

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

© КАЛАЧЕВА Т.П., ЧЕРНЯВСКАЯ Г.М., БЕЛОБОРОДОВА Э.И., РАЧКОВСКИЙ М.И., КОНАПЛЕВ Д.И. – 2010

РАЗЛИЧНЫЕ ВАРИАНТЫ ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

Т.П. Калачева, Г.М. Чернявская, Э.И. Белобородова, М.И. Рачковский, Д.И. Конаплев
(Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск, ректор – д.м.н., акад. РАМН,
проф. В.В. Новицкий, кафедра терапии факультета повышения квалификации и последиplomной подготовки
специалистов, зав. – д.м.н., проф. Э.И. Белобородова)

Резюме. В статье изложены современные представления о патогенезе портопульмональной гипертензии и гепатопульмонального синдрома, их клиническом значении, классификации и диагностике. Рассмотрено значение эндогенных субстанций дисфункции печени в развитии нарушений кровотока в легких.

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, гемодинамика, портопульмональная гипертензия, гепатопульмональный синдром, диагностика.

VARIOUS TYPES OF PULMONARY LESIONS IN CIRRHOSIS OF LIVER

T.P. Kalacheova, G.M. Chernyavskaya, E.I. Beloborodova, M.I. Rachkovskij, D.I. Konapleov
(Siberian State Medical University, Tomsk)

Summary. Article presents the modern data on pathogenesis of portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome, its clinical value, classification and diagnostics. Significance of endogenous substances of liver dysfunctions in development of pulmonary blood flow disorders has also been considered.

Key words: hepatic cirrhosis, portal hypertension, hemodynamics, portopulmonary hypertension, hepatopulmonary syndrome, diagnostics.

По мере расширения и углубления знаний о болезнях печени яснее становится суть нарушений ее функций, сопровождающихся многообразным и подчас тяжелым изменением течения биологических процессов в других органах и системах организма. Большой интерес в настоящее время представляют наблюдения за естественным течением цирроза печени (ЦП) и его различными системными проявлениями [7].

Портопульмональная гипертензия и гепатопульмональный синдром наиболее часто развиваются у больных ЦП в результате грубых изменений в сосудистом русле легких на фоне предсуществующей портальной гипертензии. Вместе с тем патофизиологические механизмы, лежащие в их основе, различны, что важно учитывать при определении лечебной тактики [4].

Портопульмональная гипертензия

В результате многочисленных разносторонних исследований состояния сердечно-сосудистой системы было установлено, что степень выраженности гемодинамических изменений прямо зависит от активности патологического процесса при болезни печени. Комплексное изучение показателей центрального и печеночного кровообращений свидетельствует об отчетливой взаимосвязи между ними. Изменения гемодинамики происходят при всех формах печеночно-клеточной недостаточности, но больше всего выражены при декомпенсированном циррозе печени. Они проявляются наряду с увеличением кровотока по воротной вене, гиперемией конечностей, скачущим пульсом, капиллярной пульсацией и увеличением сердечного выброса. При этом уменьшается общее периферическое сосудистое сопротивление, артериовенозная разница по кислороду, оксигенация тканей в связи с развитием гипердинамического типа кровообращения и артериовенозного шунтирования [2,3].

При обследовании больных, страдающих хроническими диффузными заболеваниями печени на стадии цирроза, было установлено, что у 2-10% из них риск стойкого повышения давления в малом круге кровообращения очень высок [5,10]. В начале 50-х годов прошлого века D. Dresdale и соавт. изучали легочную гемодинамику при помощи катетеризации правых отделов сердца и сообщили о группе больных с легочной гипертензией неизвестной этиологии. Так в 1951 году был введен тер-

мин «первичная легочная гипертензия», который существовал до начала XXI века. Первичная (идиопатическая) легочная артериальная гипертензия является одним из наиболее редких заболеваний сердечно-сосудистой системы [2]. По данным аутопсий, ее распространенность составляет 1300 случаев на 1 миллион вскрытий. В США и странах Западной Европы частота новых случаев составляет 1-2 на 1 миллион взрослого населения в год. Учитывая столь низкую распространенность первичной (идиопатической) легочной артериальной гипертензии, этот синдром можно рассматривать как «сиротскую болезнь» (an orphan disease), которая не заслуживает особого внимания [10,16].

