

DOI: 10.26693/jmbs04.04.019

УДК 616-02:616.314.17-008.1:616.311.2:616-008.811.9:616-036.4

Лисоконь Ю. Ю.

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЕТІОЛОГІЮ ТА ЛІКУВАННЯ ПЕРІАПІКАЛЬНИХ ВОГНИЩ ЗАПАЛЕННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна

dentis1408@gmail.com

Проблема лікування періодонтитів є однією з важливих і не повністю вирішених завдань терапевтичної стоматології. Це пов'язано зі значною поширеністю цього захворювання, складністю і труднощістю лікарських маніпуляцій, великим відсотком невдач і ускладнень при лікуванні, а також частою відсутністю стабільності результатів, отриманих при використанні відомих методів лікування.

Серед усіх захворювань щелепно-лицьової області питома вага хронічних періодонтитів становить, за даними різних авторів, від 15 до 30%, навколорослинних кіст – від 7 до 12%. Захворювання періодонта є однією з основних причин видалення зубів.

Хронічний періодонтит в 85–98% випадків є причиною гострих запальних процесів щелепно-лицьової ділянки (періостит, абсцес, флегмона, лімфаденіт, остеомієліт щелепи). В останнє десятиліття, незважаючи на значне збільшення обсягу стоматологічної допомоги, кількість хворих з гострими запальними захворюваннями щелепно-лицьової ділянки та шиї не зменшується.

Мета лікування періодонтиту – ліквідація запалення в періапікальній ділянці, виключення патогенного впливу на організм одонтогенного запального вогнища, регенерація структури тканин періодонта і відновлення функції зуба. Ефективність консервативного лікування періодонтитів в середньому дорівнює 85%, і цей показник варіює залежно від клінічної форми захворювання, засобів і методів лікування, резистентності організму хворого і багатьох інших чинників. Труднощі лікування деструктивних форм хронічного періодонтиту обумовлені тривалістю процесів регенерації вогнища деструкції в періапікальній ділянці, що спостерігаються в основному через 6-12 місяців і більше, після завершення ендодонтичного лікування.

Важливість проблеми полягає ще й в тому, що деструктивне вогнище в періодонті є джерелом хронічної інфекції. Запальне вогнище при періодонтиті (як гострому, так і хронічному) при нормальній реактивності організму представляє захис-

ну реакцію організму. Разом з тим при порушенні функцій імунної системи тривале існування вогнища хронічної інфекції призводить до зниження рівня неспецифічної резистентності організму і, як наслідок, до розвитку і ускладнення перебігу системних вогнищево-обумовлених захворювань.

Вищепереліченими причинами і пояснюються соціально-медична значимість проблеми хронічного деструктивного періодонтиту і надзвичайна актуальність постійного пошуку нових ефективних методів його лікування.

Ключові слова: періодонтит, вогнище деструкції, мікробна інвазія, сучасні методи лікування періодонтитів.

Вступ. Серед багатьох проблем стоматології ендодонтія займає не останнє місце. Так, в даний час встановлено, що ускладнення карієсу є основною причиною видалення зубів, а наявність одонтогенного вогнища може стати причиною виникнення вогнищево-обумовлених захворювань [1]. Поширеність ускладнень карієсу досягла 90%, а якісне пломбування кореневих каналів має місце тільки в 18% випадків [2].

Хронічні форми по частоті зверненнями посідають третє місце після карієсу і пульпіту [3]. З хронічних форм запалення періодонта частіше за інших загострення дають гранулюючий і гранулематозний періодонтити, рідше фіброзний.

Є численні свідчення [4, 5, 6] на присутність ендотоксинів в кореновому каналі зубів з некротизованою пульпою, які викликають запалення в періапікальних тканинах навіть при відсутності мікроорганізмів.

Гранулююча форма хронічного періодонтиту визнається найбільш активною, тобто небезпечною в розумінні осередкованого впливу на організм в цілому. Внаслідок резорбтивного процесу токсичні продукти запалення всмоктуються в кров більшою мірою, ніж при інших формах хронічного періодонтиту, і, отже, викликають загальну інтоксикацію організму [7]. Однак, будучи найактивнішою

формою, гранулюючий періодонтит найбільше піддається лікуванню, і дає більш високий відсоток сприятливих результатів при неоперативних методах лікування і нерідко переходить в хронічний фіброзний періодонтит [8].

