

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
ДОНЕЦКОЙ НАРОДНОЙ РЕСПУБЛИКИ  
ГОСУДАРСТВЕННАЯ ОБРАЗОВАТЕЛЬНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ВЫСШЕГО  
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
“ДОНЕЦКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИМЕНИ М. ГОРЬКОГО”**

На правах рукописи

**ТЕРПИГОРЬЕВА ЛИЛИЯ ПАВЛОВНА**

УДК 616.314.18-002.4-036.12-089.23-036.86

**ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ  
ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРИОДОНТИТА, ПРИЧИНЫ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ  
ИСХОДОВ И ПУТИ ИХ УСТРАНЕНИЯ**

14.01.14 – стоматология

**Диссертация**  
на соискание ученой  
степени кандидата медицинских наук

Экземпляр идентичный  
всем существующим  
у ученого секреторя  
Диссовета Д.01.026.06

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук,  
профессор  
Педорец Александр Петрович

Ученый секретарь Коценко Ю.И.

Донецк -2021

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>ВВЕДЕНИЕ.....</b>	4
<b>ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....</b>	14
1.1. Исходные и лечебные факторы, связанные с исходом эндодонтического лечения.....	14
1.2. Причины неудач эндодонтического лечения.....	25
<b>ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....</b>	36
2.1. Клинические методы исследования.....	36
2.1.1. Объекты исследования.....	36
2.1.2. Методика эндодонтического лечения.....	39
2.1.3. Определение состояния апикальной констрикции.....	41
2.1.4. Методы определения апикальных границ инструментальной обработки в зависимости от состояния апикальной констрикции.....	42
2.1.5. Оценка уровня обтурации апикальной части корневого канала.....	42
2.1.6. Определение размеров очага периапикальной деструкции.....	43
2.1.7. Оценка результатов эндодонтического лечения.....	44
2.2. Микробиологическое исследование.....	45
2.3. Гистологическое исследование.....	47
2.4. Статистические методы исследования.....	48
<b>ГЛАВА 3. ИСХОДЫ ЭНДОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗУБОВ ПРИ ОПТИМАЛЬНОМ УРОВНЕ АПИКАЛЬНОГО ПРЕПАРИРОВАНИЯ И ПЛОМБИРОВАНИЯ.....</b>	49

<b>ГЛАВА 4. ПРИЧИНЫ НЕУДАЧ ЭНДОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРИОДОНТИТА: ПОЧЕМУ ХОРОШО ЗАПЛОМБИРОВАННЫЕ ЗУБЫ НЕ ВСЕГДА ПРИВОДЯТ К БЛАГОПРИЯТНОМУ ИСХОДУ .....</b>	74
<b>ГЛАВА 5. МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЕ И ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ПРИЧИН НЕУДАЧ ЭНДОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ....</b>	102
5.1. Изучения бактериальной колонизации наружной поверхности апикальной части корня зуба в зубах с неблагоприятными результатами лечения.....	103
5.2. Гистопатологическое изучение периапикальных поражений при неудачах эндодонтического лечения.....	114
<b>АНАЛИЗ И ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ .....</b>	121
<b>ВЫВОДЫ.....</b>	137
<b>ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....</b>	140
<b>ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ.....</b>	141
<b>СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....</b>	142

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность темы.

В настоящее время в эндодонтии твердо установлено, что единственной причиной апикального периодонита, является инфекция системы корневого канала [3,5,7,94,145]. Соответственно удаление инфекции и недопущение ее попадания в периодонт представляет основную задачу эндодонтического лечения [7,14,15,89,125]. Предложены и предлагаются различные инструменты и медикаменты для хемоинструментальной обработке корневого канала, самые современные материалы для обтурации канала и пломбирования кариозной полости для избегания реинфицирования [7,8,9,69,160]. Однако, в определенном проценте случаев ожидаемое заживление в периодонте не возникает [9,10,111]. Естественно, в первую очередь возникают сомнения в качестве проводимых вмешательств. В связи с этим были разработаны и внедрены критерии качественного эндодонтического лечения [6,11,18,56]. Но можно видеть, что некачественно запломбированные зубы могут приводить к полному восстановлению в периодонте и напротив, на вид качественно проведенное лечение оказывается безуспешным [13]. Такие условия, при которых, перирадикулярное воспаление остается рефрактерным к лечению определяются, как неудачи эндодонтического лечения. При этом важно подчеркнуть, что они не связаны с ошибками или осложнениями эндодонтического лечения. Клиницисты часто воспринимают как неудачу различные ошибки при проведении эндодонтического лечения, такие как поломку инструмента в канале, недопломбирование или перепломбирование канала, перфорацию и много других, как непосредственную причину неудач [14,15,16,70,115]. В реальности такие ошибки не являются ответственными за неудачи эндодонтического лечения, если решена основная задача - недопущение попадания инфекции или продуктов их жизнедеятельности в периодонт [17,19,20,124]. Если ошибки не позволяют обеспечить эту задачу, то она должна рассматриваться как предрасполагающий фактор для непосредственной причины неудач - инфекцию [17,18,53,70,145].