Легочная артериальная гипертензия – это редкое, но признанное осложнение хронических заболеваний печени. В литературе сочетание легочной артериальной гипертензии и портальной гипертензии иногда описывается под названием «портопульмональной гипертензии». В соответствии с классификацией, принятой в 2003 году на III Всемирной конференции в Вене, посвященной проблемам первичной легочной гипертензии, портопульмональная гипертензия определена как легочная гипертензия, ассоциированная с заболеванием печени или портальной гипертензией. Для нее характерно повышение давления в легочной артерии более 25 мм рт.ст. в покое и выше 30 мм рт.ст. – при физической нагрузке, а также увеличение легочного сосудистого сопротивления >120 дин/с/см⁵ [4,8]. Портопульмональная гипертензия встречается у 16-20% больных циррозом печени. Их 5-летняя выживаемость при давлении в легочной артерии >59 мм рт.ст. и отсутствии других факторов риска, как правило, не превышает 10% [3,4,10].

Получены доказательства, что развитие легочной артериальной гипертензии у больных портальной гипертензией не является случайным. В самом деле, частота легочной артериальной гипертензии у больных портальной гипертензией была намного выше, чем установленная частота идиопатической легочной артериальной гипертензии в популяции в целом. Большое ретроспективное исследование аутопсий показало, что легочная артериальная гипертензия возникает в 0,13% общего числа представленных на аутопсию больных против 0,73% больных циррозом с синдромом портальной гипертензии. Два

проспективных исследования гемодинамики показали, что у 2% больных циррозом печени с портальной гипертензией имеется значительная легочная артериальная гипертензия. Недавно в двух проведенных исследованиях у больных, перенесших трансплантацию печени, выявили легочную гипертензию в 3,5–4% случаев соответственно. Наконец, исследование IPPHS подтвердило, что цирроз печени является фактором риска развития легочной артериальной гипертензии. В ретроспективном исследовании больные с портопультмональной гипертензией имели лучшую выживаемость, чем больные с легочной артериальной гипертензией, хотя этот вопрос остается спорным [2,3].

Причины, посредством которых гемодинамические нарушения, характерные для цирроза печени, приводят к возникновению портопультмональной гипертензии, до конца не выяснены. Начальные гемодинамические изменения в малом круге кровообращения возникают преимущественно в венозном отделе микроциркуляторного русла легких и во внутрилегочных венах, отражая тем самым венозно-артериальное направление шунтирование кровотока. Затем появляются изменения в артериальном отделе микроциркуляторного русла легких, к ним позже присоединяются и структурные изменения стенки сосудов. Легочная гипертензия возникает в результате «срыва» компенсаторного механизма, направленного на разгрузку портальной системы у больных с болезнями печени. При патолого-анатомическом исследовании больных с хронической печеночной патологией отмечаются значимые признаки такого срыва: резкое увеличение массы легких, их выраженное полнокровие, значительное расширение просвета легочной артерии, поражение сосудистых стенок атеросклеротическим процессом, тромбоз и склероз стенок легочных вен [15]. Высокий сердечный выброс, увеличивая нагрузку на легочную циркуляцию, запускает компенсаторный механизм, связанный с активацией эндотелиновых рецепторов типа А и В эндотелиальных и гладкомышечных клеток легочных артерий и повышенной выработкой эндотелина-1, что поддерживает постоянство сосудистого сопротивления. По мере развития заболевания в результате пролиферации этих клеток происходит перестройка сосудистого русла по типу плексогенной, тромботической или фиброзной артериопатии. Кровь из правых отделов сердца вынуждена преодолевать всё уменьшающийся просвет легочных сосудов, давление в полости правого желудочка повышается, что неизменно ведет к прогрессирующей сердечной недостаточности [2,3,4,5].

Жалобы больных с повышением давления в малом круге кровообращения, связанным с портальной гипертензией, сходны с теми, которые предъявляют больные с первичной легочной гипертензией. Основным симптомом является одышка. Как правило, она носит инспираторный характер различной степени выраженности (присутствует в покое, усиливается при незначительной физической нагрузке, сохраняется в положении сидя) [5,6,8]. Другие признаки, такие как утомляемость, кашель (чаще сухой), сердцебиение, загрудинные боли и обмороки менее выражены. Физикальные данные, отражающие легочную гипертензию, обычно неуловимы и в ряде случаев полностью отсутствуют. Наиболее частыми находками являются усиление 2-го тона на легочной артерии и систолический шум, говорящий о недостаточности трехстворчатого клапана [4].