Діагноз хронічний гранулематозний періодонтит ставлять головним чином на підставі рентгенологічних даних, спостерігається картина невеликого вогнища розрідження з чітко відмежованими краями округлої або овальної форми розміром близько 0,5 см [9]. Прикореневі гранульоми частіше локалізуються на верхній щелепі (63%), рідше – на нижній (37%). Найбільша кількість гранульом (54%) виявляється в області великих, а потім малих корінних зубів (38%). При відсутності лікування або неповному пломбуванні кореневого каналу гранульома перетворюється в кістогранульому (0,5–0,8 см) або навколореневу (радикулярну) кісту (більше 0,8 см).

Виявлено існування закономірної залежності результату приверхівкових захворювань від стану неспецифічної резистентності організму [10].

Періапикальний деструктивний процес виникає тільки при наявності бактерій в кореновому каналі. В інфікованому кореновому каналі можна виявити від 1–12 ізолюваних штамів бактерій, а кількість одиночних бактерій варіює від 100 до 10 млн. Існує прямий взаємозв'язок між розміром періапикального вогнища і числом видів бактерій, а так само їх загальною кількістю. Таким чином, більшість штамів бактерій можуть бути ізолювані від кореневого каналу зубів з великими вогнищами деструкції кісткової тканини [11].

При наявності періапикального абсцесу некротизована тканина навколо верхівки кореня пронизана бактеріями і обмежена нейтрофілами. Вважається, що активна роль у формуванні періапикальних дефектів належить чорно-пігментованим бактеріальним формам. *P. intermedia*.

Мікроорганізми і їх токсичні продукти метаболізму відповідальні не тільки за некроз пульпи, а й за періапикальне запалення, метою ендодонтичного лікування є усунення патогенних бактерій і запобігання повторного інфікування [12]. Відповідно вплив на інфекцію в трьох системах (макроканал, мікроканали і періодонт). Це досягається за рахунок механічного очищення кореневого каналу, антибактеріальної дії розчинів для промивання каналу, тимчасових пов'язок і герметичного пломбування корневих каналів і коронкової частини зуба. При недостатній герметичності реставрації в 50% випадків через 42 дня виявлялися бактерії в періапикальних тканинах, хоча канали були запломбовані методом латеральної конденсації гутаперчею [13, 14]. А для лікування періапикальних тканин не-

обхідно створити депо біологічно активних препаратів.

Хронічний періапикальний дефект має чотири основних складових [15]:

- 1) інфільтрат з лімфоцитів і плазматичних клітин;
- 2) грануляційну тканину;
- 3) проліферацію залишкового епітелію *Malassez*;
- 4) сполучнотканинну капсулу з фібробластами і пучками колагенових волокон.

На рентгенограмі хронічний осередок періапикального запалення проявляється у вигляді круглої або овальної ділянки розрядження кісткової тканини з чіткими, рідше розпливчастими, дифузними межами [16].

Пульпа зуба сполучається з пародонтом через апікальний отвір. У зв'язку з цим під час відсутності повноцінного лікування запальний процес може поширюватися з пульпи зуба в періапикальні тканини (Beertsen W, 2000). Процес починається з поширення запалення в періодонтальну зв'язку. Однак пізніше до нього приєднується резорбція цементу і альвеолярної кістки [17]. Таким чином, запалення захоплює всі структури пародонту. Запальний процес призводить до деструкції кісткової тканини, при цьому вогнище деструкції може захоплювати значну частину альвеолярного відростка.

Можливість мікробної інвазії і колонізації мікроорганізмів в корневих каналах була доведена більш століття назад. Питання про важливість мікробного фактора в розвитку запалення пульпи і пародонту отримало широке висвітлення в медичній літературі [12]. Науково підтверджена інфекційна теорія була лише в 1960-х роках, коли було експериментально доведено, що у тварин, що утримуються в асептичних умовах, розвиток пульпіту і періодонтиту не відбувається навіть при вскритті пульпової камери. Клінічні дослідження підтвердили, що розвиток періодонтиту з резорбцією кісткової тканини відбувається тільки в разі проникнення мікроорганізмів в некротизовані тканини пульпи [13]. Більше того, було виявлено, що мікробні штами, отримані з корневих каналів зубів з періодонтитом, при їх введенні в кореневі канали здорових зубів призводять до розвитку періапикального запалення [18].

