. Н. Дедова, 2002, 2007, 2012).
2. Морфофункциональные взаимоотношения эндодонта и периодонта.
3. Микробиологические аспекты эндопериодонтальных поражений.
4. Механизм развития эндопериодонтальных поражений.
5. Клиника эндопериодонтальных поражений.
6. Диагностика эндопериодонтальных поражений.
7. Лечение и профилактика эндопериодонтальных поражений.

ВВЕДЕНИЕ

Эндопериодонтальные поражения — это комбинированное поражение эндодонта и периодонта, сопровождающееся воспалительными и деструктивными изменениями в периодонте. Рассматривая механизм развития периодонтита, следует отметить особенности его развития в различных топографических зонах периодонта. Обычно деструктивный процесс развивается в маргинальной области периодонта, не захватывая апикальную часть корня. Однако в развившихся стадиях периодонтита приблизительно в 30 % случаев клиницист сталкивается с разнообразием неблагоприятных предрасполагающих факторов в системе «эндодонт – периодонт», которые затрудняют клиническую логико-дидактическую диагно-

стику в механизме развития эндопериодонтальных поражений. Это ведет к ошибкам в составлении плана лечения и к осложнениям в результате некорректных лечебных мероприятий. В связи с этим появилась необходимость в обозначении понятия «эндопериодонтология».

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ЭНДОДОНТА И ПЕРИОДОНТА

В результате семантической реконструкции термина «эндопериодонтология» остается четыре составляющих: «эндо» — внутри, «перио» — близлежащие, «одонт» — зуб, «логия» — наука, учение.

Эндопериодонтология — изучение процессов внутри- и близлежащих тканей зуба. В связи с этим необходимо учитывать состояние пульпы и ее влияние на периодонтальную связку и альвеолярную кость, а также состояние тканей периодонта и их влияние на пульпу зуба, а также проводящие пути взаимосвязи пульпы зуба с периодонтом: апикальное отверстие, боковые каналы, дентинные трубочки (каналы).

Морфофункциональные взаимоотношения между этими тканями формируются с самого начала их образования из мезенхимы.

Эктомезенхимальные клетки профилируют в зубной сосочек и мешочек (фолликулы), которые предшествуют периодонту и пульпе. Такое эмбриональное развитие обеспечивает устойчивость анатомических связей, которые сохраняются всю жизнь. Пульпа и периодонтальные ткани получают из высоковаккулизированной мезенхимальной ткани зубного зачатка.

Кровообращение поддерживает связь между этими тканями через апикальное отверстие и дополнительные каналы.

Апикальное отверстие — это наиболее важный и прямой сосудистый путь связи между периодонтом и пульпой. Инфекционный процесс в пульпе может распространиться через апикальное отверстие и вызвать воспаление периодонтальной связки. В связи с этим в периодонтальной связке развивается грануляционная ткань, а альвеолярная кость отвечает резорбцией.

Боковые каналы — это обычные анатомические образования, которые находятся в нижней трети корня зуба в области однокорневых зубов и фуркации многокорневых зубов [5].

Боковые каналы представляют многочисленные ответвления, соединяющие основную систему корневого канала и периодонтальной связки.

Канальные ответвления еще называют дополнительными каналами. Они формируются за счет образования дентина вокруг существующих кровяных сосудов или отверстий в непрерывности корневой оболочки.

Обычно боковые каналы предназначены для размещения сосудов, соединяющих кровеносную систему пульпы и периодонтальной связки

периодонта. Такие анастомозы формируются еще при закладке зубов в период формирования корня. Размер их составляет 10–250 нм. Некоторые анастомозы блокируются цементом и дентином зуба [14].

Наиболее крупные дополнительные каналцы расходятся в апикальной части корня и области фуркации моляров. Частота таких разветвлений на поверхности корня следующая: апикальная треть — 17 %, коронарная треть — 1,6 %, средняя треть — 8,8 %.

Дентинные трубочки — это опосредованные проводящие пути между пульпой и периодонтом. Известно, что если в процессе проведения пульпотомии после обнажения коронковой полости зуба обработать полость протравливающим средством, то в результате можно получить воспаление периодонта в области фуркации. Следовательно, инфекционный процесс в полости зуба вызывает прямую воспалительную реакцию периодонтальной связки и альвеолярной кости не только через апикальное отверстие, но и через дентинные каналцы (трубочки) [6]. Дентинные трубочки содержат отростки одонтобластов и находятся в области пульпо-дентин границы и идут от эмалево-дентинной границы и цементно-дентинного соединения. Поражения эндодонта и периодонта взаимно влияют на тяжесть патологического процесса.

В пульпе зуба больных периодонтитом выявлено изменение в слое одонтобластов, наличие и характер расположения клеточных инфильтратов (гистиоциты, макрофаги, лимфоциты, лейкоциты), наличие или отсутствие дистрофических изменений рыхлой волокнистой соединительной ткани, присутствие очагов склероза, изменения сосудов пульпы и характер очагов петрификации в случае их обнаружения. Патологические изменения также определяются вакуолизацией одонтобластов, мукоидным и фибриноидным набуханием рыхлой волокнистой соединительной ткани. Могут возникать очаги склероза, изменения сосудов в виде утолщения и набухания эндотелия. Такие изменения отмечаются при тяжелых повреждениях периодонта.

При выраженной патологии периодонта происходят значительные функциональные изменения сосудов пульпы. На фоне спазма и запустевания капилляров в цитоплазме эндотелиальных клеток и перицитов появляются крупные вакуоли, липидные капли, миелоидные тела. Кровообращение в пульпе резко нарушается, снижается интенсивность кровотока.

Постепенное прогрессирование процесса приводит к расслоению капиллярной стенки, появлению в эндотелии дефектов, через которые происходит выход элементов крови, исчезает базальная мембрана и в конечном счете капилляры и мелкие сосуды могут подвергнуться полной редукации. Таким образом, при генерализации периодонтита тяжелой степени происходят преимущественно дистрофические изменения зачастую необратимого характера, что приводит к снижению функциональных и защитных свойств пульпы.