Клинические, морфологические и микробиологические исследования причин неудач эндодонтического лечения должны, в принципе, включать только случаи адекватного, то есть качественно проведенного лечения корневых каналов. Термин эндодонтическое лечение “высокого качества” не вносит сколь-нибудь ясного понимание его сущности. И в самом деле, обеспечить стерильность системы корневого канала невозможно [56], как и обеспечить контроль за стерильностью на этапах лечения. Пломбировать канал на уровне апикальной констрикции невозможно, [4,45,146] особенно если ее нет и невозможно определить ее локализацию [7,47,56]. Требования к идеальному лечению носят декларативный характер и не могут быть выполнены при различных клинико-морфологических проявлениях периодонтита [1,34,35,115].

Таким образом принимая, как твердо установленный факт, что как возникновение периодонтита, так и неудачи эндодонтического лечения связаны с инфекцией системы корневого канала, становится понятным, что при невозможности обеспечить удаление инфекции из системы корневого канала основной акцент должен быть направлен на запечатывание всех путей выхода инфекции в периодонт. Это определило, что при выяснении причин неудач эндодонтического лечения, в анализ нужно включать только адекватно запломбированные зубы.

В большинстве исследований [19,45,87,91,93] исходы эндодонтического лечения определяются после проведения лечения в зависимости от одного или нескольких факторов, которые могут быть оценены на момент повторного обследования. В связи с этим, из огромного числа потенциально значимых факторов [37, 44,118] были выделены исходные клинические факторы: размер очагов апикальной деструкции, состояние апикальной констрикции, к лечебным значимым фактором отнесли уровень апикального препарирования и соответственно уровень апикального пломбирования корневого канала.

В то же время, многочисленные исследования [1,14,25,45] появившееся в последнее время [15,16,25,77,115,150] убедительно показывают, что исходы

эндодонтического лечения зубов не могут быть оценены на основании одного, пусть даже важного фактора. Исследования N. Chugal [74] убедительно показали, что одинаковый уровень апикального пломбирования корневого канала в зубах, относящихся к различным диагностическим категориям, может приводить к различным исходам эндодонтического лечения.

В существующих протоколах эндодонтического лечения, принятых Всемирной Эндодонтической Ассоциацией [18] оптимальным уровнем пломбирования, является расстояние 0,5 – 2 мм от верхушки корня зуба. В тоже время, исследование Белоус А.П. (2013) показали, что, в ряде случаев требуется препарирование цементного канала, что заведомо связано с механическим повреждением тканей периодонта и выведением материала за пределы корневого канала в периодонт. Полученные результаты (наблюдение в течение года) показали, что дифференцированный подход, в первую очередь, определяется наличием и распространенностью повреждения цемента корня зуба. В клинической практике обнаружить разрушение цемента корня зуба представляется затруднительным, его редко можно обнаружить на рентгенограмме. Клиническим маркером разрушения цемента может служить разрушение апикальной констрикции, которая представляет собой гистологический маркер границы между дентином и цементом корня зуба [25,54,55,57,118]. Цемент корня зуба обладает уникальным свойством, блокирующим проникновение токсинов [6,99,108,109] и адгезию микроорганизмов на своей поверхности. В течение 10 лет на кафедре терапевтической стоматологии ДОННМУ консервативное лечение хронических периодонтитов проводили дифференцировано, в зависимости от наличия или отсутствия рентгенологических изменений в периодонте, рентгенологических размеров периапикальной деструкции, состояния апикальной констрикции (сохранена или разрушена). В связи с этим, представляется интересным оценить результаты эндодонтического лечения в отдаленной перспективе, через четыре и более лет после проведенного лечения зубов с периодонтальными изменениями

при дифференциированном выборе оптимальных пределов препарирования и пломбирования корневого канала. Рекомендованы оптимальные пределы апикального препарирования и пломбирования клоневого канала в зубах с различным состоянием апикальной констрикции.