У разі присутності в каналі мікроорганізмів вихід інструментів за апікальний отвір, навпаки, сприяє поширенню інфекції. Інфіковані ендодонтичні інструменти призводять до утворення колотих ран в періапикальних тканинах, при цьому мікроорганізми живуть і розмножуються краще в пошкоджених і некротизованих тканинах [19]. З цієї ж причини в умовах розкриття апікального отвору може розвинути проліферація епітеліальних клітин в періодонтальній зв'язці з утворенням кісти [20].

Ендодонтичне лікування зубів з нежиттєздатною пульпою складається з трьох основних фаз [21]:

1. Механічна та медикаментозна обробка кореневого каналу з видаленням некротизованої пульпарної тканини і мікроорганізмів;
2. Остаточна дезінфекція кореневого каналу і створення оптимальних умов для загоєння періапикальних тканин;
3. Обтурація кореневого каналу матеріалом, що забезпечує герметичну ізоляцію періодонта від мікробної інвазії.

У зв'язку з цим в ідеалі антисептик для внутрішньоканального введення повинен володіти пролонгованою антибактеріальною дією. Безсумнівно, що з часом з'являться препарати з системою контрольованого виділення активної речовини. На сьогоднішній день ефективним і надійним препаратом для обтурації корневих каналів з пролонгованою антибактеріальною дією є паста, отримана при змішуванні гідроксиду кальцію з фізіологічним розчином [22]. Теорія про використання гідроксиду кальцію в лікуванні зубів з нежиттєздатною пульпою з'явилася емпіричним шляхом. Виявилось, що введення гідрооксиду кальцію в кореневий канал має великий вплив на виділення ексудату з періапикальної ділянки. У зв'язку з цим було зроблено висновок про протизапальну дію матеріалу, а саме про його здатність переводити запалення в періапикальній області з ексудативної в репаративну фазу. Було також відзначено, що дуже скоро після заповнення кореневого каналу гідроксидом кальцію в періапикальній ділянці спостерігаються ознаки загоєння, а вже через 2–3 місяці відзначається повна регенерація.

Пролонгований антибактеріальний ефект паст на основі гідроксиду кальцію залежить від її здатності до постійного підтримання лужного середовища [23]. Згодом кров, ексудат і тканинна рідина призводять до поступового зниження рН пасти гідрооксиду кальцію, при цьому в зубах з вираженими ексудативними явищами в періапикальних тканинах вже через 2–3 тижні після пломбування каналу рівень рН пасти знижується до 8; Відповідно, препарат позбавляється своєї антибактеріальної дії.

Метод передбачає лікування зуба гідрооксидом кальцію аж до зникнення або, принаймні, зменшення патологічного вогнища в періапикальних тканинах, що зазвичай займає від 3 до 12 місяців: чи навіть більше [24]. Перший, раз заміну препарату в каналі проводять через 2–3 тижні, і далі 1 раз в 3 місяці. Метою лікування є підвищення ефективності боротьби з інфекцією в системі кореневого каналу і поліпшення процесів регенерації твердих і м'яких тканин періодонта.

Клінічну та рентгенологічну оцінку віддалених результатів ендодонтичного лікування зубів з не-

життєздатною пульпою проводять спочатку кожні 3–6 місяців, а потім, при необхідності 1 раз в рік до появи ознак повної регенерації.

Процес регенерації в періапикальних тканин може завершитися відносно швидко, протягом 3–6 місяців, проте іноді для повного загоєння навіть невеликого вогнища деструкції періодонта потрібні роки. В цьому випадку, якщо через 4 роки після ендодонтичного лікування зубів з якісно запломбованими каналами без будь-яких клінічних проявів рентгенологічно відзначаються ознаки розрідження кісткової тканини, слід прийняти рішення про те, чи можна вважати даний результат прийнятним або ж потрібне повторне ендодонтичне лікування або хірургічна корекція [25].

Однак той факт, що утворення твердого тканинного бар'єру займає кілька місяців, змусив дослідників зайнятися пошуком нових методів, що дозволяють домогтися закриття апікального отвору і підготувати канал до пломбування відразу ж після дезінфекції, а саме через 2–3 тижні. При цьому в каналах з паралельними стінками і відносно вузьким апікальним отвором були отримані певні позитивні результати при створенні апікального корка з дентинних ошурок, зібраних при обробці стінок каналу [26]. Оскільки ошурками є власний дентин пацієнта, вони прекрасно діють на тканини пародонту. Згодом відбувається їх «цементування» під дією тканинної рідини, при цьому цемент кореня проникає в пробку і покриває її поверхню, котра обернена в бік періодонтальної зв'язки.