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭНДОПЕРИОДОНТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Воспалительные изменения пульпы и тканей периодонта происходят вследствие взаимного проникновения микроорганизмов по сложившимся путям взаимосвязи. Основные пути потенциальной передачи продуктов воспаления и микроорганизмов из пульпы в периодонт и наоборот:

- дентинные трубочки (обнаженные при глубоком скелинге);
- зубодесневые карманы;
- переломы коронки и корня;
- гипоплазия цемента;
- аномалия строения корня;
- промежуточные гребни в области фуркации;
- фибринозные коммуникации;
- цервикальные эмалевые проекции;
- нарушение целостности цемента.

Факт существования тесной взаимосвязи между пульпой и тканями периодонта подтверждается микробиологическим сходством между инфицированными каналами и периодонтальными карманами.

Инфицирование каналов вызывают разновидности стрептококков, стафилококков. Реже актиномицеты, фузобактерии и спирохеты, энтерококки и другие микроорганизмы.

С помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) в зубах с инфицированной пульпой выявляются пигментообразующие бактерии: *Porphyromonas endodontalis*, *Porphyromonas intermedius*, *Prevotella nigrescens*, *Melaninogenica*. В 34 % случаев была обнаружена *Treponema denticola*.

При изучении микробного пейзажа периодонтальных карманов обнаружено 3 вида маркерных микроорганизмов, присутствие которых коррелирует с тяжестью или агрессивностью периодонтита. К ним относятся *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Porphyromonas gingivalis* и *Bacteroides forsythus*. Они определены как периодонтальные патогены.

Дальнейшие исследования позволили разделить обнаруженные в периодонтальных карманах микроорганизмы на 6 основных комплексов: красный, оранжевый, голубой, зеленый, желтый, пурпурный.

Было доказано, что в периодонтальных карманах по мере углубления процесса грам– анаэробы преобладают над другими микроорганизмами, а наивысшей патогенностью для тканей периодонта обладают представители так называемого красного комплекса: *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Campylobacter*, *Fusobacterium*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*.

Голубой комплекс включает в себя *Actinomyces*. В зеленый входят *Actinobacillus*, *Actinomycetem comitans*, *Carnocytophaga*. Желтая группа

состоит из стрептококков, пурпурная включает *Actinomyces odontolyticus* и *Veilonella parvula*.

В. Н. Царев и А. В. Ушаков (2004) разделили микроорганизмы на следующие группы:

- пигментообразующие бактероиды (*Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica*, *Porphyromonas gingivalis*);
- грам– анаэробные бактерии (*Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Fusobacterium* spp., *Fikenella corrodens*, *Treponema denticola*, *Veilonella recta*);
- грам+ анаэробные бактерии (*Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces israelii*, *Actinomyces viscosus*, *Peptostreptococcus*, *Streptococcus intermedius*);
- стабилизирующая резидентная флора (*Streptococcus sanguis*, *Streptococcus salivarius*, *Veilonella* spp., *Corinebacterium* spp., *Lactobacillus* spp.);
- трансбионты — бактерии, свойственные другим биотопам (*Enterobacter* spp., *Rolebsiella* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus* spp., *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus* spp.);
- дрожжеподобные грибы рода *Candida* (*Candida albicans*, *Candida stellatoidea*, *Candida Krilsei*, *Candida* spp.).

Проведено сопоставление видовой идентификации периодонтальных карманов и корневых каналов. Наиболее сопоставимы такие виды, как: *Actinomyces israelii*, *Actinomyces distasonis*, *Bacteroides vulgarensis*, *Peptostreptococcus anaerobius*, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium*, *Campylobacter*, *Spirochetes*, а также грибы.

17 видов микроорганизмов, наблюдаемых с разной частотой, были обнаружены в корневых каналах и периодонтальных карманах, а 12 видов микроорганизмов выявлены у одних и тех же пациентов в обеих локализациях.

Факт присутствия отдельных видов микроорганизмов в периодонтальных карманах и в корневых каналах одновременно подтверждает возможность миграции бактерий.

Считают, что бактерии и продукты их жизнедеятельности обязательно участвуют в возникновении и развитии периапикальных поражений эндодонтического генеза, а также участвуют в развитии эндопериодонтальных поражений. Среди них наиболее значимые: *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Bacteroides forsythus*, *Fikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*, *Spirochetes*.

К патогенам, участвующим в эндопериодонтальных поражениях, относят грибы: *Candida albicans* (встречается в 21 % инфицированных каналов), *Candida glabrata*, *Candida guilliermondii*, *Candida inconspicua*, *Rhodotorula mucilaginosa*. Предполагают, что их появление связано с предыдущим неудачным эндодонтическим лечением.

Бактериальная агрессия подвергает опасности сосудистое снабжение, поэтому может возникать некроз пульпы, деструкция периодонта, резорбция кости, экстремальная резорбция цемента.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ЭНДОПЕРИОДОНТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Анатомо-топографическая и функциональная целостность тканей периодонта и пульпы зуба объединяют их в одну биологическую единицу. Эти структуры взаимосвязаны и воздействуют друг на друга во время болезни, чем обусловлено понятие «эндопериодонтальные поражения».

В существующих классификациях выделяют:

- первичные поражения эндодонта с вторичным вовлечением периодонта;
- периодонтальные поражения с вторичным вовлечением эндодонта;
- истинно комбинированные поражения.

Неблагоприятные факторы, приводящие к эндопериодонтальным поражениям: боковые эндодонтические каналы; некачественное эндодонтическое лечение; значительная потеря периодонтального аппарата; наличие периодонтальных карманов; плохая гигиена ротовой полости; окклюзионная травма; вовлечение фуркации и острый периодонтальный абсцесс. Вместе с этим резорбция корня и некорректная процедура «root planning» в период снятия зубных отложений увеличивает неблагоприятное влияние проводящих путей через дентинные трубочки. Кроме того, патологический процесс в тканях периодонта с глубокими периодонтальными карманами, гноетечением, патологической подвижностью зуба и ангулярной резорбцией альвеолярной кости может негативно влиять на состояние пульпы зуба.

ВЛИЯНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ПУЛЬПЫ НА ПЕРИОДОНТ

Здоровая живая пульпа не оказывает неблагоприятного влияния на состояние периодонта. Однако если она подверглась некрозу, в полости зуба развивается инфекционный процесс, топографической зоной которого чаще всего является верхушка корня или область его боковых каналов. Вместе с этим известно, что спектр эндодонтической смешанной анаэробной флоры совпадает с микробным пейзажем периодонта, который представлен в основном следующими микроорганизмами: *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Lactobacillus*, *Porphyromonas*, *Peptostreptococcus*, *Capnocytophaga*, *Spirochetes*, а также грибы [4, 5].

При остром и хроническом воспалительном процессе качественный состав микрофлоры влияет на характер и течение патологического про-

цесса. Однако следует учитывать не только качественный и количественный состав микрофлоры, но и способность организма противостоять бактериальным элементам, которые мигрируют из эндодонта в периодонт, или нейтрализовать их. Этот процесс может быть долгосрочным; периодонт обычно отвечает при этом начальной деструкцией периодонтальной связки и альвеолярной кости. Возникает баланс процессов «эндодонт – периодонт» без прогрессирования или завершается образованием кисты. При этом гистологически обнаруживаются смешанная микрофлора, иммунокомплементарные клетки в виде дендридов, макрофаги, Т- и В-лимфоциты [9, 10].

Если рассматривать морфологическую картину в опосредованных зонах апертуры канала, можно найти меньшее число клеток, характеризующих воспаление, и большее число фиброваскулярных элементов и фибробластов. На периферии можно увидеть формирующиеся новые сосуды, которые отделяются от нормальной кости коллагеновой тканью. У некоторых пациентов можно обнаружить клетки Malassez. Причем влияние их на формирование периодонтального очага не доказано. Кроме того, у некоторых пациентов их можно встретить в эпителии борозды [11, 12].

Следует отметить, что роль иммунитета, который не дает возможность распространиться инфекционному процессу за пределы канала, достаточно велика. Но иногда, когда организм не справляется, высеваются актиномицеты, в частности *Actinomyces israeli* и *Propionibacterium propionicum* [13].

Таким образом, воспалительные процессы в пульпе и периодонте имеют одну инфекционную природу. Различие между ними состоит в том, что при болезнях периодонта происходит накопление бактерий в дентогингивальной области, а эндодонтические поражения развиваются в зависимости от характера бактериальных элементов. Вместе с этим эндодонтические поражения периодонта в маргинальной его части встречаются редко и могут развиваться только при условии наличия боковых каналов, топография которых расположена близко к альвеолярной кости.

ВЛИЯНИЕ ЭНДОДОНТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ НА ПЕРИОДОНТ

Заболевание пульпы может распространяться через апикальное отверстие и вовлекать периодонтальную связку. Однако апикальное отверстие может быть не единственным отверстием, через которое пульпа общается с периодонтальной связкой. Поэтому в периодонтальной связке в местах выходов боковых каналов развивается такой же воспалительный процесс, как и в области верхушки корня. При этом происходит замещение периодонтальной связки грануляционной тканью с сопутствующей резорбцией альвеолярной кости, цемента или дентина.

За счет замещения периодонтальной связки грануляционной тканью может формироваться свищ. Свищевой ход начинается с верхушки корня или с области бокового канала, а далее проходит вдоль поверхности корня, открываясь в зубодесневую борозду. Формирование зубного налета, начавшееся в области устья свищевого хода, может привести к гингивиту или периодонтиту.

С воспалительными или некротическими изменениями в пульпе зуба может быть связано развитие и существование межкорневого периодонтального очага. В этом случае распространение воспалительного процесса из пульпы в ткани периодонта происходит через дополнительные каналы, расположенные в области фуркации моляров и премоляров.

Чем шире боковые каналы, тем больше вероятность развития острого эндопериодонтита. Гнойный экссудат может проникать в периодонтальную щель, вызывая периодонтальный абсцесс.

Таким образом, эндодонтические поражения распространяются на периодонт в результате проникновения бактериальной инфекции через проводящие пути.

Влияние периодонтальной болезни на состояние пульпы зуба

Микробный налет на поверхности корня зуба при болезнях периодонта может вызвать изменения в пульпе зуба путем проникновения инфекции через боковые каналы, апикальное отверстие и дентинные трубочки.

Существует прямая корреляция между степенью развития периодонтальной болезни и изменениями в пульпе зуба.

Исследования показали, что в 30 % случаев у пациентов со средней и тяжелой степенью тяжести периодонтита наблюдаются изменения в пульпе зуба и связывают это с тем, что в данном случае раскрыты дентинные трубочки, т. е. нарушена интактность цементного вещества зуба, что способствует проникновению инфекции и других повреждающих факторов в пульпу. Фактором возникновения патологических изменений в пульпе также считают нарушение кровообращения, которое возникает при воспалении тканей периодонта. Существует мнение, что первым следствием влияния периодонта на пульпу является ее дегенерация.

Воспаление тканей периодонта приводит к резорбции цемента корня, что провоцирует раздражение и гибель отростков одонтобластов и на месте контакта образуется иррегулярный дентин. Иногда одновременно с отложением репаративного дентина происходит фиброзное замещение пульпы. Влияние патологии периодонта на пульпу проявляется реже и позже, чем влияние пульпы на периодонт, при этом ускоряется старение пульпы: снижается количество клеток, усиливается дистрофическая кальцификация, фиброз, резорбция коллагена. Из-за увеличения продукции дентина уменьшаются размеры пульповой камеры, происходит сужение просвета корневых каналов, образование дентиклей. Периодонтальные

карманы по мере углубления отсекают пути дополнительного кровоснабжения пульпы через боковые микроканалы корня зуба. Усиливающаяся подвижность зуба приводит к сдавливанию сосудов, входящих в апикальное отверстие корня с последующим тромбированием, что также нарушает кровоснабжение пульпы и вызывает ее некроз. Однако полный некроз пульпы в результате патологии периодонта встречается крайне редко. Чаще происходит локализованный коагуляционный некроз пульпы.

