

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

УДК 616.314.163-08

Назарян Р.С., Фоменко Ю.В., Щерблякина Н.А., Колесова Т.А., Голик Н.В.

### ПРИМЕНЕНИЕ КАЛЬЦИЙСОДЕРЖАЩИХ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ КОРНЕЙ С ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕЗОРБЦИЕЙ, ВЫЗВАННОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРОЦЕССАМИ

Харьковский национальный медицинский университет

*Резорбція – руйнування твердих тканин зуба внаслідок активності гігантських багатоядерних клітин – буває фізіологічною або патологічною, спостерігається в тимчасових і постійних зубах. Патологічна резорбція нерідко зустрічається при ускладненнях карієсу, травмах зуба, і є прогностично несприятливим симптомом, так як в таких випадках ефективність лікувальних заходів знижується. Застосування кальційемісних препаратів для тимчасової і постійної obturaції корневих каналів в клінічних ситуаціях, коли присутня патологічна резорбція, дозволяє зупинити процес лізису дентину і цементу кореня зуба. Неодмінною умовою успішного лікування є усунення бактеріальної мікрофлори в системі корневих каналів і їх подальша якісна obturaція.*

Ключові слова: резорбція, гідроксид кальцію, тимчасова obturaція, кореневі канали.

Резорбция – разрушение твердых тканей зуба вследствие активности гигантских многоядерных клеток (остеокластов и одонтокластов) – бывает физиологической или патологической, наблюдается во временных и в постоянных зубах. Физиологическая резорбция является естественным процессом в период, предшествующий смене зуба. Патологическая резорбция нередко встречается при осложнениях кариеса, травмах зуба и является прогностически неблагоприятным симптомом, так как в таких случаях

эффективность лечебных мероприятий снижается [10].

На сегодняшний день не существует общепринятой классификации патологической резорбции [1, 2, 10].

По течению выделяют: переходящие резорбции; прогрессирующие резорбции.

Учитывая локализацию, различают два основных вида резорбции: 1) внутреннюю, начинающуюся в дентине (рис. 1 а., 1 б); 2) наружную, начинающуюся в корневом цементе.



Рис. 1. А - внутренняя резорбция твердых тканей зуба при хроническом гипертрофическом пульпите зуба 27; Б - рентгенограмма зуба после проведенного эндодонтического лечения. Узурь в дентине obturированы твердеющим препаратом на основе минералтриоксидакреата.

Учитывая глубину патологического процесса, выделяют:

1. Поверхностную резорбцию, которая является наиболее доброкачественным типом резорбции. Захватывает поверхность зуба и касается в основном цемента. Нередко встречается

распространение дефекта в дентин зуба, однако эти дефекты, как правило, не располагаются глубже цементно-дентинной границы.

2. Глубокую резорбцию (прогрессирующую) - характеризующуюся возникновением резорбтивных пазух в минерализованных тканях и об-

ширном их разрушении. Это часто сопровождается перфорацией стенок канала и соединением просвета зубной полости с периодонтом, а также возникновением очагов резорбции в находящейся рядом кости альвеолярного отростка [1, 2].

Классификации наружной резорбции. Учитывая локализацию, различают:

1. Верхушечную резорбцию.
2. Резорбцию центральной части корня.
3. Пришеечную резорбцию [1].

Учитывая главный этиологический фактор и патогенез, выделяют такие формы резорбции:

1. Воспалительную верхушечную резорбцию корня, сопутствующую хроническим воспалениям периапикальных тканей.

2. Воспалительную боковую резорбцию корня, сопутствующую посттравматическому некрозу пульпы.

3. Пришеечную (идиопатическую) резорбцию.
4. Анкилоз и заместительная резорбция.

5. Резорбцию, сопутствующую общесистемным заболеваниям.

6. Резорбцию, вызванную действием продолжительной механической травмы [1].

На месте начинающейся резорбции появляется повреждение кости, дентина либо цемента, а также воспалительная реакция с образованием богатой гигантскими многоядерными клетками грануляционной ткани. Эти клетки, в зависимости от резорбированных ими тканей, называют остеокластами, цементокластами или дентинокластами (одонтокластами). Их относят к одной клеточной популяции с учетом их ультраструктурного и гистохимического сходства [3]. Чтобы эти клетки могли накапливаться и преобразовываться в классические многоядерные клетки, должны быть нарушены физиологические условия. Разрушение минерализованных тканей зуба и кости происходит внеклеточно (по границе мембрана остеокласта – поверхность кости) и включает (1) деминерализацию кости путем растворения минерального компонента в резорбционном компартменте в результате ионного снижения рН в его микроокружении и (2) ферментное переваривание органического компонента межклеточного вещества. В этом процессе участвуют такие семейства ферментов, как цистинпротеиназы и МПМ [1, 3].

Цемент корня со стороны периодонта покрыт слоем оссеомукоида (прецемента), а также цементобластами, которые защищают его от резорбции. Повреждение этих защитных слоев, появление локальной воспалительной реакции и грануляционной ткани с классическими клетками является непосредственной причиной возникновения всех видов патологической резорбции зубов. Факторы, вызывающие вышеописанные изменения, следующие:

1. Острые или хронические механические травмы, которые могли произойти даже несколько лет тому назад. Резорбция может быть

обусловлена ятрогенной причиной, например, ортодонтическим лечением, перегрузкой зуба, являющегося опорой мостовидного протеза. В некоторых случаях резорбция возникает из-за давления неправильно прорезывающегося соседнего зуба (рис. 1 в).

2. Микрофлора, вызывающая локальную воспалительную реакцию в пульпе или периодонте.

3. Общесистемные факторы (редко), такие как системные заболевания и эндокринные нарушения [1, 2].



В

**Рис. 1 в.** Патологическая резорбция дистальной поверхности зуба 37, возникшая вследствие прорезывания зуба 38.

Грамотная диагностика, позволяющая выбрать оптимальный метод лечения, применение препаратов на основе минералтриоксидагидрата и модифицированных цинкоксидэвгенольных цементов, а также кальцийсодержащих нетвердеющих материалов для временной obtурации являются основными условиями благоприятного исхода лечения [9].

Чаще всего причиной патологической резорбции корней является бактериальная микрофлора, локализуемая в корневых каналах.

В описанных нами клинических случаях патологическая резорбция корней была вызвана наличием воспалительного процесса в периапикальных тканях вследствие некачественного эндодонтического лечения зубов.

*Клинический случай 1.* Пациент Т., обратился с жалобой на попадание пищи в межзубной промежуток на нижней челюсти справа. Из анамнеза: зубы были лечены около 10 лет назад, однако 45 был повторно лечен год назад. Объективно: зубы 45, 46 – восстановлены обширными реставрациями, коронки имеют бордовый оттенок. Рентгенологически: корневые каналы 46 запломбированы на  $\frac{1}{2}$ , у верхушек медиального и дистального корней определяется расширение периодонтальной щели и признаки патологической резорбции. Диагноз: хронический гранулематозный периодонтит 46 (рис. 2 а).

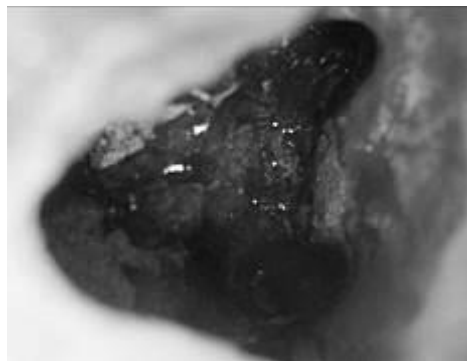
В первое посещение в зубе 46 создан эндодонтический доступ (рис. 2 б), корневые каналы, obtурированные резорцин-формалиновой пастой, пройдены стальными инструментами с использованием наконечника, совершающего ре-

ципрокные движения [5, 10]. Рентген-контроль прохождения с гуттаперчевыми штифтами (рис. 2 в), проведена механическая, медикаментозная обработка и временная obturation корневых каналов гидроксидкальцийсодержащей нетвердеющей пастой. Высокощелочная среда (рН около 12,4), поддерживаемая наличием гидроксильных ионов, обеспечивает прекращение резорбции кости за счет воздействия на остеокласты; стимуляцию костеобразования путем влияния на активность остеобластов; антибактериальный и лизирующий эффект по отношению к некротическим тканям. Ионы кальция участвуют

в реакции костеобразования (однако они не включаются в состав новообразованной ткани) [4, 9].

Во второе посещение через 2 недели проведена постоянная obturation корневых каналов зуба 46 (рис. 2 г).

При контрольном осмотре через 1 год зубы 45, 46 коронками не восстановлены. Рентгенологически состояние периодонта в области зубов 45,46: незначительное расширение периодонтальной щели. Патологическая резорбция не прогрессирует (рис. 2 д).



а

б

в

г

д

Рис. 2. Пациент Т., Диагноз: хронический гранулематозный периодонтит 46.

А - Расширение периодонтальной щели зуба 46. Зуб 46 ранее лечен по поводу осложненного кариеса. Б - Эндодонтический доступ в зубе 46. Дно зуба окрашено резорцин-формалиновым пломбировочным материалом. В - Рентген-контроль прохождения корневых каналов с гуттаперчевыми штифтами. Г - Obturation корневых каналов зуба 46. Obturation дистального корневого канала проведена до уровня патологической резорбции корня. Д - Контрольная рентгенограмма зубов 45, 46 через 1 год после завершения лечения. Незначительное расширение периодонтальной щели в области верхушек.

*Клинический случай 2.* Пациентка Ш., явилась с целью плановой санации полости рта. В зубе 34 композитная реставрация нарушена, анкерный штифт.

Из анамнеза: зуб был лечен 2 года назад, периодически беспокоит: при плавном нажатии «зуб немеет». На диагностической рентгенограмме: в корневом канале пломбировочный материал на  $\frac{3}{4}$ , четко контурируется еще один канал, ранее не обработанный. Вероятно, это явилось причиной обширной резорбции кости и апекса корня зуба (рис. 3 а).

В первое посещение удалена реставрация, анкерный штифт, пломбировочный материал из корневого канала, локализован и обработан ранее не пройденный канал. Каналы расширены до .06 конусности, верхушки – 0.30. В каналах оставлена кальцийсодержащая паста с йодоформом. Следующее посещение назначено через неделю.

Однако через 3 дня пациентка пришла на прием с жалобой на постоянную нарастающую боль в зубе. Лицо симметрично, отек переходной складке отсутствует, герметическая повязка сохранена. При перкуссии отмечена болезненность. После снятия герметической повязки и удаления временного пломбировочного материала из каналов получено незначительное количество экссудата. Зуб оставлен открытым. Назначены ротовые ванночки.

Несмотря на предпринятые мероприятия, боль не уменьшилась, начал нарастать отек, утром следующего дня пациентка обратилась в дежурную стомат. поликлинику, была проведена периостотомия, назначена антибактериальная, гипосенсибилизирующая и дезинтоксикационная терапия.

Через 2 дня пациентка явилась на прием. Наблюдается легкая асимметрия лица, по переходной складке – незначительный отек (рис. 3 б).

Перкуссия безболезненна. Корневые каналы расширены до размера 35/06, проведена обильная ирригация раствора гипохлорита натрия, подогретым до 40°C, зуб временно obturated нетвердеющей кальцийсодержащей пастой. Следующий прием назначен через неделю.

В течение этого периода зуб не беспокоил. Объективно: по переходной складке – незначительная гиперемия, рубец от разреза, отек отсутствует. Герметическая повязка сохранена.

После удаления временной obturation каналы были промыты раствором гипохлорита натрия и произведено постоянное пломбирование (рис. 3 в). На рентгенограмме в боковой проекции четко видны два обработанных канала зуба 34 (рис. 3 г).

Через неделю после пломбирования каналов жалобы отсутствуют.

Спустя год отмечается уменьшение очага периапикального лизиса. Зуб не беспокоит (рис. 3 д).

На рентгенограмме спустя три года после завершения лечения полностью восстановлены ткани периодонта (рис. 3 е).

Отмечено значительное уменьшение в объеме воспалительного процесса.

Рис.3.е. Состояние тканей периодонта зуба 34 через 3 года после лечения: признаки воспаления отсутствуют, резорбция корня зуба 34 не прогрессирует.

Таким образом, применение кальцийсодержащих препаратов для временной и постоянной obturation корневого канала в клинических ситуациях, когда присутствует патологическая резорбция, позволяет остановить процесс лизиса дентина и цемента корня зуба. Непременным условием успешного лечения является устранение бактериальной микрофлоры в системе корневого канала и их последующая качественная obturation.



а

в

г



д

е

Рис. 3. Пациентка Ш.

А - Предоперационная рентгенограмма зуба 34. Патологическая резорбция верхушки корня.  
 Б - По переходной складке в области зуба 34 – незначительный отек, дренаж удален. В - Постоянная obturation корневых каналов зуба 34. Г - На рентгенограмме видны два обработанных канала зуба 34.  
 Д - Рентгенологическое исследование зуба 34 через год после лечения.

### Литература

1. Баранська-Гаховська М. Эндодонтия подросткового и взрослого возраста / М. Баранська-Гаховська; под ред. А.М. Политун]. – Львов : ГалДент, 2011. – 496 с.
2. Гутман Дж.Л. Решение проблем в эндодонтии: Профилактика, диагностика и лечение / Дж.Л. Гутман, Т.С. Думша, П.Э. Ловдэл; пер. с англ. – М. : МЕДпресс-информ, 2008. – 592с.
3. Коэн С. Эндодонтия / С. Коэн, Р Бернс; перевод с английского О.А.Шульги, А.Б.Куадже. – С.-Петербург : НПО «Мир и семья-95», ООО «Интерлайн», 2000. – 696 с.
4. Ламли Ф. Практическая клиническая эндодонтия / Ф. Ламли, Н. Адамс, Ф. Томсон. – М. : «МЕДпресс-информ», 2007. – 128 с.
5. Применение инструментальной системы SafeSider при повторном эндодонтическом лечении / Р.С. Назарян, В.В. Никонов, Ю.В. Фоменко [и др.] // Стоматология славянских государств : Материалы V Междунар. науч.-практ. конф., посвященной 980-летию г. Курска, 2 ноября 2012 г. – С. 60–69.
6. Рабухина Р.А. Рентгенодиагностика в стоматологии / Р.А. Рабухина, А.П. Аржанцев. – М. : ООО "Медицинское информационное агентство", 2003. – 452 с.
7. Роудз Дж.С. Повторное эндодонтическое лечение: консервативные и хирургические методы / Дж.С. Роудз. – М. : МЕДпресс-информ, 2009. – 216 с.
8. Тронстад Л. Клиническая эндодонтия / Л. Тронстад; под ред. Т.Ф. Виноградовой. – М. : МЕДпресс-информ, 2006. – 288 с.
9. Хоменко Л.А. Практическая эндодонтия: инструменты, материалы и методы / Л.А. Хоменко, Н.В. Биденко. – М. : Книга-плюс, 2005. – 224 с.
10. Щелыкина Н.А. Особенности препарирования корневых каналов при помощи системы SafeSider / Н.А. Щелыкина Т.А. Колесова, Ю.В. Фоменко // Мат. науч.-практ. конф. «Інноваційні технології в стоматології та щелепно-лицьовій хірургії», 30–31 жовтня. – Харків : ХНМУ, 2009. – С. 103–106.

### Реферат

ПРИМЕНЕНИЕ Кальцийсодержащих препаратов для лечения корней с патологической резорбцией, вызванной воспалительными процессами

Назарян Р.С., Фоменко Ю.В., Щеблыкина Н.А., Колесова Т.А., Голик Н.В.

Ключевые слова: резорбция, гидроксид кальция, временная obturация, корневые каналы.

