

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПЕРИОДОНТОЛОГИИ

Л. Н. ДЕДОВА, Н. В. НОВАК

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ РЕЗОРБЦИЯ ЗУБА

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2025

УДК 616.314-003.95-092(075.8)

ББК 56.6я73

Д26

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 19.02.2025 г., протокол № 6

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. каф. общей и ортопедической стоматологии с курсом ФПК и ПК, декан стоматологического ф-та Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета И. Ю. Карпук; каф. хирургической стоматологии Белорусского государственного медицинского университета

Дедова, Л. Н.

Д26 Патологическая резорбция зуба : учебно-методическое пособие / Л. Н. Дедова, Н. В. Новак. – Минск : БГМУ, 2025. – 39 с.

ISBN 978-985-21-1895-8.

Изложена новая клиническая классификация патологической резорбции зуба, включающая ее характеристику по течению, форме, глубине поражения, локализации на поверхности корня и распространенности, а также представлены основные и дополнительные методы диагностики и лечения.

Предназначено для студентов 5-го курса стоматологического факультета и медицинского факультета иностранных учащихся. Может представлять интерес для врачей стоматологического профиля, клинических ординаторов, врачей-интернов, обучающихся по специальности «Стоматология терапевтическая».

УДК 616.314-003.95-092(075.8)

ББК 56.6я73

ISBN 978-985-21-1895-8

© Дедова Л. Н., Новак Н. В., 2025

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2025

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Тема: «Патологическая резорбция зуба. Клиника, диагностика, лечение».

Внутренняя резорбция корня протекает бессимптомно, в связи с этим знание особенностей ее диагностики является важным этапом в лечении пациентов с болезнями периодонта.

Особенности развития патологического процесса в области корня зуба под действием одонтокластов являются предметом активного исследования в последние годы. Существует ряд клинических классификаций патологической резорбции корня зуба, при использовании которых у клинициста возникают сложности в диагностике и лечении, что определяет необходимость анализа и обобщения материала по вопросам особенностей проявления и систематизации патологической резорбции корня зуба.

Резорбцию корня определяют с помощью лучевых методов исследования, которые проводят в разных плоскостях топографической зоны причинного зуба. Пусковым моментом резорбции корня является повреждение защитного слоя бластных клеток. Причина повреждения — инфекционный процесс, окклюзионная травма, неадекватное ортопедическое и ортодонтическое лечение. Механизм развития резорбции корня зуба зависит также от влияния паратормона на соотношение между остеобластами и остеокластами.

Возросшее число выявления патологической резорбции зуба у пациентов, перенесших острую или хроническую травму зуба, заболевания тканей периодонта, некроз пульпы, а также у пациентов, проходящих ортодонтическое лечение, обуславливает необходимость издания данного учебно-методического пособия.

Цель занятия:

— дидактическая — освоить основные диагностические критерии, характеризующие патологическую резорбцию зуба, с целью выбора оптимального метода лечения;

— методическая — привить современные знания и умения с целью выбора лечебной тактики при оказании стоматологической помощи пациентам с патологической резорбцией зуба;

— воспитательная — сформировать клиническое мышление при выборе врачебной тактики лечения патологической резорбции зуба.

Задачи занятия. По итогу занятия студент должен:

1) знать:

— классификацию патологической резорбции зуба; определение и основные факторы риска развития патологической резорбции зуба;

— механизм развития патологической резорбции зуба;

— клинические формы патологической резорбции зуба;

— диагностику и методы лечения патологической резорбции зуба;

2) уметь:

– интерпретировать данные лучевых методов исследования при оценке состояния зуба;

– составить план лечения пациента с патологической резорбцией зуба.

Требования к исходному уровню знаний. Для успешного усвоения темы студент должен повторить:

– патоморфологические и патогенетические процессы, происходящие в периодонте при апикальных периодонтитах, эндопериодонтите;

– клинику и диагностику всех форм хронического апикального периодонтита, эндопериодонтита;

– методы obturации корневого канала (латеральная и вертикальная конденсация и др.);

– эндодонтический инструментарий и методики его использования;

– осложнения, возникающие после травмы зуба.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Обследование стоматологического пациента.

2. Топографическая анатомия зубов верхней и нижней челюстей.

3. Особенности механизма развития воспалительного процесса в тканях периодонта и эндодонта.

4. Средства для медикаментозной обработки корневого канала.

5. Лучевые методы исследования твердых тканей зуба.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Патологическая резорбция корня зуба: определение, факторы риска развития.

2. Гистопатологические особенности патологической резорбции зуба.

3. Классификация патологической резорбции зуба.

4. Клинические формы и проявления наружной резорбции корня зуба.

5. Диагностика патологической резорбции зуба.

6. Принципы и методы лечения патологической наружной резорбции.

7. Симптоматический эндопериодонтит вследствие резорбции корня зуба.

Задания для самостоятельной работы. Для подготовки к занятию студенту необходимо повторить учебный материал из смежных дисциплин. Затем следует ознакомиться с учебно-методическими пособиями, изданными на кафедре, и соответствующим лекционным материалом. Для более осознанного изучения темы рекомендуется вести записи вопросов и замечаний, которые можно будет выяснить в ходе последующей самостоятельной работы с дополнительной литературой или на консультации с преподавателем.

Подготовиться к обсуждению публикаций по теме занятия в стоматологических журналах Республики Беларусь, в том числе в журнале «Стоматолог».

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ РЕЗОРБЦИЯ ЗУБА

Патологическая резорбция зуба — это патологический процесс, обусловленный влиянием неблагоприятных факторов и приводящий к убыли твердых тканей (дентина и цемента) корня зуба.

Поверхность дентина в корневом канале выстлана слоем одонтобластов и преддентином, а снаружи корня — цементобластическим слоем и прецементом, что обеспечивает деминерализованный барьер для развития резорбции. При этом одонтокласты не способны к адгезии к поверхности неминерализованного матрикса и к его реабсорбции. Интактный корень устойчив к резорбции из-за ингибирующего действия органического прецементы и преддентина. Однако процессы резорбции минерального дентина запускаются при наличии инициирующего стимула (инфекции или травмы). Инфекционный процесс или травма приводят к потере или изменению защитного слоя прецементы и преддентина корня.

Установлен ряд неблагоприятных факторов, приводящих к инициации развития патологической резорбции корня. Среди них выделяют факторы 1-го и 2-го порядка.

Факторы риска 1-го порядка:

- воспаление вследствие пульпарной или периодонтальной инфекции;
- травма — механическая, химическая, окклюзионная, ортодонтическая, сдавление корня опухолью, кистой, другими (ретинированными) зубами;
- реплантация зуба.

Факторы риска 2-го порядка:

- генетические особенности (длина, форма корня и др.);
- возраст (возрастает риск патологической резорбции с увеличением возраста пациента);
- пол;
- вредные привычки (например, грызть ногти);
- особенности питания (дефицит кальция, витамина D и др.);
- системная патология (гипотиреозидизм, гипопитуитаризм, гиперпитуитаризм, гиперпаратиреозидизм, гипофосфатемия, болезнь Педжета и др.);
- индивидуальная восприимчивость (изменения в соотношении между одонтобластами и одонтокластами в зависимости от гормонов и скорости метаболизма);
- групповая принадлежность зуба (резцы, дистальный корень 1-го нижнего моляра, 2-е премоляры).

Механизм развития патологической резорбции корня зуба состоит в повреждении преддентина и/или прецементы под влиянием неблагоприятных факторов 1-го порядка. Это способствует адгезии резорбирующих клеток (одонтокластов) к наружной или внутренней поверхности корня в области

повреждения. Функцию резорбирующих клеток регулируют как системные факторы (паратиреоидный гормон, 1,25-дигидроксивитамин Д₃, кальцитонин), так и цитокины (фактор, стимулирующий образование колоний макрофагов, интерлейкины (IL-1, IL-6, IL-11), фактор некроза опухоли α (TNF α)).

Следует отметить, что патологическая резорбция прогрессирует при наличии *постоянного раздражения резорбирующих клеток* на действие неблагоприятных факторов 1-го порядка, а присутствие неблагоприятных факторов 2-го порядка усиливает процесс резорбции корня.

Наружная резорбция корня — это динамичное и прогрессирующее патологическое состояние, которое может привести к серьезному разрушению структур зуба. Однако природа наружной резорбции корня считается не только деструктивной, но и репаративной из-за регенерации на поздних стадиях резорбции.

При гистологической картине патологической наружной резорбции вследствие воспаления определяют блюдце- или чашевидный рисунок резорбции в цементе и дентине с сопутствующим воспалением в прилегающей периодонтальной связке. Лакуны Хаушипа в ряде случаев заполнены одонтокластами, что свойственно резорбции. Ярко выраженное воспаление в периодонтальной связке представляет собой клеточный инфильтрат, который включает плазматические клетки, лимфоциты и полиморфноядерные лейкоциты в матриксе грануляционной ткани, характерным признаком которого является пролиферация капилляров в области воспаления.

На ранних стадиях патологической наружной резорбции в цервикальной ее части грануляционная (фиброваскулярная) ткань заполняет полость резорбции и лакуны на поверхности дефекта при отсутствии клеток острого воспаления со стороны резорбции. На поздних стадиях в области резорбции наблюдают вторичную бактериальную колонизацию.