Схожих результатів вдається домогтися при використанні нового цементу на основі мінерального триоксидного агрегата (МТА), що дозволяє після дезінфекції кореневого каналу формувати апікальний корок. Матеріал добре переноситься тканинами пародонту. При цьому на поверхні корку з МТА, оберненого в бік періодонтальної щілини, відзначається відкладення цементу [27]. Однак в наукових дослідженнях віддалених результатів цих методик на сьогоднішній день ще не існує.

В 2005 році групою вчених було розроблено новий спосіб лікування пульпіту, що включає комплекс заходів із застосуванням низькочастотного ультразвуку лікувальної пов'язки солкосерила, що проводиться при вітальній пульпектомії в 2 відвідування, що знижує ступінь вираженості посттравматичних змін періапикальних тканин і ризик розвитку подальшого некрозу і рубцевого заміщення в періодонті [28].

Деякі автори рекомендують проводити ультразвукову обробку кореневого каналу з дистильованою водою перед кожним сеансом депофореза і закладати між відвідинами в кореневий канал антибактеріальну суміш з порошку ципролету,

леворину та метронідазолу, взятих в рівних кількостях і замішаних з дистильованою водою до консистенції пасти [29].

Також існує думка, що до ефективності застосування лікарського комплексу, що містить «Фосфадент-біо», офлоксацин, ністатин для ефективно пролонгованої антимікробної дії при повторному лікуванні хронічних деструктивних форм періодонтиту, так як одонтогенний запальний процес не є результатом моноінфекції. Пасту рекомендують вводити в кореневий канал на 5 днів під герметичну пов'язку. При хронічній гранулючій формі періодонтиту автор рекомендує впливати високоінтенсивним лазерним випромінюванням [30].

Ряд авторів вивчали можливість і доцільність ендодонтичного лікування з використанням різних матеріалів і методів заапикальної дії. При цьому обґрунтовувалася клінічна ефективність внутрішньоканалового оптимізуючого впливу на процеси репаративної регенерації періапикальної кісткової тканини.

Було запропоновано застосування пептидних біорегуляторів «VIVAX DENT», котрі оптимізують зростання і відновлення кісткової тканини через 1,5 місяці після лікування хронічних періодонтитів зубів [31].

Проведені дослідження щодо застосування внутрішньокореневого пломбувального матеріалу «Тіедент» при консервативному ендодонтичному лікуванні деструктивних форм хронічного періодонтиту, котре сприяло підвищенню ефективності лікування, що проявлялося зниженням частоти ускладнень в найближчі терміни після лікування, а також сприяло регенерації кісткових структур в навколорічкових ділянках у віддалені терміни до 2-х років [32].

Запропонований метод лікування із застосуванням наноструктурованого гелю гідроксиапатиту і пористого нікеліда титану, котрий сприяв відновленню деструктивно зміненого періодонта і відновленню причетного до процесу деструкції кісткової тканини пародонту в мінімальні терміни на будь-якій стадії розвитку захворювання, незважаючи на похилий вік деяких пацієнтів. Розсмоктування матеріалу в осередку деструкції йде паралельно з процесом ремоделювання кісткової тканини, тобто дорівнює періоду ремоделювання здорової кістки [33].

Таким чином, сучасна стоматологія виробила стандарти ендодонтичного лікування, що включають інструментальний, фармакологічний, фізіотерапевтичний вплив на канал кореня зуба, що дозволяють досягнути повного усунення в ньому слідів інфекційно-запального процесу.

Заключення. Отже, є великий обсяг публікацій, котрі на високому рівні висвітлюють питання лікування хворих з хронічними формами періодонтитів. При цьому використовуються різні технології, матеріали і методи ендодонтичного впливу, які обґрунтовують необхідність застосування заапикальної терапії при лікуванні вогнищ деструкції кісткової тканини зуба. Однак в доступних нам джерелах відсутні роботи, що комплексно і детально висвітлюють проблему наукового обґрунтування і клінічної реалізації відновлення періапикального вогнища кісткової тканини зуба при хронічних деструктивних періодонтитах. В літературі недостатньо досліджень, котрі детально описують динаміку формування заапикальної кісткової тканини зуба і реакції морфологічної адаптації деструктивного вогнища на введення кістковопластичних матеріалів.