Существует прямая корреляция между степенью развития периодонтальной болезни, изменениями в пульпе и резорбцией корня зуба. Когда периодонтальный карман углубляется, то появляется внутрикорневая резорбция напротив дополнительных каналов и апикального отверстия.

Механизм развития резорбции корня зуба зависит от влияния паратормона на соотношение между остеобластами и остеокластами. Пусковым механизмом резорбции корня зуба является утрата защитных слоев бластных клеток. Это может быть при любом повреждении цементобластов.

Существует мнение, что определенные виды лечения периодонтита, проводимые некорректно (удаление зубных отложений, кюретаж), могут вызвать повреждение цемента корня зуба, кровеносного сосуда в боковом канале, обнажение дентинных трубочек. В результате происходит прогрессирование воспаления в пульпе или даже ее некроз. Частое проведение «root planning» приводят к ослаблению структуры зуба, чувствительности дентина или перелому зуба.

Во многих случаях заболевания пульпы и периодонта могут существовать независимо друг от друга. В таких случаях каждое заболевание может прогрессировать в отдельности, пока они не объединятся и не дадут рентгенологическую и клиническую картину такую же, как при других заболеваниях с вторичным вовлечением пульпы или периодонта. Некроз пульпы, зубной налет, камень и периодонтит будут при этом выражены в разной степени.

Очень важно правильно понять механизм формирования костных поражений, так как он может явиться алгоритмом для оценки успеха или неудач при лечении.

КЛИНИКА ЭНДОПЕРИОДОНТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Эндопериодонтология предполагает выделение новых терминов и включение их в ранее разработанную и апробированную на протяжении десяти лет в науке и практике врача-стоматолога классификацию болезней периодонта (табл. 1).

Классификация болезней периодонта (Л. Н. Дедова, 2002, 2007, 2012)

1. Гингивит (К 05)				
1.1. течение 1.1.1. острый (К 05.0) 1.1.2. хронический (К 05.1) 1.1.3. рецидивный 1.1.4. прогрессирующий 1.1.5. обратимый	1.2. форма 1.2.1. простой маргинальный (К 05.10) 1.2.2. язвенный (К 05.12) 1.2.3. гиперпластический (К 05.11) 1.2.4. симптоматический (К 05.13, К 05.08, К 05.18, К 069.1, В 00.2)	1.3. стадия 1.3.1. начальная 1.3.2. ранняя 1.3.3. развившаяся	1.4. распространенность 1.4.1. локализованный 1.4.2. генерализованный	1.5. степень тяжести 1.5.1. легкая 1.5.2. средняя 1.5.3. тяжелая
2. Периодонтит (К 05)				
2.1. течение 2.1.1. острый (К 05.2) 2.1.2. хронический (К 05.3) 2.1.3. обострение хронического, в том числе абсцесс (К 05.20, К 05.21) 2.1.4. быстро прогрессирующий (К 05.4) 2.1.5. ремиссия	2.2. форма 2.2.1. простой 2.2.2. сложный 2.2.3. симптоматический (К 05.38, К 05.39, К 05.5)	2.3. распространенность 2.3.1. локализованный 2.3.2. генерализованный	2.4. степень тяжести 2.4.1. легкая 2.4.2. средняя 2.4.3. тяжелая	
3. Эндопериодонтит				
3.1. течение 3.1.1. острый 3.1.2. хронический 3.1.3. обострение хронического, в том числе абсцесс 3.1.4. ремиссия	3.2. форма 3.2.1. простой 3.2.2. сложный 3.2.3. симптоматический	3.3. распространенность 3.3.1. локализованный	3.4. степень тяжести 3.4.1. легкая 3.4.2. средняя 3.4.3. тяжелая	
4. Рецессия десны (К 06.0)				
4.1. форма 4.1.1. анатомическая (К 06.2) 4.1.2. физиологическая 4.1.3. симптоматическая (К 05)	4.2. распространенность 4.2.1. локализованная 4.2.2. генерализованная	4.3. степень тяжести 4.3.1. легкая 4.3.2. средняя 4.3.3. тяжелая		

5. Периодонтальная атрофия (К 05.5)				
5.1. форма 5.1.1. физиологическая 5.1.2. симптоматическая (Q 67.4, К 07, К 06.1)	5.2. распространенность 5.2.1. генерализованная	5.3. степень тяжести 5.3.1. легкая 5.3.2. средняя 5.3.3. тяжелая		
6. Гипертрофия десны				
6.1. форма 6.1.1. фиброматоз (К 06.10) 6.1.2. другая гипертрофия десны (К 06.18, К 06.19)	6.2. распространенность 6.2.1. локализованная 6.2.2. генерализованная			

Эндопериодонтальные поражения чаще встречаются у пациентов в области фуркаций 2 и 3 корневых зубов, которые имеют боковые каналы.

Рассматривая клиническую картину, следует отметить, что эндопериодонтальные поражения могут протекать в виде *острого, хронического или хронического эндопериодонтита в стадии обострения* [2].

Так, в клинических симптомах острого эндопериодонтита отмечают пульсирующую боль в области причинной топографической зоны челюсти, болезненность при перкуссии и пальпации, увеличение подвижности зуба, припухлость маргинальной десны. Кроме того, гнойное содержимое периапикального абсцесса может проникнуть через периодонтологический карман. В одном случае гнойный процесс проникает в верхнечелюстную пазуху или полость носа через периодонтальную связку. Обычно это результат узкого хода в периодонтальном кармане, который может быть сформирован с разных сторон корня. Такой ход может быть определен обычным зондированием вдоль корня зуба до его верхушки. У многокорневых зубов ход, как правило, в области фуркации. При рентгенологическом исследовании обнаруживают деструктивную зону в области фуркации, напоминающую деструкцию при периодонтальной болезни.