Диагностику легочной гипертензии при хронических диффузных заболеваниях печени осуществляют с помощью эхокардиографии [5,9,11]. Допплероэхокардиография выявляет первые и наиболее точные признаки, позволяющие поставить правильный диагноз портопультмональной гипертензии. Одним из них является исчезновение пресистолического потока в легочной артерии. Кроме того, будут характерными форма и длительность легочной регургитации. Повышение давления в легочной артерии приводит к удлинению периода изоволюмического сокращения и расслабления

правого желудочка, укорочению времени ускорения и периода изгнания потока в выходном тракте правого желудочка и легочной артерии [4].

Наличие легочной гипертензии значительно увеличивает риск неблагоприятного исхода при ортотопической трансплантации печени, поэтому эта процедура показана лишь больным с портопультмональной гипертензией легкой и средней тяжести, когда она, по крайней мере, частично обратима [2,4].

Гепатопультмональный синдром

Как уже говорилось, хронические заболевания печени могут ассоциироваться с различными нарушениями функций легких. Эта связь уже известна более 100 лет [1]. Еще в конце XIX века у больных циррозом печени отмечались цианоз и типичные изменения пальцев в виде «барабанных палочек». Более детально взаимодействия легких и печени стали изучаться с 1984 года, когда М. Fluckiger увидела женщину с циррозом печени и выраженным цианозом. Примером развития таких изменений явилась дыхательная недостаточность, развивающаяся на фоне (*insufficiencia hepatica*) печеночной недостаточности. В последующем, такое осложнение стало называться гепатопультмональным синдромом. Этот термин впервые был предложен в 1977 году Kennedy и Knudson [12,13].

Гепатопультмональный синдром – редкое осложнение цирроза печени с типичной триадой признаков, в которую входят:

- печеночная недостаточность и (или) портальная гипертензия;
- артериальная гипоксемия;
- дилатация легочных артериол.

Таким образом, специфическими признаками гепатопультмонального синдрома являются артериальная гипоксемия и внутрилегочная сосудистая дилатация. Гипоксия возникает в результате низкого вентилиционно-перфузионного отношения в случае расширения капилляров (вентиляция с чрезмерной перфузией) и анатомического шунтирования при наличии прямых артериовенозных анастомозов (перфузия без вентилиции). Фактически гепатопультмональный синдром представляет собой дыхательную недостаточность, при которой гипоксемия развивается вследствие нарушения оксигенации крови в легких, т.е. для него характерно снижение $PO_2 < 70$ мм рт.ст. и повышение альвеолярно-артериального градиента по кислороду > 20 мм рт.ст. [15].

Чаще гепатопультмональный синдром выявляется при циррозе печени класса С по Child-Pugh и у кандидатов на трансплантацию печени (более чем в 60% случаев). Прогноз при гепатопультмональном синдроме неблагоприятный. Риск гибели при его развитии в ближайший год достигает 41%. Данный синдром можно рассматривать как отдельное показание к трансплантации печени [1,7].

Экспериментальные и клинические данные позволяют считать, что центральную роль в патогенезе гепатопультмонального синдрома играет легочная гиперпродукция оксида азота и монооксида углерода. Термином «оксид азота» (или «окись азота») обозначается восстановленная форма монооксида азота (NO) с периодом полураспада от 2 до 30 секунд. NO представляет собой растворимый в воде и жирах бесцветный газ с уникальными физиологическими свойствами. Характерной особенностью NO является его способность быстро диффундировать через мембрану синтезировавшей его клетки в межклеточное пространство и также легко (не нуждаясь в рецепторах) проникать в клетки-мишени. Внутри клетки он активировать одни ферменты и ингибирует другие. В организме NO вырабатывается различными типами клеток: эндотелиоцитами, эпителиоцитами, мезангиоцитами, миоцитами, лимфоцитами, нейтрофилами, тромбоцитами, макрофагами, фибробластами, нейронами, гепатоцитами, тучными клетками и другими, и синтезируется ими из аминокислоты L-аргинина. Сейчас трудно назвать функцию организма, в регуляции которой NO