References

1. Borovskij EV. Lechenie oslozhnenij kariesa zubov: problemy i ih reshenija. *Stomatologija*. 2009; 1: 21-24. [Russian]
2. Borovskij EV. *Klinicheskaja jendodontija*. Izd-e 4-e. M: Izd-vo Simvol Pljus; 2015. 176 s. [Russian]
3. Ivanov AC. *Rukovodstvo po lazeroterapii stomatologicheskij zabolevanij*. SPb; 2017. 69 s. [Russian]
4. Barthel CR, Zimmer S, West G, Roulet JF. Bacterial leakage in obturated root canals following the use of different intracanal medicaments. *Endod Dent Traumata*. 2016; 16(6): 282-6. PMID: 11202895. <https://doi.org/10.1034/j.1600-9657.2000.016006282.x>
5. Preshaw PM, Seymour RA, Heasman PA. Current concepts in periodontal pathogenesis. *Dent Update*. 2015; 31(10): 570-2, 574-8. PMID: 15656071. DOI: 10.12968/denu.2004.31.10.570
6. Lacevic A, Vranic E, Zulic I. Etiological findings in endodontic-periodontal infections. *Bosn J Basic Med Sci*. 2018; 4(1): 57-61. <https://doi.org/10.17305/bjbm.2004.3464>
7. Bascones A, Gamonal J, Gomez M, Silva A, Gonzalez MA. New knowledge of the pathogenesis of periodontal disease. *Quintessence Int*. 2014; 35(9): 706-16. PMID: 15470994
8. Mombelli A, Brochut P, Plagnat D, Casagni F, Giannopoulou C. Enamel matrix proteins and systemic antibiotics as adjuncts to non-surgical periodontal treatment: clinical effects. *J Clin Periodontol*. 2005; 32(3): 225-30. PMID: 15766363. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2005.00664.x
9. Rabuhina HA, Grigor'janc LA, Badaljan A. Rol' rentgenologicheskogo issledovanija pri jendodon- ticheskom i hirur- gicheskom lechenii zubov. *Novoe v stomatologii*. 2010; 6: 39-41. [Russian]