В другом случае содержимое периапикального абсцесса может проникнуть через кортикальную пластинку кости в области верхушки корня и найти ход через десневую борозду без наличия остеопороза.

Хронический эндопериодонтит чаще всего определяют по данным рентгенограммы, которая отражает деструктивный процесс в области периапикальной и маргинальной части альвеолярной кости.

Эндопериодонтит обычно встречается в области причинного зуба в форме простого, сложного или симптоматического патологического процесса и протекает с различной степенью тяжести.

Форму эндопериодонтита диагностируют при наличии клинических симптомов и данных рентгенограммы, в которой отмечают наличие боковых каналов, качество пломбирования корневых каналов, состояние верхушки корня, наличие вовлечения фуркации уровень деструкции межальвеолярной перегородки [3].

Простой эндопериодонтит имеет первично эндодонтическое происхождение. Сложный эндопериодонтит встречается у периодонтологических пациентов со средней и тяжелой степенью тяжести и наличием окклюзионной травмы, у которых отмечается нарушение интактности цементного вещества зуба.

Симптоматический эндопериодонтит — деструктивный процесс эндодонта и периодонта у пациентов с перфорацией корня зуба, вертикальным переломом корня зуба, резорбцией корня зуба.

Симптоматический эндопериодонтит в результате перфорации корня зуба характеризуется возникновением внезапной боли при некорректной механической обработке корневого канала и появлением крово-

точивости из него. В дальнейшем это приводит к развитию эндопериодонтита.

Из клинических признаков эндопериодонтита в результате перфорации корня следует отметить периодонтальный карман в области причинного зуба, острый периодонтальный абсцесс, гноетечение из периодонтального кармана, увеличение подвижности зуба, выраженный деструктивный процесс в альвеолярном отростке.

Симптоматический периодонтит в результате вертикального перелома корня зуба (ВПК). Вертикальным переломом считается перелом продольный или под наклонным углом к оси зуба. Вертикальный перелом наблюдается по всей длине зуба или может быть определен как сквозной или с вовлечением одной из поверхностей корня.

Обычно перелом сопровождается воспалительным процессом в области мягких тканей периодонта, т. е. возникает эндопериодонтит.

Клинические симптомы: периодическая болезненность в десне или в области зуба, острый периодонтальный абсцесс, эндодонтический абсцесс, глубокий периодонтальный карман, свищевой ход.

Диагноз затруднен из-за сложностей в рентгенологической диагностике. Чтобы увидеть разделение фрагментов корня, необходимо знать специальную укладку для того, чтобы рентгеновский луч попал параллельно перелому [20, 21, 22].

Обычно клинически вертикальные переломы сопровождаются наличием глубокого спиралевидного кармана, в который удобно укладывается гуттаперчевый штифт (с последующим проведением рентгеновского исследования). Кроме того, при появлении свищевого хода в области маргинальной части десны можно предположить эндопериодонтит в результате ВПК.

Следует отметить, что переломы чаще встречаются в области премоляров, чем у резцов, депульпированных зубов, а также в области пломбированных опорных зубов консольных протезов, в зубах с вкладками или анкерами [23]. Перелом можно диагностировать даже спустя несколько лет после эндодонтического лечения в период протезирования (диапазон диагностики от 3 дней до 14 лет). Ослабление поддерживающего аппарата зуба приводит к перелому зуба из-за потери устойчивости к нагрузке. Чрезмерное расширение корневого канала ведет к значительным потерям структур зуба, а значит к перелому.

Боль при фокусной нагрузке является одним из основных клинических признаков ВПК.

Таким образом, неярко выраженная клиническая картина ВПК затрудняет диагностику эндопериодонтальных поражений. Для выявления ВПК необходимо знание и применение специального комплекса диагностических мероприятий. В диагностике ВПК приоритет следует отдавать данным анамнеза или использовать дополнительные средства диагностики.

Симптоматический эндопериодонтит на фоне резорбции корня зуба. Резорбция корня зуба протекает бессистемно, т. е. без жалоб и периодонтальных дефектов. Однако есть случаи, когда она сопровождается периодонтальным абсцессом и образованием глубокого периодонтального кармана. Это дает обоснование диагностировать симптоматический эндопериодонтит. Обычно резорбцию корня определяют с помощью рентгенодиагностики, которую проводят в разных плоскостях топографической зоны причинного зуба.

Тяжесть эндопериодонтита зависит от выраженности клинических симптомов и уровня деструкции альвеолярной кости.

ДИАГНОСТИКА ЭНДОПЕРИОДОНТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Оптимальная диагностика эндопериодонтальных поражений возможна при соблюдении последовательности этапов обследования [1].

Первый этап:

1. *Знакомство с пациентом* предусматривает установление контакта, основанного на доверии пациента врачу.

2. *Анамнез общего состояния пациента* с целью выявления факторов общего характера, влияющих на развитие эндопериодонтальных поражений.

Врач выясняет перенесенные сопутствующие заболевания: сердечно-сосудистой системы, эндокринные дискорреляции, инфекционные болезни и т. д., а также наличие у пациента склонности к аллергическим реакциям на лекарственные препараты или пищевые продукты.

3. *Анамнез жизни.* Важно выяснить профессию пациента, наследственность, поведенческие привычки (уход за ротовой полостью, вредные привычки — курение).

4. *Жалобы.* Могут быть как эндодонтического, так и периодонтального характера: боль пульсирующая, при накусывании, подвижность зуба, припухлость десны, гноетечение, появление абсцессов. Необходимо выяснить, лечился ли пациент раньше, эффективность лечения, как часто бывают обострения, с чем связывает.

5. *Осмотр внешний.* Конфигурация лица, кожные покровы, подчелюстные лимфатические узлы.