Полость резорбции продвигается в направлении системы корневого канала и обычно распространяется по окружности или в апикально-корональном направлении через корневой дентин без сообщения с корневым каналом. Узкие «канальцы» резорбции входят через дентин, а в некоторых случаях сообщаются с периодонтальной связкой. Так как преддентин обеспечивает защиту от клеток резорбции, перфорация стенки корневого канала происходит только на позднем этапе. Вместе с тем ткань пульпы, близлежащая к области резорбции, имеет нормальное гистологическое строение до того момента, пока не произошла перфорация. По мере прогрессирования поражения в полости резорбции происходит отложение остеоподобной ткани.

Гистопатологические особенности: наружная резорбция корня обычно начинается в пришеечной области, ниже эпителиального прикрепления. Возможным объяснением этой особенности является то, что морфологический дефект в эмалево-цементном соединении повышает восприимчивость

к резорбции корня. Это подтверждается наличием зазора (обнаруженного с помощью сканирующей электронной микроскопии) между эмалью и цементом в эмалево-цементном соединении у части зубов. Интенсивное ортодонтическое лечение или травмы зубов также могут привести к дефициту цемента в области шейки зуба. По сравнению с цементом и эмалью дентин более восприимчив к резорбции из-за более высокого содержания неколлагенового матричного белка. Кроме того, воздействие RGD-пептидов (состоящих из аргинина, глицина и аспаргиновой кислоты) способствует привлечению и активации резорбтивных клеток. Интраканальные бактерии и эндотоксины также могут попасть в периодонтальную щель через дентинные каналы, тем самым усиливая воспалительную реакцию.

В большинстве случаев очаг резорбции не проникает в пульпарное пространство, несмотря на обширное разрушение структур зуба. Поэтому жизнеспособность пульпы сохраняется, что отличает наружную резорбцию корня от внутренней. Защитный слой, называемый периканальным резорбционно-резистентным барьером, рассматривается как значимая структура в гистопатологии наружной резорбции корня. Рентгеновское микрофокусное компьютерное томографическое сканирование показало, что периканальный резорбционно-резистентный барьер имеет среднюю толщину 210 мкм и состоит в основном из преддентина.

Примечательно, что слой преддентина содержит несколько специфических ингибиторов резорбции, а также антирезорбтивные факторы. Таким образом, очаг резорбции, достигнув периканальный резорбционно-резистентный барьер, вместо того чтобы распространяться дальше к пульпе, продвигается по окружности зуба и апикокоронально. В терминальной стадии резорбции корня может произойти локальное разрушение периканального резорбционно-резистентного барьера; за этим следует постепенное образование небольших соединений между полостью резорбции и пульпой по мере того, как резорбция распространяется дальше к корневому каналу и полости зуба.

На основании гистоморфологических наблюдений и клинических исследований наружная резорбция корня подразделяется на три патологические стадии: начальную, прогрессирующую и репаративную.

Начальная стадия: наружная резорбция корня активируется при нарушении гомеостаза периодонтальной микросреды, что впоследствии запускает локальное воспаление. Привлечение воспалительных клеток способствует врастанию грануляционной ткани. Обнажение дентина в области шейки зуба создает портал входа грануляционной ткани для дальнейшего ее проникновения в дентин. Хотя считается, что резорбтивные ткани происходят из периодонтальной связки, они отличаются от здоровых тканей периодонта как по структуре, так и по биологическому поведению. Присутствие бактерий в наружном слое резорбтивных тканей было подтверждено при оценке

гистопатологических срезов. В дополнение к бактериальной инфекции постоянные механические силы также могут вызывать и поддерживать процесс резорбции.

Прогрессирующая стадия: характеризуется проникновением резорбтивных тканей через портал входа и их дальнейшим продвижением в полость пульпы. Многоядерные резорбтивные клетки, морфологически напоминающие остеокласты, формируются внутри резорбционных лакун. Следовательно, резорбционные каналы расширяются по окружности зуба и/или апикокоронально внутри дентина. В большинстве случаев пульпа остается неповрежденной благодаря защитной роли периканаларного резорбционно-резистентного барьера, однако его разрушение и кальцификация внеклеточного матрикса внутри ткани пульпы может произойти, если резорбционная ткань находится в непосредственной близости от полости пульпы.

Репаративная стадия: отличительной особенностью наружной резорбции корня является репарация поражения, которая происходит параллельно с прогрессирующей резорбцией на разных участках зуба. После образования резорбционных каверн костная ткань из прилежащей альвеолярной кости прорастает в очаг резорбции. Грануляционная ткань замещается костеподобной и начинается активное ремоделирование.

Внутренняя резорбция корня — это деструктивный процесс, который происходит в корневых каналах и/или пульпарной камере и может быть обусловлен различными этиологическими факторами. Травма защитных тканей (механическая и химическая), инфекция или давление могут приводить к стимуляции внутренней резорбции корня. Причины внутренней резорбции корня до конца не изучены. Известно, что кластические клетки не способны прикрепляться к неминерализованным коллагеновым матрицам. Следовательно, инициация внутренней резорбции корня зависит от повреждения одонтобластического слоя и неминерализованного преддентина и последующего обнажения нижележащего минерализованного дентина. Локализованное воспаление приводит к увеличению кластической активности.

Остеокласты — это крупные (150–180 мкм) многоядерные клетки, способные двигаться, которые выполняют резорбтивную функцию в кости. Остеокласты образуются в результате слияния мононуклеарных прогениторных клеток моноцитов и макрофагов, вырабатывающихся в костном мозге и селезенке, чем отличаются от остеобластов и остеоцитов, которые образуются из прогениторных клеток скелетных мышц.

Высвобождение воспалительных цитокинов привлекает к месту раздражения или травмы остеокласты. Для резорбции остеокласты должны прикрепиться к минерализованной кости. Недавние исследования показали, что полярность остеокластов регулируется их актиновым цитоскелетом.

При контакте с минерализованным внеклеточным веществом кости у активного остеокласта перестраивается актиновый цитоскелет, создавая герметичный отсек, связанный с оболочкой клетки и заполненный цитоплазмой повышенной плотности, — прозрачную зону. Эта вакуоль имеет плотный контакт с минерализованной костью. Прозрачная зона окружает ряд пальцеобразных выступов (подосомы) клеточной мембраны, известных как бахромчатая зона (ruffle border). Именно под этой бахромчатой зоной и происходит лизис костной ткани. Резорбтивная поверхность в пределах прозрачной зоны изолирована от внеклеточной среды, что позволяет повысить концентрацию ионов водорода и сделать микросреду кислой для разрушения кости.

Одонтокласты — это клетки, которые резорбируют твердые ткани зуба. Они морфологически похожи на остеокласты, а различаются меньшим размером, меньшим количеством ядер и меньшими зонами уплотнения, возможно, в результате различий в строении кости и дентина. Одонтокласты и остеокласты резорбируют ткани идентично. Оба выделяют одинаковые ферменты и создают резорбционные углубления, называемые лакунами Хаушипа, на поверхности минерализованной кости и дентина. Хотя мононуклеарные дендритные клетки имеют общую гематопозитическую линию с многоядерными остеокластами, ранее они рассматривались исключительно как клетки иммунологической защиты. Недавние исследования показали, что незрелые дендритные клетки функционируют так же, как предшественники остеокластов, которые способны трансдифференцироваться в остеокласты. Поскольку дендритные клетки присутствуют в пульпе зуба, возможно, что они также могут функционировать как предшественники одонтокластов.

При внутренней резорбции корня ткань пульпы, расположенная апикально к резорбтивному поражению, должна иметь жизнеспособное кровоснабжение, чтобы обеспечить кластические клетки питательными веществами, в то время как инфицированная некротическая корональная ткань пульпы обеспечивает стимуляцию этих кластических клеток. Бактерии могут попасть в пульпарную камеру через дентинные каналы, кариозные полости, трещины, переломы и боковые каналы. В отсутствие бактериального стимула резорбция будет преходящей и может не дойти до стадии, которую можно диагностировать клинически и рентгенографически. Витальная пульпа, расположенная апикально от места резорбции, необходима для того, чтобы резорбтивное поражение прогрессировало. Если не проводится лечение, внутренняя резорбция может продолжаться до тех пор, пока воспаленная соединительная ткань, заполняющая резорбтивный дефект, не дегенерирует, продвигая поражение в апикальном направлении. В конечном итоге без лечения ткань пульпы в апикальной части резорбтивного дефекта подвергнется некрозу, бактерии инфицируют всю систему корневого канала, что приведет к апикальному периодонтиту. При внутренней резорбции корня ткани пульпы заполнены

воспалительным инфильтратом, состоящим преимущественно из лимфоцитов, макрофагов, нейтрофилов. Соединительная ткань пульпы менее васкуляризирована в сравнении со здоровой пульпой и напоминает соединительную ткань периодонтальной связки с относительно большим количеством клеток и волокон. Слои одонтобластов и предентина отсутствуют в области пораженных стенок дентина, где резорбционные лакуны заполнены большими многоядерными одонтокластами, которые находятся в процессе активной резорбции. Прилежащая к зоне резорбции соединительная ткань содержит моноклеарные клетки (предшественники одонтокластов). Стенка корневого канала в ряде случаев частично покрыта минерализованной тканью, подобной кости или цементу. Острова минерализованной ткани, заполняющие корневой канал, являются признаком внутренней заместительной (метапластической) резорбции. Отложение минерализованной ткани и наличие остеообластов свидетельствуют о завершении развития резорбции.