10. Maksimovskij JuM. Bakteriologicheskij aspekt periodontita. *Novoe v stomatologii*. 2001; 6(96): 8-13. [Russian]
11. Barer GM, Carev VN, Ovchinnikova IA. Kompleksnoe antibakterial'noe lechenie apikal'nogo periodontita. *Klinicheskaja stomatologija*. 1999; 1: 18-22. [Russian]
12. Bystrom A, Sundqvist G. The antibacterial action of sodium hypochlorite and EDTA in 60 cases of endodontic therapy. *Int Endod J*. 2017; 18(1): 35-40. PMID: 3922900. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.1985.tb00416.x>
13. Mandel E, Machton P, Torabinejad M. Clinical diagnosis and treatment of endodontic and periodontal lesions. *Quintessence Intern*. 2013; 24: 135-9. PMID: 8511265
14. Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria and pulpa histopathology. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 2013; 37(2): 257-70. PMID: 4520855. [https://doi.org/10.1016/0030-4220\(74\)90421-6](https://doi.org/10.1016/0030-4220(74)90421-6)
15. Orstavik D, Kerekes K, Eriksen HM. The periapical index: a scoring system for radiographic assessment of apical periodontitis. *Endod Dent Traumatol*. 2015; 2(1): 20-34. PMID: 3457698. <https://doi.org/10.1111/j.1600-9657.1986.tb00119.x>
16. Wagenberg BD. Considerations in treatment planning of the periodontal patient. *Dent Today*. 2015; 24(3): 108, 110-2, 114.
17. Lacevic A, Vranic E, Zulic I. Etiological findings in endodontic-periodontal infections. *Bosn J Basic Med Sci*. 2014; 4(1): 57-61. <https://doi.org/10.17305/bjbms.2004.3464>
18. Lu HK, Chei CJ. Efficacy of subgingivally applied minocycline in the treatment of chronic periodontitis. *J Periodontal Res*. 2015; 40(1): 20-7. PMID: 15613075. DOI: 10.1111/j.1600-0765.2004.00763.x
19. Schätzle M, Loe H, Lang NP, Bürgin W, Anerud A, Boysen H. The clinical course of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2004; 31(12): 1122-7. PMID: 15560816. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2004.00634.x
20. Van Dyke TE, Sheilesh D. Risk factors for periodontitis. *J Int Acad Periodontol*. 2016; 7(1): 3-7. PMID: 15736889. PMID: PMC1351013
21. Preshaw PM, Heasman P.A. Periodontal maintenance in a specialist periodontal clinic and in general dental practice. *J Clin Periodontol*. 2015; 32(3): 280-6. PMID: 15766371. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2005.00659.x
22. Bystrom A, Claesson R, Sundqvist G. The antibacterial effect of camphorated paramonochlorophenol, camphorated phenol and calcium hydroxide in the treatment of infected root canals. *Endod Dent Traumatol*. 2014; 1(5): 170-5. PMID: 3865763. <https://doi.org/10.1111/j.1600-9657.1985.tb00652.x>
23. Al-Nazhan S. Antimicrobial activity of extracts of calcium hydroxide points. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2015; 93(5): 593-5. <https://doi.org/10.1067/moe.2002.121901>
24. De Moor R. Calcium hydroxide-based pastes used in endodontics. *Rev Beige Med Dent*. 2013; 58(1): 34-48. PMID: 12894662
25. Cortellini P, Bowers GM. Periodontal regeneration of intrabony defects: an evidence-based treatment approach. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*. 2015; 15(2): 128-45. PMID: 8593979
26. Ehrmann EH, Messer HH, Adams GG. The relationship of intracanal medicaments to postoperative pain in endodontics. *Int Endod J*. 2014; 36(12): 868-75. PMID: 14641427. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2003.00735.x>
27. Mel'nichuk GM, Rozhko MM. *Praktichna odontologija kurs lekcij iz kariesu ta nekariozних urazhen' zubiv, pul'pitu i periodontitu*. Navchal'nij posibnik. Ivano-Frankivs'k; 2013. 397 s. [Ukrainian]
28. Patent № 2235569 RU. Sposob lechenija pul'pita ot 10.09.2004. Afanas'ev VV, Berezhnoj VP, Volova JIT. [Russian]
29. Fedorova FM. *Kliniko-laboratornoe obosnovanie povtornogo lechenija hronicheskogo periodontita s primeneniem metoda depoforeza*: Abstr. PhD. (Med.). Samara; 2006. 20s. [Russian]
30. Shuhorova JuA. *Kliniko-immunologicheskie saspekty i optimizacija metodov povtornogo lechenija hronicheskikh form periodontita*: Abstr. PhD. (Med.). Samara; 2008. 24 s. [Russian]
31. Kolesnichenko MV. Za ramkami privychnogo lechenija! Real'nyj opyt primenenija peptidnyh bioregulatorov «VIVAX DENT» v bor'be s razrusheniem kostnoj tkani. *Dental Tribune*. 2014; 7: 2-4. [Russian]
32. Mitronin AV. Lechenie destruktivnyh form hronicheskogo periodontita s primeneniem materiala «Tijedent». *Jendodontija today*. 2012; 2(3-4): 23-5. [Russian]
33. Gurfinkel' JH. *Lechenie destruktivnyh form hronicheskogo periodontita s primeneniem nano-gelja gidroksiapatita kal'cija i poristogo nikelida titana*: Abstr. PhD. (Med.). M; 2017. 24 s. [Russian]

УДК 616-02:616.314.17-008.1:616.311.2:616-008.811.9:616-036.4

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЭТИОЛОГИИ И ЛЕЧЕНИЕ ПЕРИАПИКАЛЬНЫХ ОЧАГОВ ВОСПАЛЕНИЯ Лысоконь Ю. Ю.

Резюме. Проблема лечения периодонтита является одной из важных и не полностью решенных задач терапевтической стоматологии. Это связано со значительной распространенностью этого заболевания, сложностью и трудоемкостью врачебных манипуляций, большим процентом неудач и осложнений при лечении, а также частым отсутствием стабильности результатов, полученных при использовании известных методов лечения.

Среди всех заболеваний челюстно-лицевой области удельный вес хронических периодонтитов составляет, по данным разных авторов, от 15 до 30%, околокорневых кист – от 7 до 12%. Заболевания периодонта являются одной из основных причин удаления зубов.