не принимал бы участия. Он является уникальным медиатором межклеточного взаимодействия, участвующим в поддержке гомеостатических параметров организма в формировании базального тонуса сосудов, улучшения реологических свойств крови путем регуляции процессов агрегации её форменных элементов, стабилизации проницаемости сосудистой стенки, обладает свободно-радикальными свойствами. Под влиянием NO происходит резкая вазодилатация, усиливается сосудистая проницаемость, формируется отек и последующее развитие воспалительной реакции. Таким образом, NO, по сути, является локальным тканевым гормоном, поддерживающим активную вазодилатацию, и одним из основных факторов, регулирующих кровоток и контролирующих базальное артериальное давление. Повышенные концентрации NO и монооксида углерода в выдыхаемом воздухе позитивно коррелируют с увеличенным альвеолярно-артериальным градиентом кислорода. Кроме того, значительная экспрессия эндотелиновых рецепторов типа V₁ индуцирует NOS' эндотелиальных клеток, что приводит к выделению NO и вазодилатации. При этом расширяются преимущественно сосуды, участвующие в формировании артериовенозных шунтов, которые выглядят как паукообразные гемангиомы на плевре [3,9,11,12,18].

Одышка при болезнях печени нередко наблюдается и вследствие выраженного асцита, гидроторакса, анемии, сочетанного поражения сердца, особенно при алкогольной болезни. У большинства больных субъективно дыхательные нарушения либо полностью отсутствуют, либо выражены незначительно [1]. Однако состояние многих больных с гепатопульмональным синдромом может прогрессивно ухудшаться на фоне стабильных показателей функции печени и портальной гипертензии. Клинически гепатопульмональный синдром проявляется одышкой (в виде ортодеоксии и платипноэ – учащенного поверхностного дыхания) и центральным цианозом. Ортодеоксия – это снижение артериального рО₂ при переходе из горизонтального в вертикальное положение, в позу сидя или стоя. Платипноэ является классическим, однако, неспецифичным симптомом гепатопульмонального синдрома [1,7]. По наблюдениям многих авторов, деформация ногтевых фаланг пальцев в виде «барабанных палочек» (барабанные пальцы) и «часовых стекол», сосудистые звездочки и ортодеоксия наблюдаются существенно чаще именно при формировании расширенных внутрилегочных артериол [7].

Так как гипоксемия лежит в основе гепатопульмонального синдрома, диагностический поиск должен начинаться с исследования газов крови, причем их оценку необходимо проводить как в вертикальном, так и в горизонтальном положении больного. Показателем нарушения оксигенации крови, характерным для данного синдрома, является напряжение кислорода артериальной крови – раО₂ < 70 мм рт.ст. в покое в положении лежа на спине, при вдыхании обычного воздуха. При переходе в вертикальное положение раО₂ становится значительно ниже (ортодеоксия). Другой критерий диагностики гепатопульмонального синдрома – изменение альвеолярно-артериального градиента по кислороду – р(A-a)O₂ gradient > 20 мм рт.ст. Насыщение капиллярной крови кислородом (SatO₂) становится < 92%; р(A-a)O₂ gradient

– более надежный показатель нарушения оксигенации в легких вследствие шунтирования крови. Если имеются признаки расширения внутрилегочных артериол (по данным эхокардиографии), но отсутствует выраженная гипоксемия в покое (раО₂ > 70 мм рт.ст.), то, данное состояние целесообразно обозначать термином «синдром расширения внутрилегочных сосудов» («intrapulmonary vascular dilatations syndrome»). Помимо выявления гипоксемии и дилатации внутрилегочных сосудов, у больных гепатопульмональным синдромом важно оценивать функцию внешнего дыхания с помощью спирографии. Для него в «чистом» виде характерны нормальные показатели спирографии – форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ (FVC)), скорость форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁, (FEV₁)), индекс Тиффно, общая емкость легких (ООЛ (TLC)) [7,15].

Диагноз ГПС не исключает и изменения на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки. М. J. Krowka и соавт. предложили две модели рентгенологических изменений. Тип 1 или изменения «минимального» характера визуализируются в виде мелких диффузных инфильтратов. Тип 2 характеризуется умеренными четко локализованными артериовенозными анастомозами [12,13].