Если раздражение (стимуляция) резорбирующих клеток недостаточно активное или непродолжительное, то патологическая резорбция носит транзиторный (временный) характер, при этом одновременно происходит регенерация тканей с образованием цементаподобной ткани как на внутренней, так и на наружной поверхности корня.

В механизме развития внутренней резорбции корней выделяют воздействие цитокинов, простагландинов и повышение внутреннего давления в корневом канале зуба. Остановить резорбцию возможно только при полной элиминации ткани пульпы. В случае проведения эндодонтического лечения удаление остатков органических тканей из резорбированных участков с помощью эндодонтических инструментов, проведение качественной трехмерной obturation не всегда достижимо.

Долгосрочная наружная воспалительная резорбция корня приводит к эндопериодонтиту с поражением тканей периодонта с некротическими изменениями в корневом канале зуба. Существует прямая корреляция между степенью развития периодонтальной болезни, изменениями в пульпе и резорбцией корня зуба. Резорбция корня зуба протекает бессимптомно. Однако есть случаи, когда она сопровождается периодонтальным абсцессом и глубокими периодонтальными карманами. Обычно резорбцию корня определяют с помощью рентгенодиагностики, которую проводят в разных плоскостях топографической зоны причинного зуба.

Процесс резорбции корня может быть ограниченным и протекать без жалоб и клинических проявлений. Сохраненная первоначальная травма или воспаление ведет к продолжению разрушения твердых тканей зуба. Диагноз может быть поставлен на основании клинической и рентгенографической картины. Окончательный диагноз подтверждается рентгенологическими

данными. Наиболее информативным методом обследования является конусно-лучевая компьютерная томография (КЛКТ).

Накоплено достаточно сведений о рентгенологических и клинических проявлениях патологической резорбции зуба у животных и человека, основанных на морфологических данных. Вместе с тем мнения ученых противоречивы в вопросах, касающихся механизма развития и систематики этого патологического процесса.

Существует ряд классификаций патологической резорбции корня зуба, в том числе МКБ-10, в которых приведены варианты локализации, происхождения и топографические особенности заболевания. Тем не менее у клинициста возникают сложности в их использовании, что определяет актуальность изучения не только глубины поражения корня зуба, но и формы, топографии, течения, степени тяжести, локализации процесса и обуславливает необходимость анализа и обобщения материала по вопросам особенностей проявления и систематизации патологической резорбции корня зуба.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕЗОРБЦИИ ЗУБА

Патологическую резорбцию зуба в соответствии с Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, десятого пересмотра (МКБ-10) разделяют на три типа:

K03.30 Внешняя (наружная) резорбция зуба

K03.31 Внутренняя резорбция (внутренняя гранулема пульпы)

K03.39 Патологическая резорбция зуба неуточненная.

Согласно МКБ-11 патологическая резорбция зубов обозначается кодом DA08.14.

Собственные клинические наблюдения и обобщение результатов диагностики в течение 30 лет дали возможность установить ряд важных особенностей проявления патологической резорбции корня зуба:

1. Патологический процесс в области корня на ранних стадиях протекает бессимптомно.

2. Для возникновения патологической резорбции корня зуба необходимо наличие неблагоприятных факторов 1-го и 2-го порядка.

3. Патологическая резорбция может быть случайно диагностирована при лучевых методах исследования, так как ее клинические проявления слабо выражены.

4. При прогрессировании процесса и значительном разрушении твердых тканей корня зуба возможны следующие клинические проявления: боль и дискомфорт в пораженном зубе, подвижность зуба, периапикальные

и периодонтальные абсцессы, эндопериодонтит, окрашивание коронки зуба в розовый цвет.

5. Резорбция корня встречается значительно чаще в зубах с наличием заболевания периодонта, чем в зубах, периодонт которых не поврежден.

6. Патологическая резорбция корня зуба, развившаяся вследствие периодонтальной инфекции, локализуется, как правило, на латеральной поверхности корня или в области шейки зуба и сочетается с клиническими и рентгенологическими признаками воспалительно-деструктивного процесса в периодонте и с окклюзионной травмой.

7. При локализации резорбции в апикальной области корня клинические рентгенологические признаки свидетельствуют об эндодонтической патологии — некрозе пульпы, апикальном периодонтите, некорректном эндодонтическом лечении.

8. Патологическая резорбция, возникшая после ортодонтического лечения, обычно локализуется в области апикальной трети корня без снижения плотности костной ткани в области альвеолярной кости, а также бывает транзиторной (временной).

9. Прогрессированию процесса резорбции, развившейся вследствие механической травмы зуба, некорректных эндодонтических, периодонтологических, хирургических манипуляций, отбеливания, способствует наличие бактериальной инфекции в области поврежденных тканей корня.

В связи с вышеизложенным авторами разработана и апробирована **новая классификация патологической резорбции зуба**, которая включает следующие признаки:

1. *Течение:*

- прогрессирующая резорбция;
- ремиссия;
- рецидив;
- переходящая резорбция.

2. *Форма:*

- наружная резорбция твердых тканей зуба (K03.30);
- внутренняя резорбция зуба (K03.31).

3. *Глубина поражения:*

- перфорирующая резорбция;
- неперфорирующая резорбция.

4. *Локализация на поверхности корня:*

- цервикальная резорбция;
- срединная резорбция;
- апикальная резорбция.

5. Распространенность:

- локализованная резорбция;
- генерализованная резорбция.

Прогрессирующая патологическая резорбция зуба — это убыль твердых тканей зуба с тенденцией увеличения размеров резорбции (рис. 1).



Рис. 1. Прогрессирующая наружная перфорирующая цервикальная локализованная патологическая резорбция зуба 1.7

Ремиссия патологической резорбции зуба — отсутствие прогрессирования резорбции зуба, которое подтверждается лучевыми методами диагностики.

Рецидив патологической резорбции зуба — возобновление прогрессирования резорбции после ремиссии.

Преходящая патологическая резорбция зуба — временный тип резорбции, при котором процесс разрушения сопровождается репарацией твердых тканей зуба. Такой тип резорбции свидетельствует о травме при неполном или латеральном вывихе зуба, некорректной ортодонтической нагрузке или постоянной окклюзионной травме. Обычно коронка зуба не изменена в цвете и термопроба свидетельствует о живой пульпе. При этом на рентгенограмме отмечают ограниченный участок просветления в области цемента корня зуба без снижения плотности костной ткани в области альвеолярной кости (рис. 2).

Наружная патологическая резорбция твердых тканей зуба (K03.30) — деструкция цемента и/или дентина наружной поверхности корня (рис. 3). Клинически наружная воспалительная резорбция корня протекает бессимптомно, зубы выглядят неизмененными, но при врастании васкуляризированной гранулематозной ткани в дефект коронковая часть зуба окрашивается в розовый цвет; прилежащая десна часто гиперемирована и воспалена; возможно появление наружного отверстия свищевого хода. В большинстве случаев очаг резорбции не проникает в пульпарное пространство, несмотря на обширное разрушение структур зуба, поэтому жизнеспособность пульпы сохраняется, что отличает наружную резорбцию корня от внутренней.



а



б

Рис. 2. Преходящая наружная неперфорирующая апикальная локализованная патологическая резорбция зуба 1.1:

а — КЛКТ; *б* — сагиттальный срез зуба 1.1 через 4 месяца после окончания ортодонтического лечения



а



б

Рис. 3. Прогрессирующая наружная перфорирующая срединная локализованная патологическая резорбция зуба 1.1

Процесс обычно начинается через несколько недель после травматического повреждения и достаточно быстро прогрессирует. При пенетрации резорбирующих клеток в корневой дентин резорбция распространяется преимущественно по поверхности корня с выраженным защитным свойством преддентина. Однако со временем очаг резорбции достигает полости зуба, вызывая болевой синдром. При отсутствии лечения патологическая резорбция прогрессирует, что приводит к преждевременной утрате пораженного зуба.

Внутренняя патологическая резорбция зуба (K03.31) — повреждение внутрикорневого преддентина и дентина с распространением деструкции в цемент; чаще всего протекает без симптомов, только у 2 % пациентов с данной патологией наблюдаются клинические признаки (рис. 4).

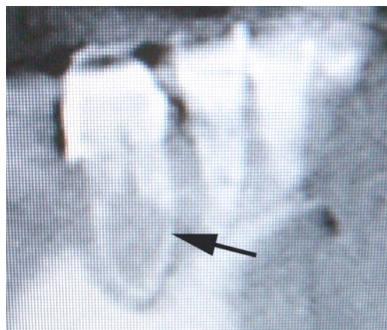


Рис. 4. Прогрессирующая внутренняя перфорирующая срединная локализованная патологическая резорбция зуба 4.3. Локализованный сложный эндопериодонтит зуба 4.3

Внутреннюю резорбцию обнаруживают в средней или апикальной трети корневого канала на рентгенограмме или по розовому цвету зуба. Пульпа может быть частично или полностью некротизирована. Если процесс некротизации пульпы протекает активно, то присутствуют симптомы пульпита. Отмечается некроз коронковой части пульпы при витальной корневой. При больших размерах резорбции происходит деструкция наружной поверхности стенки корня, пациент при этом жалуется на боли при накусывании на зуб, болезненность слизистой альвеолярного отростка в области причинного зуба при пальпации, а также отмечает появление свища.

При значительном разрушении дентина в коронковой части зуба нередко наблюдают розовое пятно. Розовый оттенок связан с васкуляризацией грануляционной ткани, заполняющей полость зуба. Следует отметить, что при некротизированной пульпе розовый оттенок переходит в серый или темно-серый.

Прогрессирующая резорбция приводит к перфорации корня и вследствие этого к повреждению периодонта с клиническими проявлениями эндопериодонтита.

Перфорирующая патологическая резорбция зуба — сквозной дефект стенки корня или корневого канала, образовавшийся вследствие прогрессирования резорбтивного процесса (рис. 5).

Неперфорирующая патологическая резорбция зуба — резорбция без образования сквозного дефекта стенки корня или корневого канала (рис. 6).

Цервикальная патологическая резорбция зуба — резорбтивный процесс твердых тканей зуба, который начинается в области его шейки с последующим распространением вдоль поверхности корня и вглубь твердых тканей. Возникает в случае механического или химического повреждения эпителиального прикрепления и участка корня под ним. Может быть следствием

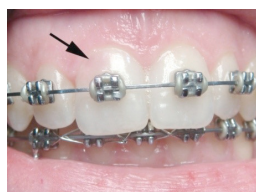
травмы зуба, эндодонтического лечения, обработки и полировки корня зуба, бруксизма, хирургических или ортодонтических мероприятий, внутрикоронкового отбеливания. Протекает бессимптомно до момента присоединения периодонтальной и пульпарной инфекции. При глубоком дефекте возникает температурная чувствительность, стенки полости твердые, выявляется кровоточивость десны при зондировании. При врастании грануляционной ткани в дефект часть коронки окрашивается в розовый цвет, наблюдается воспаление тканей периодонта. Рентгенологически определяется как одиночный дефект в пришеечной части корня, не распространяющийся в корневой канал (рис. 7, 8).



Рис. 5. Прогрессирующая внутренняя перфорирующая срединная локализованная патологическая резорбция зуба 1.1



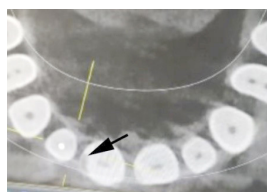
Рис. 6. Прогрессирующая внутренняя неперфорирующая срединная локализованная патологическая резорбция зуба 1.1



а



б



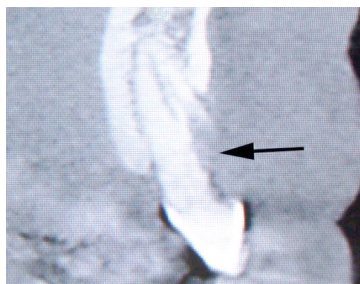
в

Рис. 7. Прогрессирующая наружная неперфорирующая цервикальная локализованная патологическая резорбция зуба 1.1:

а — розовое пятно в пришеечной области; *б* — КЛКТ, фронтальный срез (стрелкой показан очаг деструкции в цервикальной области корня); *в* — КЛКТ, горизонтальный срез (очаг деструкции цемента и дентина)



а



б

Рис. 8. Прогрессирующая наружная перфорирующая цервикальная локализованная патологическая резорбция зуба 1.2:

а — клиническая картина; *б* — КЛКТ, сагиттальный срез

Срединная (латеральная) патологическая резорбция зуба — резорбтивный процесс твердых тканей зуба, который начинается и распространяется в средней части корня зуба. Процесс сопровождается обширной деструкцией тканей корня и нарушением функции зуба. На рентгенограмме определяется асимметричный, изъеденный очаг деструкции на поверхности корня, контуры корневого канала четкие, накладываются на очертания дефекта (рис. 9).

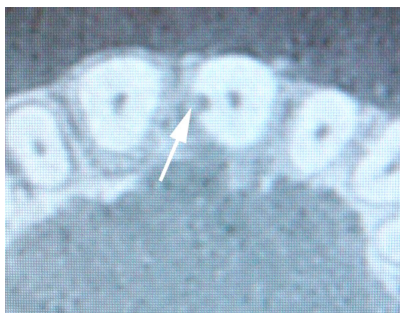
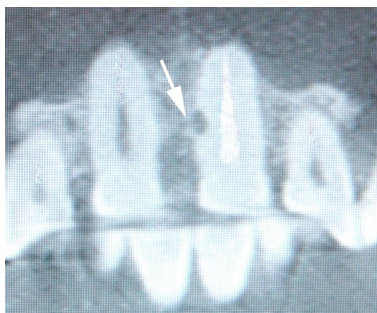


Рис. 9. Прогрессирующая наружная неперфорирующая срединная локализованная патологическая резорбция зуба 2.1

Апикальная патологическая резорбция зуба — резорбтивный процесс твердых тканей зуба, локализующийся в апикальной трети корня. Возникает после травмы, ортодонтического лечения, в зубах с некрозом пульпы и апикальным периодонтитом. Рентгенологически выявляются деструкция зоны периодонтальной связки, разрушение верхушки корня и прилегающей кости (рис. 10).

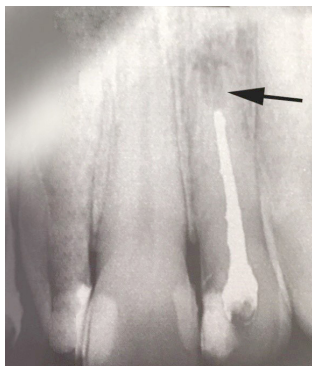


Рис. 10. Прогрессирующая внутренняя неперфорирующая апикальная локализованная патологическая резорбция зуба: КЛКТ, фронтальный срез зуба 2.1 (в апикальной части корневого канала отсутствует пломбировочный материал и обнаружен участок внутриканальной резорбции)

Локализованная патологическая резорбция зуба — процесс резорбции в области одного зуба.

Генерализованная патологическая резорбция зуба — процесс резорбции в области более одного зуба (рис. 11).

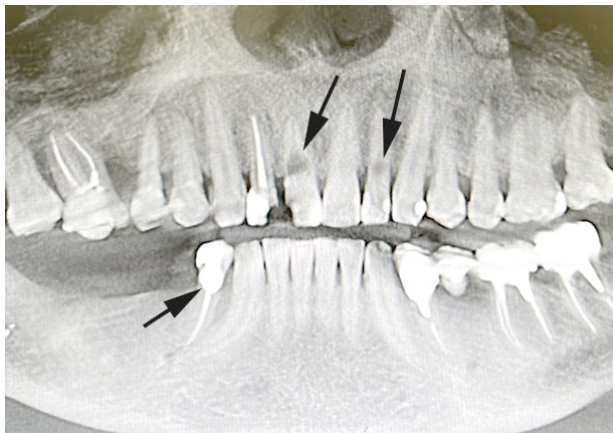


Рис. 11. Прогрессирующая внутренняя неперфорирующая срединная генерализованная патологическая резорбция зубов 1.1 и 2.2. Прогрессирующая внутренняя цервикальная генерализованная перфорирующая поддесневая патологическая резорбция зуба 4.4

ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕЗОРБЦИИ ЗУБА

Основными принципами диагностики патологической резорбции зуба являются:

- 1) выявление факторов, влияющих на возникновение и развитие патологической резорбции зуба, а также определение медицинских показаний к лечению, выбор метода лечения и тактики врача-специалиста;
- 2) дифференциальная диагностика патологической резорбции зуба;
- 3) выявление взаимосвязи стоматологического и общего здоровья с состоянием зуба.

Обязательными диагностическими мероприятиями являются:

- сбор анамнеза;
- внешний осмотр и пальпация челюстно-лицевой области;
- осмотр ротовой полости с помощью дополнительных инструментов;
- зондирование, перкуссия, оценка состояния твердых тканей зубов, зубных рядов, пломб и протезов (при их наличии) — определение индекса интенсивности кариеса (КПУ);
- оценка слизистой оболочки ротовой полости;
- оценка гигиены ротовой полости с помощью гигиенического индекса Green–Vermillion (ОHI-S);
- инструментальное диагностическое исследование (лучевой метод исследования — прицельная внутриротовая контактная рентгенография зубов).

Дополнительными диагностическими мероприятиями для дифференцирования патологической резорбции зуба (по медицинским показаниям) являются:

- инструментальное диагностическое исследование (лучевой метод исследования — КЛКТ зубов);
- физические методы исследования (электроодонтометрия, термометрия);
- консультация врача-специалиста (врача — стоматолога-ортодонта, врача — стоматолога-хирурга, врача — стоматолога-ортопеда, врача общей практики);
- фотографирование топографической зоны зубного ряда с причинным зубом для оценки целостности твердых тканей и цвета зуба.

Рентгенологические изменения в виде участка просветления, захватывающего внутреннюю или наружную поверхность корня зуба и альвеолярную кость, свидетельствуют о наличии резорбции зуба (табл.).

Рентгенологические признаки патологической резорбции зуба

Признаки	Патологическая резорбция зуба	
	наружная	внутренняя
Форма дефекта	Асимметричные, неровные, изъеденные края	Симметричные, округлые края
Положение дефекта в различных проекциях	Всегда изменяется	Не изменяется в пределах корневого канала
Форма корневого канала	Не изменена	Имеет область расширения
Контур корневых каналов	Определяются на всем протяжении до вершины	Не определяются

ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕЗОРБЦИИ

Общие принципы медицинской профилактики и лечения патологической резорбции зуба:

1. Общеизвестный эффективный метод медицинской профилактики патологической резорбции зуба — определение и устранение предрасполагающих факторов.

2. Эффективность лечения патологической резорбции зуба определяется длительностью стабилизации достигнутого хорошего результата.

3. Планирование комплексного лечения пациентов с патологической резорбцией зуба включает следующие этапы:

- мотивацию к формированию здоровых повседневных привычек, имеющих отношение к стоматологическому здоровью;
- гигиенические мероприятия, предупреждающие дальнейшее развитие резорбтивного процесса и его осложнений;
- выбор тактики лечения в зависимости от предполагаемой причины возникновения, глубины резорбции, объема деструкции твердых тканей корня, функциональной ценности пораженного зуба и возможности его последующей реставрации.

Терапевтические лечебные мероприятия у пациентов с патологической резорбцией зуба (проводятся врачом — стоматологом-терапевтом) включают обязательные и дополнительные лечебные мероприятия и последующее динамическое наблюдение за результатами лечения.

Обязательные лечебные мероприятия (в зависимости от клинической ситуации):

- гигиенические мероприятия (мотивация и обучение гигиене рта, профессиональное удаление зубных отложений до показателей гигиенического индекса ОНІ-S $\leq 0,3-0,6$);

– при наружной цервикальной резорбции зуба — препарирование полости и удаление резорбированной ткани с последующим пломбированием стеклоиономерным цементом, при перфорации полости зуба — эндодонтическое лечение;

– при наружной латеральной или апикальной резорбции зуба — эндодонтическое лечение зуба с временной пломбировкой корневого канала препаратами на основе гидроксида кальция с последующей постоянной obturацией корневого канала и постановкой постоянной пломбы (рис. 12);

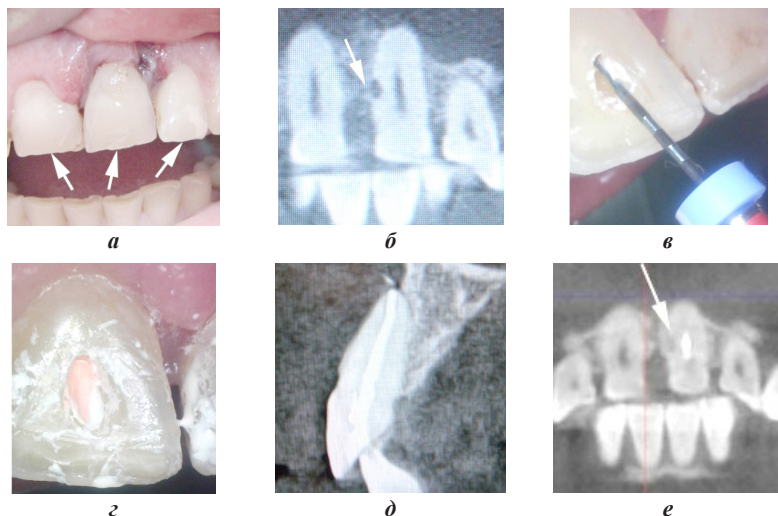


Рис. 12. Латеральный вывих зубов 1.1, 2.1 и 2.2:

a — фото до начала лечения; *б* — фронтальный срез КЛКТ через 3 месяца после травмы: обнаружена прогрессирующая наружная неперфорирующая срединная локализованная патологическая резорбция зуба 2.1; *в* — эндодонтическое лечение, включающее временную пломбировку корневого канала зуба 2.1 препаратами на основе гидроксида кальция; *г* — через 7 дней постоянная obturация корневого канала; *д* — сагиттальный срез КЛКТ: корневой канал запломбирован на всем протяжении; *е* — КЛКТ через 2 года после эндодонтического лечения, стабилизация процесса

– при внутренней резорбции зуба — эндодонтическое лечение зуба с временной пломбировкой корневого канала препаратами на основе гидроксида кальция с последующей постоянной obturацией корневого канала и постановкой постоянной пломбы;

– при преходящей резорбции зуба — устранение патологического воздействия на зуб механических, химических и физических факторов и динамическое наблюдение в течение одного года; при прогрессировании процесса резорбции — эндодонтическое лечение зуба с временной пломбировкой корневого канала препаратами на основе гидроксида кальция с последующей постоянной obturацией корневого канала и постановкой постоянной пломбы;

— при генерализованной резорбции зуба — эндодонтическое лечение зубов с предварительной временной пломбировкой корневого канала препаратами на основе гидроксида кальция с последующей постоянной obturацией корневого канала и постановкой постоянной пломбы; пациента направляют на консультацию к врачу общей практики (рис. 13).

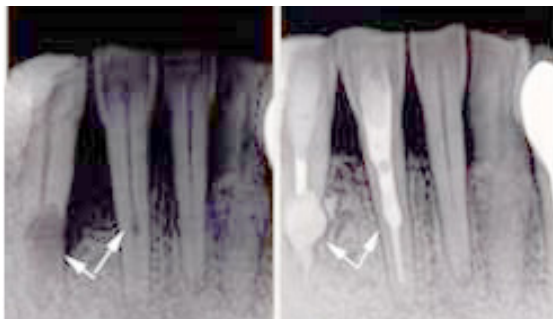


Рис. 13. Прогрессирующая внутренняя неперфорирующая срединная генерализованная патологическая резорбция зуба 4.1 и прогрессирующая внутренняя срединная генерализованная перфорирующая патологическая резорбция зуба 4.3 (до и после эндодонтического лечения)

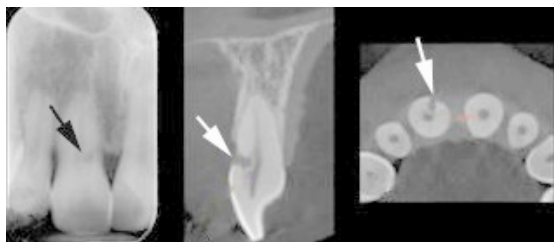
Дополнительные лечебные мероприятия (по медицинским показаниям):

— обезболивание;

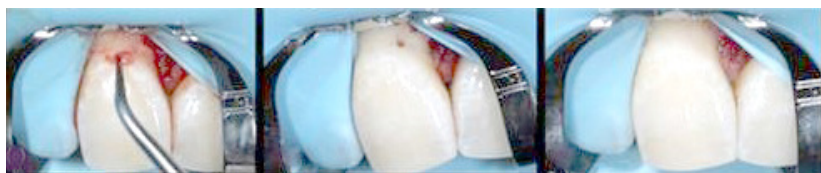
— при наружной цервикальной резорбции зуба — для препарирования полости создают доступ к области резорбции путем отслоения слизисто-надкостничного лоскута (проводится врачом — стоматологом-хирургом). Грануляционную ткань иссекают острыми экскаваторами. Далее удаляют резорбтивную ткань в области дентина корня зуба (неполное ее удаление может привести к рецидиву патологической резорбции). Разрушенные дентин и эмаль в пришеечной области препарируют бором с высокоскоростным наконечником. Для медицинской обработки используют раствор 3–5%-ного гипохлорита натрия. Для непрямого или прямого покрытия пульпы используют биоактивный эндодонтический цемент: минерал триоксид агрегат (МТА), биокерамику. Эти материалы обладают герметизирующей способностью, антибактериальными свойствами и биосовместимостью, способствуют формированию репаративного дентина, образованию цемента и дифференцировке остеобластов. Зуб восстанавливают с помощью композита или стеклоиономерного цемента, или компомера (рис. 14);

— при наружной перфорирующей резорбции — эндодонтическое лечение с временной obturацией канала препаратами на основе гидроксида кальция и закрытием перфорации МТА (рис. 15);

- при *наружной апикальной резорбции* зуба — эндодонтическое лечение с obturацией апикальной части корневого канала с применением МТА;
- при *внутренней перфорирующей резорбции* — для препарирования и последующего пломбирования участка корня с применением МТА создают доступ со стороны ротовой полости путем отслоения слизисто-надкостничного лоскута (проводится врачом — стоматологом-хирургом) (рис. 16);
- при *неэффективности* лечения патологической резорбции зуба (прогрессировании процесса) и значительном разрушении корня — удаление зуба (проводится врачом — стоматологом-хирургом).