Хронический периодонтит в 85–98% случаев является причиной острых воспалительных процессов челюстно-лицевой области (периостит, абсцесс, флегмона, лимфаденит, остеомиелит челюсти). В последнее десятилетие, несмотря на значительное увеличение объема стоматологической помощи, количество больных с острыми воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области и шеи не уменьшается.

Цель лечения периодонтита – ликвидация воспаления в периапикальной области, исключение патогенного влияния на организм одонтогенного воспалительного очага, регенерация структуры тканей периодонта и восстановление функции зуба. Эффективность консервативного лечения периодонтитов в среднем равна 85%, и этот показатель варьирует в зависимости от клинической формы заболевания, средств и методов лечения, резистентности организма больного и многих других факторов. Трудности лечения деструктивных форм хронического периодонтита обусловлены длительностью процессов регенерации очага деструкции периапикальной области, отмечающихся в основном спустя 6–12 месяцев и более после завершения эндодонтического лечения.

Важность проблемы состоит ещё и в том, что деструктивный очаг в периодонте является источником хронической инфекции. Воспалительный очаг при периодонтите (как остром, так и хроническом) при нормальной реактивности организма представляет защитную реакцию организма. Вместе с тем при нарушении функций иммунной системы длительное существование очага хронической инфекции приводит к снижению уровня неспецифической резистентности организма и, как следствие, к развитию и осложнению течения системных очагово-обусловленных заболеваний.

Вышеперечисленными причинами и объясняются социально-медицинская значимость проблемы хронического деструктивного периодонтита и чрезвычайная актуальность постоянного поиска новых эффективных методов его лечения.

Ключевые слова: периодонтит, очаг деструкции, микробная инвазия, современные методы лечения периодонтита.

UDC 616-02:616.314.17-008.1:616.311.2:616-008.811.9:616-036.4

Modern Views on Etiology and Treatment of Apical Periodontitis

Lysokon Yu. Yu.

Abstract. The problem of treatment of apical periodontitis is one of the important and incompletely solved tasks of therapeutic dentistry. This is due to the significant prevalence of this disease, the complexity of medical manipulations, a large percentage of failures and complications during treatment, as well as the frequent lack of stability of the obtained results using known methods of treatment.

Among all diseases of the maxillofacial region, the proportion of chronic periodontitis is, according to different authors, from 15 to 30%, pericardial cysts is from 7 to 12%. Periodontal disease is one of the main causes of tooth extraction.

Chronic periodontitis in 85-98% of cases is the cause of acute inflammatory processes in the maxillofacial region (periostitis, abscess, phlegmon, lymphadenitis, osteomyelitis of the jaw). In the last decade, despite a significant increase in the volume of dental care, the number of patients with acute inflammatory diseases of the maxillofacial area and neck does not decrease.

The purpose of the treatment of periodontitis is the elimination of inflammation in the periapical region, the elimination of pathogenic effects on the organism of the odontogenic inflammatory focus, the regeneration of the structure of periodontal tissues and the restoration of the function of the tooth. The effectiveness of conservative treatment of periodontitis is on average 85%, and this figure varies depending on the clinical form of the disease, the means and methods of treatment, the resistance of the patient and many other factors. Difficulties in the treatment of destructive forms of chronic periodontitis are due to the duration of the processes of regeneration of the destruction center of the periapical region, occurring mainly after 6–12 months or more after the endodontic treatment is completed.

Unfortunately, until now, the management of reparative osteogenesis in the foci of destruction presents very serious difficulties, since the existing methods for treating destructive forms of periodontitis do not provide for active influence on the pathological tissues of the foci of destruction directly in the process of endodontic effects. Therefore, in endodontic practice, it is of great interest to study the effectiveness of the use of preparations with pronounced osteoinductive properties, which include, first of all, various osteoplastic materials.

Conclusion. The importance of the problem lies in the fact that the destructive focus in the periodontal is a source of chronic infection. The inflammatory focus for periodontitis (both acute and chronic) with a normal reactivity of the body is a protective reaction of the body. However, in violation of the functions of the immune system, the long-term existence of a chronic infection center leads to a decrease in the level of nonspecific resistance of the organism and, as a result, to the development and complication of the course of systemic focal diseases.

The above reasons explain the socio-medical significance of the problem of chronic destructive periodontitis and the extreme topicality of the constant search for new effective methods for its treatment.

Keywords: periodontitis, destruction center, microbial invasion, modern methods of treatment of periodontitis.

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 30.03.2019 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування