

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ЭНДО-ПАРОДОНТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ.

Шапошникова А.А., Харитоновна М.П., Григорьев С.С.

Уральская государственная медицинская академия, кафедра стоматологии общей практики, г. Екатеринбург

Несмотря на интенсивное развитие и внедрение в стоматологическую практику современных лечебно-диагностических методик, появление новых эффективных фармакологических препаратов, высокую техническую оснащенность врачей стоматологов, отмечается неуклонный рост частоты и тяжести основных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, таких как хронический генерализованный пародонтит и осложненные формы кариеса.

За последние годы наблюдается значительное «омоложение» группы пациентов, страдающих этими нозологическими формами.

Так, по данным литературы, в молодом и творческом возрасте (от 29 до 44 лет) лишь 4-5% людей имеют клинически здоровый пародонт и поддерживают адекватную гигиену полости рта.

По результатам изучения данных о распространенности стоматологических заболеваний в различных регионах нашей страны пациенты с осложненными формами кариеса составляют от 35-47%. В возрастной группе 37-47 лет доля подобных осложнений достигает 40-50%. При этом уровень успеха эндодонтического лечения составляет 51%, то есть практически половина эндодонтически леченых зубов нуждается в перелечивании.

Взаимосвязь между пульпой и пародонтом представляется уже неоспоримым фактом.

Периодонтальная связка, с одной стороны, образует ткани эндодонта, с другой стороны является основным структурным элементом опорно-удерживающего аппарата зуба, что обуславливает взаимную миграцию инфекционных агентов.

Высокая распространенность воспалительных заболеваний пульпы и пародонта, зачастую длительное бессимптомное течение хронических форм периодонтита, поздняя обращаемость пациентов за стоматологической помощью приводит к слиянию очагов периапикальной деструкции и пародонтальной резорбции, а именно, формированию эндо-пародонтальных поражений. При этом оба заболевания могут существовать независимо друг от друга, либо одно из них является причиной или результатом другого. Боль, гноетечение, нарушение зубодесневого прикрепления, некроз пульпы, участки просветления в области латеральных поверхностей корней могут быть клиническими проявлениями, как заболеваний пульпы, так и пародонта.

Количество зубов с периапикальными очагами поражения увеличивается при нарастании тяжести пародонтита. Наличие комбинированных эндодонтивно-пародонтальных поражений значительно осложняет диагностику, прогноз, и соответственно, выбор тактики лечения, независимо от лежащих в их основе причин.

Как правило, обширные деструктивные поражения костных структур периодонта и пародонта причисляют к абсолютным показаниям к экстракции зуба. Вместе с тем, в последние годы сформировалось научное направление, в основе которого заложен принцип органосохраняющих подходов и методов терапии.

Задача врача-стоматолога в этой ситуации заключается в выявлении образовавшейся взаимосвязи и по возможности устранения причины возникновения эндо-пародонтального поражения. При этом очень важно установить степень вовлечения в воспалительный процесс тканей пародонта, потому как это является основным прогностическим критерием для сохранения зуба.

Нами проведено клиническое обследование и лечение 42 зубов у 38 пациентов с выраженным эндо-пародонтальным синдромом.

При осмотре для этой группы пациентов характерно: нарушение зубодесневого прикрепления, дренирование гнойного экссудата в области маргинального пародонта, подвижность зубов различной степени.

Рентгенологически мы можем увидеть очаги просветления в области латеральных поверхностей корней и фуркаций (в многокорневых зубах). В 78% случаев ранее проводилось эндодонтическое лечение.

Обследование зубов при наличии эндо-пародонтальных поражений не должно ограничиваться рентгенологическим методом. Оно обязательно должно включать тест на витальность пульпы, пародонтологическое обследование, диагностические внутриканальные вкладыши с кальцийсодержащими препаратами. Одним из дополнительных методов исследования является введение гуттаперчевого штифта в свищевой ход, либо в пародонтальный карман с последующей рентгенографией, для определения происхождения поражения.

В первое посещение всем пациентам нами проводилось эндодонтическое лечение, включающее в себя удаление корневой пломбы (при необходимости), эвакуацию содержимого канала, инструментальную и медикаментозную обработку по стандартным методикам и введение кальцийсодержащего препарата в корневые каналы на 72 часа. Мы использовали гидроокись кальция высокодисперсную. В результате этой манипуляции с одной стороны мы получали возможность антисептической обработки системы корневых каналов, с другой стороны – дифференциацию между степенью вовлечения тканей периапикальной области и пародонта.

Во второе посещение, если происходило купирование воспалительных процессов, что свидетельствовало об эндодонтической природе данного поражения, мы, учитывая данные анамнеза, проводили лечение, направленное

на санацию очагов периапикальной деструкции. При этом применялись такие методики как: отсроченное пломбирование корневых каналов кальцийсодержащими материалами пролонгированного действия (Calasept, Metapasta, ProRoot МТА, атацимит), депофорез гидроокиси меди-кальция. Контрольное рентгенологическое исследование проводилось через 1, 3 и 6 месяцев. Восстановление коронковой части зуба проводилось по достижении клинического и рентгенологического благополучия.

Если во второе посещение мы не наблюдали положительной динамики, а лишь некоторое уменьшение воспалительных явлений (отсутствие гиперемии, отека, *уменьшение* количества экссудата), что свидетельствовало о преобладании пародонтологического компонента поражения, в дополнение к вышеописанному эндодонтическому лечению, мы подключали противовоспалительную терапию, воздействующую на микрофлору пародонтального кармана. В этом случае на первом этапе нами проводилось эндодонтическое лечение и консервативное лечение тканей пародонта. После восстановления костной ткани в очаге деструкции в области апекса и купирования острых воспалительных явлений в тканях пародонта вторым этапом проводилось хирургическое лечение с использованием методик направленной тканевой регенерации.

Резюмируя выше сказанное, хотелось бы отметить, что санация очагов периапикальной инфекции приводит к уменьшению подвижности зубов, блокирует поступление бактериальных агентов из тканей пародонта в пародонт, что в свою очередь, приводит к стабилизации воспалительного процесса в тканях пародонта и позволяет принять более обоснованное решение о возможности сохранения зуба.

Таким образом, подход к диагностике и лечению зубов с эндо-пародонтальными поражениями должен быть комплексным, проводится в несколько этапов с применением принципов пролонгированного лечения.