а



б



в

Рис. 14. Прогрессирующая наружная неперфорирующая цервикальная локализованная патологическая резорбция зуба 1.1:

а — фронтальная, сагитальная и горизонтальная проекции зуба 1.1 до лечения; *б* — создан хирургический доступ к резорбции, проведено препарирование и пломбирование зуба компомером; *в* — снимок после лечения

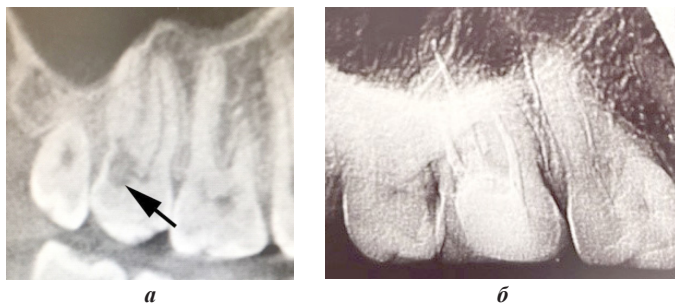


Рис. 15. Прогрессирующая наружная перфорирующая цервикальная локализованная патологическая резорбция зуба 1.7:

a — фронтальная проекция до лечения; *б* — результат эндодонтического лечения

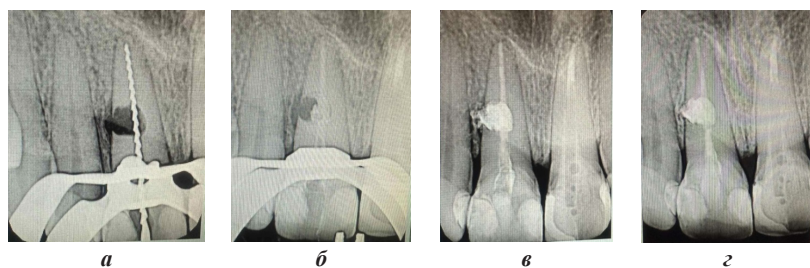


Рис. 16. Прогрессирующая внутренняя перфорирующая срединная локализованная патологическая резорбция зуба 1.1:

a — начало эндодонтического лечения, определение рабочей длины канала; *б* — временная obtурация корневого канала препаратом на основе гидроксида кальция; *в* — пломбирование участка корня в области патологической резорбции с применением МТА и постоянная obtурация корневого канала; *г* — снимок зуба 1.1 через 3 года: процесс резорбции остановился

Динамическое наблюдение за результатами лечения. Контрольный осмотр пациента рекомендуется проводить через полгода после завершения лечения. Последующий динамический контроль состояния зубов следует выполнять 2 раза в год (каждые 6 месяцев). При каждом контрольном осмотре проводятся: повторная оценка состояния твердых тканей зубов, зубных рядов, пломб, зубных протезов, состояния тканей периодонта и слизистой оболочки ротовой полости; оценка гигиенического состояния ротовой полости, идентификация оттенков цвета зуба с резорбцией; лучевые методы исследования.

Результативность лечения пациентов с патологической резорбцией зуба определяют по следующим критериям:

1) *стабилизация процесса* — состояние твердых тканей (дентина и цемента) корня зуба без признаков активности патологического процесса в течение 2 лет;

2) *ремиссия* — кратковременная стабилизация в пределах одного года без признаков активности процесса;

3) *рецидив* — возобновление прогрессирования резорбции после ремиссии;

4) *улучшение* — улучшение показателей состояния твердых тканей (дентина и цемента) корня зуба по сравнению с показателями после подготовительных мероприятий (при переходящей форме патологической резорбции корня);

5) *прогрессирование* — состояние твердых тканей (дентина и цемента) корня зуба, при котором параметры объективных тестов свидетельствуют об активности патологического процесса (рис. 17).

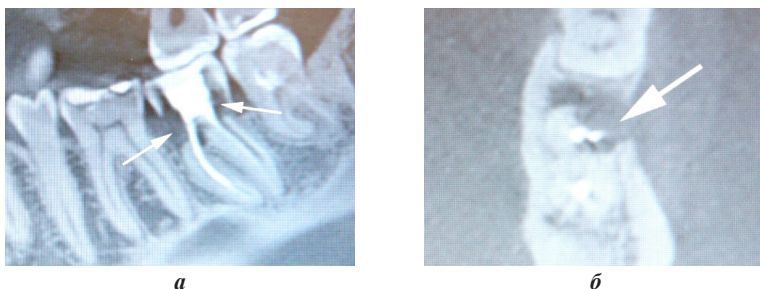


Рис. 17. Прогрессирующая наружная перфорирующая цервикальная локализованная патологическая резорбция зуба 3.7:

а — фронтальная проекция КЛКТ: зуб 3.7 эндодонтически лечен, циркулярно распространяющаяся прогрессирующая деструкция твердых тканей зуба в пришеечной области;

б — горизонтальная проекция КЛКТ: деструкция мезиального корня

СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ ЭНДОПЕРИОДОНТИТ ВСЛЕДСТВИЕ РЕЗОРБЦИИ КОРНЯ ЗУБА

Термин «эндопериодонтит» в семантической реконструкции имеет следующие составляющие: «эндо» — внутри, «перио» — близлежащие, «одонт» — зуб, «ит» — воспалительный процесс.

Эндопериодонтит — комбинированное поражение эндодонта и периодонта, сопровождающееся воспалительными и деструктивными изменениями.

Морфофункциональная характеристика эндопериодонта. Состояние тканей периодонта и пульпы зуба зависит от особенностей анатомо-топографического строения и их функции. Периодонт и пульпа зуба взаимосвязаны через проводящие пути: апикальное отверстие, боковые каналы, дентинные трубочки (канальцы).

Инфекционный процесс в пульпе может распространиться через *апикальное отверстие* и вызвать воспаление периодонтальной связки (рис. 18). В связи с этим в периодонтальной связке развивается грануляционная ткань, а альвеолярная кость отвечает резорбцией.



Рис. 18. Апикальное отверстие однокорневого зуба

Боковые каналы — это анатомические образования, которые находятся в нижней трети корней зубов, а также в области фуркации многокорневых зубов (рис. 19, 20).

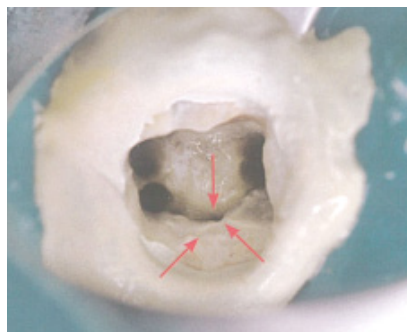


Рис. 19. Дно полости в области фуркации многокорневого зуба



Рис. 20. Боковой канал однокорневого зуба

Известно, что эндопериодонтит чаще встречается у пациентов в области фуркаций 2- и 3-корневых зубов, которые имеют боковые каналы. Обычно боковые каналы предназначены для размещения сосудов, соединяющих кровеносную систему пульпы и периодонтальной связки периодонта. Такие анастомозы формируются при закладке зубов в период формирования корня. Размер их составляет 10–250 мкм. Некоторые анастомозы блокируются цементом и дентином зуба. Исследователи определили, что чем шире боковой канал, тем больше вероятность появления эндопериодонтита. В диагностике эндопериодонтита большое значение имеет адекватная интерпретации R-картины.

Дентинные трубочки — это опосредованные проводящие пути между пульпой и периодонтом. Известно, что если в процессе проведения пульпотомии после обнажения коронковой полости зуба обработать ее 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 каналы (трубочки).

Механизм развития эндопериодонтита. Эндопериодонтит развивается в различных топографических зонах периодонта. Обычно деструктивный процесс захватывает маргинальную область периодонта, не поражая апикальную часть корня. Однако в развившихся стадиях периодонтита в 30 % случаев возможно разнообразие неблагоприятных предрасполагающих факторов в системе «эндодонт – периодонт». Это затрудняет клиническую логику-дидактическую диагностику в механизме развития эндопериодонтита, что ведет к ошибкам в составлении плана лечения и осложнениям в результате некорректных лечебных мероприятий.

Существуют неблагоприятные факторы, которые приводят к развитию различных форм эндопериодонтита:

- боковые эндодонтические каналы;
- некачественное эндодонтическое лечение;
- значительная потеря периодонтального аппарата;
- наличие периодонтальных карманов;
- плохая гигиена ротовой полости;
- окклюзионная травма;
- вовлечение фуркации;
- острый периодонтальный абсцесс;
- резорбция корня;
- некорректная процедура «root planning»;
- перфорация корня зуба;
- вертикальный перелом корня зуба.

Влияние патологических состояний пульпы на периодонт. Здоровая живая пульпа не оказывает неблагоприятного влияния на состояние периодонта.

При некрозе пульпы в полости зуба развивается инфекционный процесс, топографической зоной которого чаще всего является верхушка корня или область его боковых каналов. Спектр эндодонтической смешанной анаэробной флоры совпадает с микробным пейзажем периодонта. Он представлен в основном следующими микроорганизмами: *Fusobacterium*, *Prevotella*, *Lactobacillus*, *Porphyromonas*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium*, *Capnocytophaga*, *Spirochaetes*, а также грибами рода *Candida* и др.

При остром и хроническом воспалительном процессе качественный и количественный состав микрофлоры, а также способность организма противостоять бактериальным элементам влияют на характер и течение патологического процесса. Периодонт обычно отвечает при этом начальной деструкцией периодонтальной связки и альвеолярной кости. Гистологически обнаруживается смешанная микрофлора, иммунокомплементные клетки в виде дендритов, макрофаги, Т- и В-лимфоциты.

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 отмечают формирующиеся новые сосуды, которые отделяются от нормальной кости коллагеновой тканью. У некоторых пациентов в эпителии борозды обнаруживают клетки *Malassez*. Причем влияние их на формирование периодонтального очага не доказано.

В прогрессировании патологического процесса важное значение имеет иммунитет, который не дает возможности распространиться инфекционному процессу за пределы канала корня зуба. Но иногда, когда организм не справляется с инфекцией, появляются актиномицеты, особенно *Actinomyces israelii*, и *Propionibacterium propionicum*.

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. Эндодонтические поражения периодонта в маргинальной его части встречаются редко и могут происходить только при условии наличия боковых каналов, расположенных близко к альвеолярной кости.

Влияние некорректных эндодонтических мероприятий на периодонт. Эффективность эндодонтического лечения зависит от адекватно выбранных лечебных мероприятий. Использование антисептиков в эндодонтии не по назначению, а также использование девитализирующих средств в области устьев корневых каналов приводит к воспалению в области периодонта. Периодонтальная деструкция в области запломбированных корневых каналов рассматривается как результат низкого качества корневой пломбы. Известно, что в незаполненных пространствах канала происходит рост

патогенности бактериальной флоры, в результате инфекционный процесс по проводящим путям распространяется в периодонт. Качественная перепломбировка приводит к стабилизации и регрессу патологического процесса.

Влияние периодонтальной болезни на состояние пульпы зуба.

Микроорганизмы зубного налета, находящиеся на поверхности корня зуба, при болезнях периодонта вызывают воспаление в пульпе зуба, проникая через боковые каналы, апикальное отверстие или дентинные трубочки.

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

Обычно в 30 % случаев у пациентов со средней и тяжелой степенью тяжести периодонтита наблюдают изменения в пульпе зуба. Это связано с тем, что у этих пациентов раскрыты дентинные трубочки, то есть нарушена интактность цементного вещества зуба.

Обнажение дентинных трубочек, их обсеменение ведет к воспалению в пульпе, а частые процедуры «root planning» приводят к ослаблению структуры зуба, чувствительности дентина или перелому зуба.

Клинические проявления эндопериодонтита. Классификационная характеристика эндопериодонтита (Л. Н. Дедова; 2002–2012) учитывает варианты механизма развития и особенности клинических проявлений.

По *течению* эндопериодонтит разделяют:

- на острый;
- хронический;
- обострение хронического, в том числе абсцесс;
- ремиссию.

Острый эндопериодонтит — воспалительно-деструктивный процесс в периодонте и эндодонте, который протекает при высоких параметрах объективных тестов. Так, в клинических симптомах острого эндопериодонтита отмечают пульсирующую боль, болезненность при перкуссии и пальпации, увеличение подвижности зуба, припухлость маргинальной десны и гноетечение из периодонтального кармана в области топографической зоны челюсти причинного зуба.

В одном случае гнойный процесс проникает в верхнечелюстную пазуху или полость носа через периодонтальную связку. Это обычно 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 обычно диагностируют в области фуркации. При R-исследовании обнаруживают очаг деструкции в области фуркации, схожий с деструкцией при периодонтальной болезни.

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

Хронический эндопериодонтит — воспалительно-деструктивный процесс в периодонте и эндодонте, который протекает на средних и низких параметрах объективных тестов. Его чаще всего определяют по R-грамме, которая отражает деструктивный процесс в области периапикальной и маргинальной части альвеолярной кости.

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

Тяжесть эндопериодонтита зависит от выраженности клинических симптомов и уровня деструкции альвеолярной кости. Выделяют степени тяжести:

- легкую;
- среднюю;
- тяжелую.

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

Простой эндопериодонтит имеет первичное эндодонтическое происхождение. Процесс начинается в апикальном периодонте и прогрессирует в направлении к десневому краю (рис. 21).

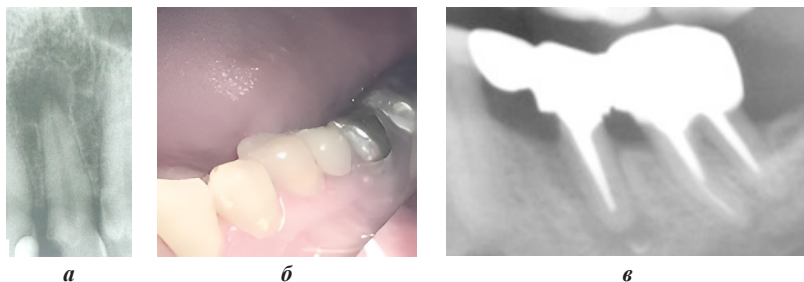


Рис. 21. Хронический простой эндопериодонтит:

а — R-картина зуба 2.2; б — клиническая картина зуба 3.6; в — R-картина зуба 3.6 (после 5 лет гемисекции)

Сложный эндопериодонтит встречается у периодонтологических пациентов со средней и тяжелой степенью тяжести и наличием окклюзионной травмы, у которых отмечается нарушение интактности цементного вещества зуба. Процесс начинается от десневого края и прогрессирует в корневом направлении. Он характеризуется колонизацией бактериальных зубных отложений на поверхностях корня зуба, разрушением удерживающего аппарата

с последующей миграцией эпителиального прикрепления. Прогрессирование процесса в апикальном направлении с вовлечением периапикальных тканей может быть ошибочно принято за простой эндопериодонтит (рис. 22).



Рис. 22. Клиническая и R-картина сложного эндопериодонтита

Симптоматический эндопериодонтит развивается одновременно в пульпе и периодонте и сопровождается воспалительно-деструктивным процессом в периодонте и эндодонте. Следует отметить, что перфорация, вертикальный перелом и резорбция корня зуба также могут сопровождаться симптоматическим периодонтитом.

По **степени распространённости** выделяют *локализованный эндопериодонтит*.

Диагностику эндопериодонтита проводят в соответствии с определенной последовательностью этапов обследования пациентов с болезнями периодонта и эндодонта. В комплекс диагностических тестов включают дополнительные методы исследования: лазерно-оптическую диагностику цифровых спекл-фотографий, морфологическое исследование периапикальных тканей, микробиологическое исследование тканей эндодонта и периодонта, рентгенологическое исследование. Наряду с общепринятыми рентгенологическими методами исследования для пациентов с эндопериодонтитом применяют 3D КЛКТ с целью определения топографической зоны поражения, ее размеров и характеристик деструктивного процесса.

Симптоматический эндопериодонтит вследствие резорбции корня зуба. Существует прямая корреляция между степенью развития периодонтальной болезни, изменениями в пульпе и резорбцией корня зуба (рис. 23).

Резорбция корня зуба протекает бессимптомно. Однако есть случаи, когда она сопровождается периодонтальным абсцессом и глубоким периодонтальным карманом. Обычно резорбцию корня определяют с помощью рентгенодиагностики, которую проводят в разных плоскостях топографической зоны причинного зуба.

Механизм развития резорбции корня зуба зависит от влияния паратормона на соотношение между остеобластами и остеокластами. Пусковым моментом резорбции корня является утрата защитного слоя бластных

клеток. Это может быть при любом повреждении цементобластов. Причинами повреждения являются инфекционный процесс, окклюзионная травма, неадекватное ортопедическое и ортодонтическое лечение.

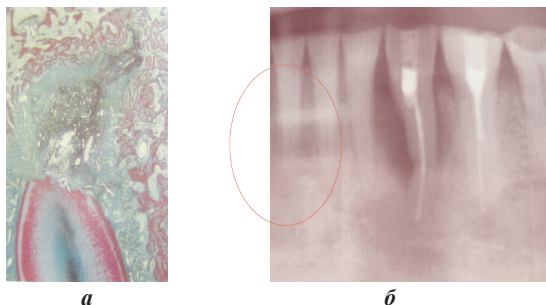


Рис. 23. Хронический симптоматический периодонтит вследствие резорбции корня зуба:
а — морфологическая картина; б — R-картина

Лечение эндопериодонтита. Лечение эндопериодонтита комплексное. Его цель заключается в устранении патологического процесса в тканях периодонта и эндодонта.

При простом эндопериодонтите после адекватного эндодонтического лечения и качественной гигиены ротовой полости быстро протекают репаративные процессы и нет необходимости в периодонтальной терапии.

Выбор тактики лечения эндопериодонтита зависит от предрасполагающих факторов его развития, состояния пульпы и периодонта.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Тесты

1. Вид резорбции твердых тканей зуба, находящихся в корневом канале, называется _____ резорбцией.
2. Патологическая резорбция твердых тканей зубов по классификации ВОЗ (МКБ-10) относится к классу:
 - а) K03.1;
 - б) K03.3;
 - в) K05.1;
 - г) K06.3.
3. При оценке R-граммы зуба с патологической внутренней резорбцией контуры корневого канала в области поражения:
 - а) определяются;
 - б) не определяется;

- в) определяются лишь в зубах временного прикуса;
- г) отсутствуют лишь в зубах временного прикуса.

4. К основным принципам эндодонтического лечения относятся:

- а) химико-механическая обработка корневого канала;
- б) использование 3%-ного раствора перекиси водорода;
- в) дезинфекция корневого канала;
- г) пломбирование горячей гуттаперчей;
- д) obturation корневого канала.

5. При временном пломбировании корневого канала при лечении патологической внутренней резорбции зуба пастой, содержащей гидроксид кальция, функция остеокластов:

- а) угнетается;
- б) не изменяется;
- в) активизируется;
- г) активизируется в первые 3 часа.

6. После заполнения канала зуба пастой на основе гидроксида кальция при лечении перфорирующей патологической внутренней резорбции зуба следует назначить пациенту повторный прием:

- а) через 2 недели;
- б) 4 недели;
- в) 6 недель;
- г) 8 недель.

7. Патологическая наружная резорбция корня зуба — резорбция, начинающаяся со стороны:

- а) полости корневого канала;
- б) коронковой полости;
- в) периодонтальной связки;
- г) полости рта.

8. К факторам риска патологической наружной резорбции зуба относят:

- а) воспаление тканей периодонта;
- б) отбеливание зубов с интактной пульпой;
- в) реплантацию зубов;
- г) ортодонтическое лечение.

9. К факторам риска развития патологической наружной резорбции зуба относят:

- а) гиперпаратиреоз;
- б) гиповитаминоз;
- в) болезнь Педжета;
- г) болезнь Шегрена.

10. Наружная резорбция корней молочных зубов относится к _____ процессам.

11. Резорбция корня зуба, начинающаяся в периодонте, называется _____ резорбцией.

12. Наиболее эффективным методом лечения цервикальной резорбции, не перфорирующей полость зуба, является:

- а) эндодонтический;
- б) хирургический;
- в) медикаментозная терапия;
- г) физиотерапия.

13. При возникновении наружной резорбции корня рН в области патологического очага:

- а) не изменяется;
- б) снижается;
- в) повышается;
- г) снижается лишь у пациентов старше 60 лет.

14. При наличии резорбции верхушки корня зуба прогноз эндодонтического лечения:

- а) ухудшается;
- б) улучшается;
- в) не изменяется;
- г) улучшается лишь у пациентов 40 лет.

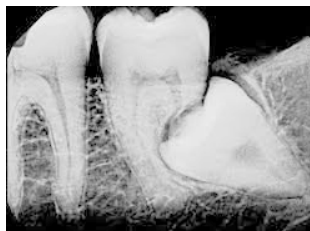
Ситуационные задачи

Задача 1. На прием к стоматологу пришел пациент с жалобами на ночные боли в области нижней челюсти слева.

Объективно: ОНУ-S = 1,3; GI = 1,1. В зубе 3.6 дефект коронки после травмы. Зуб 3.7 интактен. Перкуссия зуба 3.6 — отрицательная, зуба 3.7 — положительная.

ЭОМ в зубе 3.6 — 8 мкА, в зубе 3.7 — 44 мкА. Выполнена рентгенография зубов 3.6, 3.7.

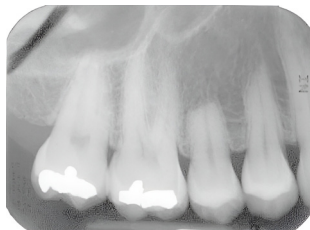
Поставьте диагноз, составьте план лечения.



Задача 2. Пациент, 28 лет, обратился к врачу-стоматологу с жалобами на чувствительность от термических раздражителей в области верхних зубов справа. Из анамнеза установлено, что в возрасте 14–15 лет проводилось ортодонтическое лечение.

Объективно: ОНІ-S = 1,2; GI = 1,1. Была выполнена рентгенограмма в области зубов 1.7–1.4.

Установите предварительный диагноз, составьте план лечения.



Задача 3. Пациент А., 50 лет, обратился к врачу-стоматологу с жалобами на сильные ноющие боли в зубе 3.5 от горячего. Из анамнеза установлено, что в 18 лет был удален зуб 3.6. Протезирование не проводилось.

Объективно: зуб 3.5 интактен, повернут вокруг оси на 80°. Перкуссия зуба болезненная. ЭОМ выше 100 мкА. На контрольной рентгенограмме зуба 3.5 отмечается очаг просветления размером 3 × 7 мм в области верхушки корня с боковой поверхности, контуры периодонтальной щели нарушены, кортикальная пластинка сохранена. Резорбция альвеолярного отростка до 1/3 длины корней.

Поставьте предварительный диагноз. Предложите лечебную тактику.

Задача 4. Пациент А. явился на прием с жалобами на ноющие боли в зубе 3.1. Ранее зуб лечен неоднократно по поводу кариеса.

Объективно: зуб 3.1 изменен в цвете, имеется обширная пломба. Перкуссия чувствительна. Показатели ЭОМ — 60 мкА. Выполнена R-грамма.

Поставьте диагноз. Составьте план лечения. Проведите дифференциальную диагностику.



СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Терапевтическая стоматология. Болезни периодонта : учеб. пособие* / Л. Н. Дедова [и др.] ; под ред. Л. Н. Дедовой. – Минск : Экоперспектива, 2016. – 268 с.
2. Дедова, Л. Н. Патологическая резорбция корня зуба: клиника, диагностика, лечение / Л. Н. Дедова, О. В. Кандрукевич // *Стоматолог*. – 2016. – № 4. – С. 60–70.
3. Дедова, Л. Н. Патологическая резорбция зуба: теоретические аспекты / Л. Н. Дедова, Н. В. Новак // *Стоматолог*. – 2024. – № 1 (52). – С. 30–39.
4. Дедова, Л. Н. Патологическая резорбция зуба у взрослого населения: концептуальные аспекты клинического протокола / Л. Н. Дедова, Н. В. Новак // *Стоматолог*. – 2024. – № 3 (54). – С. 20–26.
5. Новак, Н. В. Этиология и патогенез развития патологической наружной резорбции корня / Н. В. Новак, О. А. Лопатин // *Стоматологический журнал*. – 2023. – Т. XXIV, № 3. – С. 120–127.
6. Лопатин, О. А. Этиология и патогенез развития патологической внутренней резорбции корня / О. А. Лопатин, Н. В. Новак // *Стоматологический журнал*. – 2023. – Т. XXIV, № 3. – С. 145–149.
7. Abbott, P. V. Tooth resorption : in 2 parts. Part 2 : A clinical classification / P. V. Abbott, S. Lin // *Dental Traumatology*. – 2022. – № 38. – P. 267–285.
8. Aidos, H. Root resorption classifications: a narrative review and a clinical aid proposal for routine assessment / H. Aidos, P. Diogo, J. M. Santos // *European Endodontic Journal*. – 2018. – № 3. – P. 134–145.
9. Brezniak, N. Orthodontitis: the inflammation behind tooth movement and orthodontic root resorption / N. Brezniak, A. Wasserstein // *Biology of orthodontic tooth movement: current concepts and applications in orthodontic practice* / ed. B. Shroff. – Switzerland : Springer International Publishing, 2016. – P. 67–101.
10. Cohen, S. Pathways of the pulp / S. Cohen, K. Hargreaves. – 9th ed. – Elsevier : Mosby, 2006. – 636 p.
11. Fuss, Z. Root resorption — diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors / Z. Fuss, I. Tsesis, S. Lin // *Dental Traumatology*. – 2003. – № 19 (4). – P. 175–182.
12. Goodell, K. B. Impact of cone-beam computed tomography on treatment planning for external cervical resorption and a novel axial slice-based classification system / K. B. Goodell, P. Mines, D. D. Kersten // *Journal of Endodontics*. – 2018. – № 44. – P. 239–244.
13. Heithersay, G. S. Invasive cervical resorption: an analysis of potential predisposing factors / G. S. Heithersay // *Quintessence International*. – 1999. – № 30. – P. 83–95.
14. Jebiril, A. The surgical management of external cervical resorption: a retrospective observational study of treatment outcomes and classifications / A. Jebiril, S. Aljamani, F. Jarad // *Journal of Endodontics*. – 2020. – № 46. – P. 778–785.
15. Root resorption diagnosed with cone beam computed tomography after 6 months of orthodontic treatment with fixed appliance and the relation to risk factors / D. Makedonas, H. Lund, K. Grondahl [et al.] // *The Angle Orthodontist*. – 2012. – № 82. – P. 196–201.
16. A volumetric assessment of external cervical resorption cases and its correlation to classification, treatment planning, and expected prognosis / L. E. Matny, N. B. Ruparel, M. D. Levin [et al.] // *Journal of Endodontics*. – 2020. – № 46. – P. 1052–1058.
17. Patel, S. The ins and outs of root resorption / S. Patel, N. Saberi // *British Dental Journal*. – 2018. – № 224 (9). – P. 691–699.

18. *Tooth* root resorption: etiopathogenesis and classification / M. Sak, M. Radecka, T. Karpiński [et al.] // *MicroMedicine*. – 2016. – № 4 (1). – P. 21–31.
19. *Trope, M.* Root Resorption due to dental trauma / M. Trope // *Endodontic Topics*. – 2002. – № 1 (1). – P. 79–100.
20. *Tronstad, L.* Root resorption-etiology, terminology and clinical manifestations / L. Tronstad // *Endodontics & Dental Traumatology*. – 1988. – № 4. – P. 241–252.
21. *Trope, M.* Root resorption of dental and traumatic origin: classification based on etiology / M. Trope // *Practical Periodontics and Aesthetic Dentistry*. – 1998. – № 10. – P. 515–522.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы	3
Патологическая резорбция зуба.....	5
Классификация патологической резорбции зуба	11
Диагностика патологической резорбции зуба.....	19
Принципы и методы лечения патологической резорбции	20
Симптоматический эндопериодонтит вследствие резорбции корня зуба	25
Самоконтроль усвоения темы.....	32
Список использованной литературы.....	36

Учебное издание

Дедова Людмила Николаевна
Новак Наталья Владимировна

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ РЕЗОРБЦИЯ ЗУБА

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Л. Н. Дедова
Редактор Н. В. Оношко
Компьютерная вёрстка М. Г. Миранович

Подписано в печать 16.05.25. Формат 60×84/16. Бумага писчая «PROJECTA Special».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,32. Уч.-изд. л. 1,90. Тираж 50 экз. Заказ 364.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.