Признаки правожелудочковой диастолической дисфункции, свойственные гепатопульмональному синдрому, позволяет выявить эхокардиография. При этом характерны увеличение диаметра правых отделов сердца, утолщение стенки правого желудочка, повышение давления в легочной артерии и легочного сосудистого сопротивления. Для выявления внутрилегочной сосудистой дилатации и артериовенозных анастомозов наиболее часто применяют эхокардиографию с контрастированием. Если внутривенно введенное контрастное вещество – взвесь микропузырьков размерами 60-90 мкм, визуализируется в левом предсердии между 3-м и 6-м сердечными циклами, это свидетельствует о наличии типичных для гепатопульмонального синдрома шунтов. Множественное же их появление в левом предсердии говорит о наличии внутрисердечного сброса крови справа налево, что является важным дифференциально-диагностическим признаком. Альтернативой контрастной эхокардиографии может быть сканирование легких с ⁹⁹Tc, связанным с альбумином – перфузионная сцинтиграфия легких с макроагрегатами альбумина. При гепатопульмональном синдроме макроагрегаты будут выявляться в других органах, прежде всего в головном мозге и селезенке. Данный метод является наиболее специфичным для гепатопульмонального синдрома [19].

Ангиопульмонография является наиболее используемым для оценки внутрилегочной сосудистой дилатации и самым оптимальным для установления типа изменений сосудистого русла легких методом [20,21].

Компьютерная томография легких также позволяет исключить интерстициальное поражение, анатомические шунты, сосудистые мальформации [17].

У больных с прогрессирующей или рефрактерной гипоксемией ортотопическая трансплантация печени является методом выбора, однако тяжелые циркуляторные расстройства в легких могут служить существенным фактором риска, повышающим послеоперационную летальность [3,17].

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев С.М. Гепатопульмональный синдром // Клиническая гепатология. – 2007. – №3. – С.43-46.
2. Батыралиев Т.А. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Часть VI. Классификация и патоморфология первичной легочной артериальной гипертензии // Кардиология. – 2007. – №1. – С.75-81.
3. Батыралиев Т.А. Легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Часть VII. Эпидемиология, факторы риска и патогенез первичной (идиопатической) легочной артериальной гипертензии // Кардиология. – 2007. – №2. – С.44-56.
4. Воробьев С.П., Маев И.В. Гепатопульмональный син-

дром при диффузных болезнях печени // Советская медицина. – 1989. – №5. – С.44-48.

5. Воробьева Е.Н. Дисфункция эндотелия при сердечно-сосудистых заболеваниях: факторы риска, методы диагностики и коррекции // Сибирский медицинский журнал (Томск). – 2006. – №3. – С.78-84.

6. Гарбузенко Д.В. Патогенез портальной гипертензии при циррозе печени // Российский журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2002. – №5. – С.23-28.

7. Гарбузенко Д.В. Мультиорганные гемодинамические нарушения при циррозе печени // Тер. архив. – 2007. – №2. – С.73-77.

8. Гарбузенко Д.В. Портопульмональная гипертензия и ге-

патопульмональный синдром у больных циррозом печени // Пульмонология. – 2006. – №1. – С.103-107.

9. Звягина Т.В. Методы изучения метаболизма оксида азота // Вестник гигиены и эпидемиологии. – 2001. – Т.2. №5. – С.253-257.

10. Попова Е.Н., Фомин В.В. Легочные гипертензии: клиническая диагностика и лечение // Лечащий врач – 2006. – №6 – С.17-21.

11. Прибылов С.А. Дисфункция миокарда у больных циррозом печени: клиническое значение предшественника мозгового натрийуретического пептида // Кардиология. – 2006. – Т.7. – С.67-72.

12. Прибылов С.А. Коррекция дисфункции эндотелия и портальной гипертензии при циррозах печени бета-блокаторами и ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента // Вестник новых медицинских технологий. – 2007. – Т.Х. №1. – 53 с.

13. Привес М.Г. Анатомия человека. – СПб.: Питер, 1999. – 308 с.

14. Фомин В.В., Попова Е.Н., Моисеев С.А. Хроническое легочное сердце и легочная гипертензия // Врач. – 2007. – №12. – С.2-6.

15. Шостак Н.А. Легочная гипертензия как междисциплинарная проблема // Врач. – 2007. – №9. – С.9-14.

16. Шульпекова Ю.О., Соколова И.А. Гепатопульмональный

синдром: патологическая физиология, клиническое течение, диагностика и лечение // Клинические перспективы гастроэнтерологии и гепатологии. – 2006. – №4. – С.16-21.

17. Auletta M., Olivero U., Iasinolo L., et al. Pulmonary hypertension associated with liver cirrhosis: an echocardiographic study // Angiology. – 2000. – Vol.12. – P.1013-1020.

18. Benjaminov F.S., Prentice M., Sniderman K.W., et al. Portopulmonary hypertension in decompensated cirrhosis with refractory ascites // Gut. – 2003. Vol.43. №9. – P.1355-1362.

19. De B.K., Sen S., Biswas P.K., Mandal S.K., et al. Occurrence of hepatopulmonary syndrome in Budd-Chiari syndrome and the role of venous decompression // Gastroenterology. – 2002. – №122. – P.897-903.

20. Krowka M.J., Wiseman G.A., Burnett O.L., et al. Hepatopulmonary syndrome: a prospective study of relationships between severity of liver disease, PaO₂ response to 100% oxygen, and brain uptake after (99m) TcMAA lung scanning // Chest. – 2000. – №118. – P.615-624.

21. Paul A. Lange, James K. Stoller The hepatopulmonary syndrome // Section of respiratory therapy, department of pulmonary and critical care medicine. – 1995. – P.521-529.

22. Fluckiger M. Volkommen von trommelschagel formigen Fingerend – phalangen ohne chronische Veränderungen an der Lungen oder am Herzen // Wien Med Wochenschr. – 1884. – № 34. – P.1457-1567.

Информация об авторах: 634062, г. Томск, ул. Бирюкова, 10-177, Калачева Татьяна Петровна - соискатель.

E-mail: tatyana-kalachuova@yandex.ru; Чернявская Галина Михайловна – д.м.н., профессор;

Белобородова Эльвира Ивановна – д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, зав. кафедрой;

Рачковский Максим Игоревич – к.м.н., доцент; Конаплев Дмитрий Игоревич – врач ультразвуковой диагностики.

© КУКУШКИН В.Л., КУКУШКИНА Е.А. – 2010

ЭНДОДОНТИЧЕСКИЕ ПЕРФОРАЦИИ

В.Л. Кукушкин, Е.А. Кукушкина

(Читинская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. А.В. Говорин, кафедра терапевтической стоматологии, зав. – к.м.н. В.Л. Кукушкин)

Резюме. В статье приведены данные о частоте встречаемости эндодонтических перфораций, даны классификация этого осложнения, клиническая симптоматика различных видов перфораций и их прогноз. Представлены основные методы лечения как в историческом аспекте, так и современные методики закрытия перфорационных дефектов.

Ключевые слова: эндодонтические перфорации, классификация, клиника, методы лечения.

ENDODONTIC PERFORATIONS

V.L. Kukushkin, E.A. Kukushkina
(Chita State Medical Academy)

Summary. The data on frequency of endodontic perforations' occurrence, as well as the classification of this complication, clinical symptomatology of various types of perforations and their prognosis have been presented in the article. The basic methods of treatment both in historical aspect, and also the modern techniques of the closure of perforation defects have been presented.

Key words: endodontic perforations: the classification, clinical course, the methods of treatment.

Проблема эндодонтических перфораций (ЭП) в стоматологии появилась одновременно с изобретением бормашины Моррисона, а также режущих инструментов для прохождения и расширения корневых каналов (КК). Тогда же впервые было описано такое осложнение, как перфорация зуба. На факторы, приводящие к возникновению подобных перфораций, зубной врач М. Morgenstern указывал еще в 1901 г.: «при... неосторожном обращении с корневыми сверлами при пользовании электрической бормашиной легко просверлить корень» (цит. по [7]).

В настоящее время врачи-стоматологи допускают такие же ошибки, как и 100 лет назад. Первым этапом эндодонтического лечения является создание доступа к полости зуба с корневыми каналами. Именно здесь и появляется риск перфорации тканей коронки, причем это отверстие может сообщаться как с полостью рта, так и с тканями периодонта. Под эндодонтической перфорацией понимают патологическое или ятрогенное сообщение

пульпарной камеры с периодонтальными тканями, так оно имеет характерную клинику, сложное лечение и серьезный прогноз [1,3,6,18]. Основной проблемой, которую влекут за собой ЭП, является высокая вероятность развития воспалительного процесса в периодонте и разрушение связочного аппарата с последующей потерей зуба [2,3,5,9,22].

Оперативные перфорации являются ятрогенным осложнением и чаще всего образуются в процессе поиска устьев КК, формирования оперативного доступа, препарирования полости под анкерный штифт, механической обработки канала и других оперативных манипуляций в полости зуба [36,41].

Однако следует отметить, что часть перфораций может возникать в результате травмы, а также изменения структуры пульповой или периодонтальной ткани (резорбтивные ЭП). Причиной ЭП может послужить и кариозный процесс. Это неятрогенные перфорации, в основе