6. *Статус ротовой полости.* Определяется состояние слизистой оболочки рта (используются методы высушивания, окрашивания, пальпации), гигиена, запах изо рта, слюна, исследование зубов. Выясняется количество и причина утраченных зубов, чувствительность, подвижность, перкуссия зуба, наличие патологической миграции, окклюзионные соотношения.

7. *Первичная визуальная характеристика периодонта* включает осмотр десны. Определяют ее цвет, размер, контур, консистенцию, положение. Далее выявляют нарушение зубодесневого прикрепления с помощью воздушной струи или легкого зондирования.

По состоянию десны и зубодесневого прикрепления предполагают вовлечение периодонта в патологический процесс.

8. *Предварительный диагноз.* Выставляют на основании жалоб, анамнеза общего состояния и жизни пациента, определения статуса ротовой полости, первичной визуальной характеристики периодонта.

9. *Рентгенологическое исследование.* Является ретроспективным методом диагностики. С помощью прицельных снимков, ОПТГ, компьютерной томографии можно отметить локализацию кариозного процесса, состояние пульповой камеры, наличие дентиклей, облитерацию каналов, внутреннюю резорбцию, степень кривизны каналов, перелом корня, характер и степень резорбции альвеолярной кости.

Второй этап:

10. *Детальные исследования.*

10.1 Наличие над- и поддесневых зубных отложений с использованием индексов гигиены (ОИ-S Green Wermillion, 1964).

10.2 Уровень вовлечения десны в патологический процесс. Наиболее объективный индекс GI (Hloe, J. Silness, 1963), так как учитывает основной признак воспаления — кровоточивость. Учитываются другие состояния: рецессия, гиперплазия, атрофия десны.

10.3 Уровень деструкции периодонтальной ткани, наличие периодонтальных карманов оценивают путем зондирования, определения периодонтальных индексов.

10.4 Травма от окклюзии — выявление преждевременных контактов, клинических и рентгенологических признаков окклюзионной травмы.

10.5 Детальное исследование зуба, вовлеченного в эндопериодонтальное поражение, предусматривает проведение электроодонтометрии. В то же время электрическое тестирование недостаточно информирует о кровоснабжении. Эффективным методом выявления даже начальных нарушений микроциркуляции является лазерно-оптическая диагностика, доплеровская флоуметрия.

11. *Лабораторная диагностика.* Гистоморфологические исследования пульпы и тканей периодонта проводятся на электронном уровне.

Микробиологическое исследование с использованием современных методик: ПЦР, ДНК-зондовый.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ЭНДОПЕРИОДОНТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ

Прогноз и лечение эндопериодонтальных поражений определяется индивидуально исходя из возможности проведения современных методов диагностики и лечения. Варианты схем лечения представлены в табл. 2.

Таблица 2

Показания к эндопериодонтальному лечению

Причина	Состояние пульпы	Лечение
Эндодонтические факторы	Неживая	Эндодонтические мероприятия
Периодонтит	Живая	Периодонтальные мероприятия
Эндо + периодонтит	Неживая	Эндодонтические мероприятия после периодонтологических

Эффективность лечения эндопериодонтита зависит от адекватно выбранных лечебных мероприятий. Необходимо как эндодонтическое, так и периодонтологическое лечение.

Однако в планировании лечения предпочтение отдают эндодонтическим мероприятиям наряду с контролем прироста зубного налета и использованием F, Ca, P-содержащих зубных паст. Следует отметить, что использование не по назначению антисептиков, девитализирующих паст может привести к воспалению периодонта. Появление периодонтальной деструкции в области запломбированных корневых каналов свидетельствует о низком качестве эндодонтического лечения. Известно, что в незаполненных пространствах канала происходит рост патогенной бактериальной флоры. В результате инфекционный процесс по проводящим путям распространяется в периодонт.

Качественная перепломбировка с obturацией верхушки канала ведет к стабилизации и регрессу патологического процесса [15, 16]. Появление кровоточивости из канала во время его механической обработки свидетельствует о наличии перфорации корня зуба, что в дальнейшем приводит к развитию симптоматического эндопериодонтита. При наличии перфорации корня зуба результат успешного лечения зависит не только от полноценной obturации канала, но и от степени патогенности бактериальной инфекции в нем. Чем быстрее устранена перфорация, тем эффективнее лечение. Для изоляции перфорации при неотложных мероприятиях используют материалы: амальгаму, эвгенольный цемент, гидроксидную пасту, бактерицидно обработанный гипс. А также минеральный комплекс — триоксидный агрегат [17, 18, 19]. Если неотложные мероприятия оказались неэффективными, то проводят гемисекцию. Гемисекцию и ампутацию корня также проводят в тех случаях, когда эндодонтическое лечение корня невозможно:

- сломанный инструмент;

- вовлечение фуркации;
- комбинированные причины.

Прогноз не всегда благоприятный, часто возникают осложнения. При наличии окклюзионной травмы может произойти перелом зуба, появляется глубокий периодонтальный карман, периодонтальный абсцесс, свищевой ход в области маргинальной части десны.

Успешный результат лечения эндопериодонтита зависит не только от качества эндодонтического лечения, но и от состояния периодонта и организма в целом [12].

Радикальные хирургические (периодонтальные) мероприятия относят к отсроченным методам лечения. Хирургическое лечение предусматривает создание прикрепления десны. Важно учесть состояние подлежащей кости. Край лоскута нужно сшивать над здоровой костью, чтобы предотвратить атрофию десневого края [4].

Если костные поражения выявляются до того, как они сформируются, то они легче поддаются лечению как в эндодонтическом, так и в периодонтологическом отношении [16].

Обычно костная деструкция эндодонтического происхождения поддается коррекции. Однако, это не всегда происходит при деструкции кости вследствие болезней периодонта. Она является обратимой только при 3-стеночном костном кармане.

При наличии патологии пульповой ткани в зубах с патологией периодонта лечение не должно ограничиваться наружной поверхностью корня, не затрагивая пульпу зуба [5, 6].

Важное значение имеет адекватная антибактериальная терапия с использованием комплексных медикаментозных мероприятий [7, 8].