Резорбция – разрушение твердых тканей зуба вследствие активности гигантских многоядерных клеток – бывает физиологической или патологической, наблюдается во временных и в постоянных зубах. Патологическая резорбция нередко встречается при осложнениях кариеса, травмах зуба и является прогностически неблагоприятным симптомом, так как в таких случаях эффективность лечебных мероприятий снижается. Применение кальцийсодержащих препаратов для временной и постоянной obturации корневых каналов в клинических ситуациях, когда присутствует патологическая резорбция позволяет остановить процесс лизиса дентина и цемента корня зуба. Непременным условием успешного лечения является устранение бактериальной микрофлоры в системе корневых каналов и их последующая качественная obturация.

### Summary

CALCIUM-CONTAINING MEDICINES IN THERAPY OF ROOTS PATHOLOGICAL RESORPTION CAUSED BY INFLAMMATORY PROCESSES

Nazarian R.S., Fomenko Y.V., Shcheblykina N.A., Kolesova T.A., Golik N.V.

Key words: resorption, calcium hydroxide, temporary obturation, root canals.

Resorption is the destruction of hard dental tissue due to the activity of the giant multinucleated cell, which can be either physiological or pathological and may be observed in temporary and permanent teeth. Sometimes pathological resorption appears as a complication of caries, tooth injuries and has unfavorable prognosis. In such cases the effectiveness of therapeutic interventions is limited. In clinical cases with pathological root resorption the applying of calcium-containing medicines for temporary or permanent root canal obturation enables to stop the process of lysis in root dentin and cementum. The indispensable condition of the successful treatment is to eliminate the bacteria in the root canal system and its following qualitative obturation.

УДК 616.126.42

**Нургазина Г.К., Толыбаева Т.О., Умарова А.А., Ермагамбетова У.К., Аренова С.Д.**

### ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Казахский медицинский университет непрерывного образования, Госпиталь МВД РК, г. Алматы, Казахстан

*Осложнения первичного пролапса митрального клапана (ПМК), по-видимому, в практике врача встречается значительно чаще, чем мы думаем. По данным литературы ПМК диагностируется в детском или молодом возрасте, чаще выявляется случайно на ЭХОКГ. Имеет относительно благоприятный прогноз. Однако со временем у некоторых пациентов это патология имеет свойство прогрессировать – развивается митральная регургитация (МР) различной степени с формированием сердечной недостаточности, возникает миксоматозная дегенерация митрального клапана с риском тромбоэмболических осложнений, появляются опасные нарушения сердечного ритма. На сегодняшний день в литературе нет данных, позволяющих выделить факторы, способствующие прогрессированию ПМК. В нашей статье представлены два клинических случая ПМК. В первом клиническом случае ПМК сочетается с МР и миксоматозной дегенерацией, выявленной впервые в возрасте 67 лет. Вторым случаем интересен тем, что у молодого человека ПМК 1 степени с МР 1 степени на фоне больших физических нагрузок осложнилось АВ-блокадой 2 степени, Mobitz II с пресинкопальными явлениями. Таким образом, приведенные клинические случаи, в некоторой степени, позволяют увидеть многогранность течения врожденной патологии - пролапса митрального клапана. Практические врачи должны быть настороже при наблюдении пациентов с ПМК.*

Ключевые слова: первичный пролапс митрального клапана, миксоматозная дегенерация.

Первичный пролапс митрального клапана – врожденное состояние с провисанием створок митрального клапана в полость левого предсердия во время систолы левого желудочка, которое в динамике может прогрессировать и вызывать осложнения. В настоящее время идиопатический пролапс митрального клапана (ПМК) предполагают генетически обусловленной патологией. Врожденная дегенерация соединительных тканей в створках клапанов может распространиться на сухожильные хорды и

фиброзное клапанное кольцо. Миксоматозная дегенерация митральной створки возникает при накоплении кислых мукополисахаридов и утолщении спонгиозного слоя створки с истончением и фрагментацией фиброзного слоя. Миксоматозная дегенерация постепенно может распространиться на фиброзное кольцо, приводя к его расширению, на хорды, приводя к удлинению и истончению, которое может осложниться разрывом.

Основными клиническими признаками ПМК