Профилактика эндопериодонтита основана на своевременном выявлении и устранении эндодонтических проблем, использовании новых технологий для предупреждения осложнений, возможных при эндодонтическом лечении, поддержания хорошего уровня гигиены ротовой полости, динамическом наблюдении у стоматолога.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

ТЕСТЫ

1. Эндодонт — это:

- а) пульпа зуба;
- б) комплекс тканей внутри зуба, включающий пульпу и дентин;
- в) комплекс тканей, близлежащих к зубу;
- г) периодонтальная связка (прикрепленная десна).

2. Путь проникновения микроорганизмов из эндодонта в периодонт:

- а) кариозная полость;
- б) цемент корня зуба;
- в) апикальное отверстие;
- г) периодонтальная связка.

3. Наличие узких одиночных периодонтальных карманов характерно для поражений:

- а) периодонта;
- б) эндодонта с вторичным вовлечением периодонта;
- в) периодонта с вторичным вовлечением эндодонта;
- г) истинно комбинированных эндопериодонтальных поражений.

4. Частота ответвлений дополнительных канальцев в апикальной трети корня зуба составляет:

- а) 54 %;
- б) 4 %;
- в) 8 %;
- г) 17 %.

5. Периодонт — это:

- а) комплекс тканей, находящихся внутри зуба;
- б) комплекс тканей, окружающих зуб;
- в) комплекс тканей близлежащих к зубу, связанных анатомически и функционально;
- г) пульпо-апикальный комплекс.

6. Анатомо-топографическая связь эндодонта и периодонта:

- а) установлена;
- б) не установлена;
- в) подвергается сомнению;
- г) не изучалась.

7. Морфофункциональное сходство между пульпой и периодонтом:

- а) существует;
- б) не существует;
- в) требует изучения;
- г) мнения исследователей расходятся.

8. При эндопериодонтальных поражениях микрофлора:

- а) аэробная;
- б) анаэробная;
- в) смешанная;
- г) специфическая.

9. При прогрессировании эндопериодонтального поражения преобладает микрофлора:

- а) грам+ флора;
- б) грам– аэробы;
- в) грам– анаэробы;
- г) специфические микроорганизмы.

10. Связь между пульпой и периодонтом осуществляется через:

- а) корневой канал;
- б) периодонтальную щель;
- в) латеральные, дополнительные каналы;
- г) периодонтальную связку.

11. Факторы, способствующие развитию эндопериодонтальных поражений:

- а) микроорганизмы;
- б) перелом корня;
- в) перфорация корня;
- г) все вышеперечисленное.

12. При эндопериодонтальных поражениях изменения происходят:

- а) в твердых тканях зубов;
- б) периодонтальной щели;
- в) пульпе зуба, периодонте;
- г) области переходной складки.

13. При эндопериодонтальных поражениях изменения в пульпе проявляются:

- а) острым воспалением, травматическим повреждением;
- б) дистрофическими процессами;
- в) воспалением, некрозом;
- г) нет изменений.

14. При эндопериодонтальных поражениях в кости происходит:

- а) склероз;
- б) остеопороз;
- в) резорбция;
- г) нарушение четкости замыкательной пластинки.

15. Диагноз эндопериодонтального поражения ставится на основании:

- а) анамнеза;
- б) данных клинического и рентгенологического исследования, дополнительных исследований;
- в) данных клинического исследования;
- г) данных рентгенологического исследования.

16. Прогноз при эндопериодонтальном поражении зависит:

- а) от возраста пациента;
- б) проводимого ранее эндодонтического лечения;
- в) наличия перфораций в корне зуба;
- г) все вышеперечисленное.

17. Алгоритм лечения должен включать:

- а) эндодонтическое лечение;
- б) эндодонтическое лечение, мотивацию, профессиональную гигиену;
- в) мотивацию, обучение гигиене, профессиональную гигиену, периодонтологическое лечение;
- г) мотивацию, обучение гигиене, профессиональную гигиену, эндодонтическое лечение и периодонтологическое лечение.

Ответы: 1 — б, 2 — в, 3 — б, 4 — г, 5 — в, 6 — а, 7 — а, 8 — в, 9 — в, 10 — в, 11 — г, 12 — в, 13 — б, в, 14 — в, 15 — б, 16 — г, 17 — г.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача 1

Пациент А., 62 года, обратился с жалобами на подвижность зубов, кровоточивость десны при чистке зубов. Боль при накусывании на зуб 33 появилась месяц назад. На рентгенограмме (рис. 1) потеря кости до 50 %, в апикальной части зуба 33 очаг разряжения костной ткани с нечеткими контурами.

Ваша тактика при диагностике и лечении.



Рис. 1

Задача 2

Пациент Б., 43 года, обратился с жалобами на боли в области зуба 46, усиливающиеся при накусывании, беспокоят в течение года. Из анамнеза: зуб лечен по поводу осложненного кариеса около 2,5 лет назад. Объективно: коронка зуба восстановлена пломбой, без признаков вторичного кариеса, перкуссия зуба слабо болезненна, слизистая оболочка десны в области проекции вер-

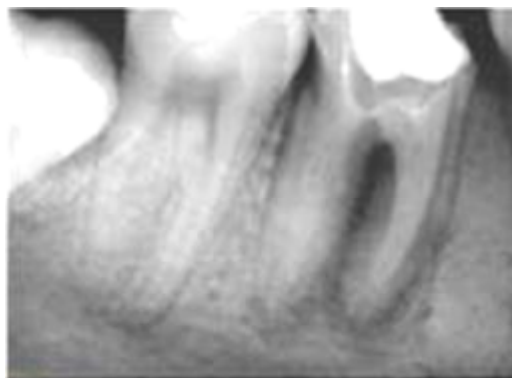


Рис. 2

хушек корней зуба 46 без признаков воспаления. При зондировании десневой борозды определяется глубокий периодонтальный карман на вестибулярной поверхности, глубина зондирования 9 мм. На рентгенограмме зуба 46 (рис. 2) в медиальном канале пломбировочный материал отсутствует, резорбция альвеолярной кости в области фуркации и вдоль медиального корня.

Ваша тактика.

ОТВЕТЫ

Задача 1. На основании жалоб пациента, клинического и рентгенологического исследования можно поставить диагноз: эндопериодонтит в области зуба 33.

План лечения:

1. Подготовительный этап: мотивация, обучение гигиене, профессиональная гигиена, контроль гигиены, эндодонтическое лечение.
2. Повторная оценка состояния.
3. Поддерживающая терапия.

Задача 2. На основании жалоб пациента, клинического и рентгенологического исследования можно поставить диагноз: эндопериодонтит в области зуба 46. Необходимо провести эндодонтическое и периодонтологическое лечение.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Дедова, Л. Н. Диагностика болезней периодонта : учеб.-метод. пособие / Л. Н. Дедова. Минск : БГМУ, 2004. 70 с.
2. Дедова, Л. Н. Острые воспалительные процессы в тканях периодонта : острый язвенный гингивит, периодонтальный абсцесс : учеб.-метод. пособие / Л. Н. Дедова, Е. А. Бондарик, А. А. Володько. Минск : БГМУ, 2004. 26 с.
3. Дедова, Л. Н. Симптоматический периодонтит как проявление системных заболеваний : учеб.-метод. пособие / Л. Н. Дедова, И. Н. Федорова, Л. В. Шебеко. Минск : БГМУ, 2004. 43 с.

Дополнительная

4. *Speculations about gingival repair* / S. S. Stahl [et al.] // J. Periodontol. 1972. P. 43–595.
5. *Periodontal disease, bacteria and pulpal histopathology* / K. Langeland [et al.] // Oral Surg. 1974. P. 37–257.
6. *The interrelationship of pulp and periodontal disease* / S. Seltzer [et al.] // Oral Surg. 1963. P. 16–1474.
7. *Characterization of new periodontal and endodontic isolates of spirochetes* / U. R. Dahle [et al.] // European Journal of Oral Sciences. 1996. N 104. P. 41–47.
8. *Fungi in therapy-resistant apical periodontitis* / T. M. Waltimo [et al.] // International Endodontic Journal. 1997. N 30. P. 96–101.
9. *Periapical inflammatory responses and their modulation* / P. Stashenko [et al.] // Critical Reviews in Oral Biology and Medicine. 1998. P. 498–521.
10. *Protective and destructive immune reactions in apical periodontitis* / I. J. Marton [et al.] // Oral Microbiology and Immunology. 2000. N 15. P. 139–150.
11. *Stashenko, P. Role of immune cytokines in the pathogenesis of periapical lesions* / P. Stashenko // Endodontics and Dental Traumatology. 1990. N 6. P. 89–96.
12. *Nair, P. N. R. Apical periodontitis a dynamic encounter between root canal infection and host response* / P. N. R. Nair // Periodontology. 2000. N 13. P. 121–148.
13. *Happonen, R-P. Immunocytochemical diagnosis of cervicofacial actinomycosis with special emphasis on periapical inflammatory lesions* / R-P. Happonen // Thesis. University of Turku, Finland. 1986.
14. *DeDeus, Q. D. Frequency, location, and direction of the lateral secondary and accessory canals* / Q. D. DeDeus // Journal of Endodontics. 1975. N 1. P. 361–366.
15. *Periodontal healing in relation to radiographic attachment and endodontic infection* / H. Ehnevid [et al.] // Journal of Periodontology. 1993. N 64. P. 1199–1204.
16. *Impact of endodontic conditions on marginal bone loss* / H. Miyashita [et al.] // Journal of Periodontology. 1998. N 69. P. 158–164.
17. *Arens, D. E. Repair of furcal perforations with mineral trioxide aggregate : two case reports* / D. E. Arens, M. Torabinejad // Oral Surgery. 1996. N 82. P. 84–88.
18. *Mineral trioxide aggregate : a new material for endodontics* / R. S. Schwartz [et al.] // Journal of American Dental Association. 1999. N 130. P. 967–975.
19. *Mineral trioxide aggregate repair of lateral root perforations* / R. Holland [et al.] // Journal of Endodontics. 2001. N 4. P. 281–284.
20. *Pitts, D. L. Diagnosis and treatment of vertical root fractures* / D. L. Pitts, E. Natkin // Journal of Endodontics. 1983. N 9. P. 338–346.

21. *Testori, T.* Vertical root fractures in endodontically treated teeth / T. Testori, M. Badino, M. Castagnola // *Journal of Endodontics*. 1993. N 19. P. 87–90.
22. *Radiographic* features of vertically fractured, endodontically treated maxillary premolars / A. Tamse [et al.] // *Oral Surgery*. 1999. N 88. P. 348–352.
23. *Vertical* root fractures in endodontically versus nonendodontically treated teeth : a survey of 315 cases in Chinese patients / C. P. Chan [et al.] // *Oral Surgery*. 1999. N 87. P. 504–507.
24. *Andreasen, J. O.* Relationship between surface and inflammatory resorption and changes in the pulp after replantation of permanent incisors in monkeys / J. O. Andreasen // *Journal of Endodontics*. 1981. N 7. P. 294–301.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	3
Введение	4
Морфофункциональные взаимоотношения эндодонта и периодонта	5
Микробиологические аспекты эндопериодонтальных поражений	7
Механизм развития эндопериодонтальных поражений	9
Клиника эндопериодонтальных поражений	12
Диагностика эндопериодонтальных поражений	17
Лечение и профилактика эндопериодонтальных поражений	19
Самоконтроль усвоения темы	20
Литература	25

Учебное издание

Дедова Людмила Николаевна
Шебеко Людмила Владимировна

ЭНДОПЕРИОДОНТАЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ (КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ)

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Л. Н. Дедова
Редактор И. В. Дицко
Компьютерная верстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 31.01.13. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 1,63. Уч.-изд. л. 1,25. Тираж 99 экз. Заказ 622.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.