### **Связь работы с научными программами, планами, темами.**

Диссертационная работа выполнена в соответствии с планом научно-исследовательской работы кафедры терапевтической стоматологии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького. “Изучить клинико-морфологические исходы консервативного лечения деструктивно-воспалительных заболеваний пародонта при различной степени деструкции цемента корня” (№ 5У 02010698, шифр УН 16.05.48).

Аспирант является исполнителем отдельных фрагментов вышеуказанной темы.

### **Цель исследования.**

На основании анализа отдаленных результатов консервативного эндодонтического лечения зубов, определить оптимальный, для каждой диагностической категории, уровень апикального препарирования и пломбирования корневых каналов, установить причины неудач лечения и разработать пути их устранения.

Для реализации поставленной цели были поставлены следующие **задачи**:

1. Проанализировать отдаленные результаты эндодонтического лечения зубов, относящихся к разным диагностическим категориям при дифференциированном выборе апикального уровня препарирования и пломбирования корневого канала.
2. Разработать математическую модель вероятности благоприятного результата консервативного эндодонтического лечения зубов при оптимальном выборе апикальных пределов препарирования и пломбирования корневого канала

для каждой диагностической категории и сопоставить их с отдаленными результатами эндодонтического лечения.

3. Оценить влияние различных исходных клинических факторов на отдаленные результаты эндодонтического лечения хронического периодонита при дифференцированном подходе к апикальному уровню препарирования и пломбирования корневого канала.

4. Изучить качественный состав микробной флоры на наружной поверхности апикальной части корня зуба при неудачах эндодонтического лечения.

5. Изучить патоморфологические изменения в периапикальных тканях удаленных зубов при неудачах эндодонтического лечения.

6. Разработать подходы к тактике ведения хронического периодонита при неудачах консервативного эндодонтического лечения в зубах с различными исходными клиническими данными.

**Объект исследования.** Хронические периодониты, исходы эндодонтического лечения периодонтитов.

**Предмет исследования.** Рентгенологическая динамика изменения очага периапикальной деструкции после эндодонтического лечения; патоморфологические проявления периапикальных поражений при неудачах эндодонтического лечения; микробиологическая флора соскоба с наружной поверхности корневого канала при неудачах эндодонтического лечения; характер связи исходных клинических, морфологических и микробиологических исследований с неудачами эндодонтического лечения.

### **Методы исследования.**

1. Клинические: стоматологическое обследование выбранного контингента лиц с определением состояния тканей верхушечного периодонта.

2. Рентгенологические: прицельная внутриротовая рентгенография, компьютерная рентгенография. Определение оптической плотности очагов деструкции – радиовизиография. Динамическое наблюдение изменения очагов деструкции по данным радиовизиографии.
3. Патогистологическое исследование периапикальных поражений мягких тканей, взятых с верхушки корня удаленного зуба.
4. Микробиологические: изучение флоры наружной поверхности корня зуба при неудачах эндодонтического лечения.
5. Статистические методы исследования. Использовали сравнение средних данных таблиц Стьюдента с использованием  $t$  критерия, многофакторный регрессионный анализ, логит-регрессионный анализ, пошаговый логит-регрессионный анализ с разными потенциальными предикторами, сгруппированные данные были проанализированы по дихотомическим признакам и оценены с использованием непараметрического критерия Хиквадрат и точного критерия Фишера.

#### *Используемые средства*

- 1.Рентген-аппарат «Trophy», Франция.
- 2.Радиовизиограф «Visiodent», Франция.
- 3.Апекс-локатор «Bingo-1020», Израиль.
- 4.АНАЭРОтест 23 (Pliva – Lacheva, Чешская республика).
5. Микроскоп JSM-6490 LV (Япония) с энергодисперстной приставкою INCA Penta FETx3 (OXFORD Instruments, Англия) и персональный компьютер.

#### **Научная новизна:**

Впервые изучено совместное одновременное влияние исходных и лечебных факторов на отдаленные результаты эндодонтического лечения хронических периодонтитов.

Впервые показано, что в зубах с сохраненной апикальной констрикцией оптимальные пределы препарирования определяются положением апикальной констрикции, границей между сохраненным цементом и инфицированным дентином, положение которой может превышать 2 мм.

Впервые установлено, что в зубах с разрушенной апикальной констрикцией прогноз благоприятного исхода лечения увеличивается если зубы отпрепарированы и запломбированы на уровне рентгенологического апекса.

Впервые установлено, что исходы эндодонтического лечения зубов с апикальными периодонтитами зависят от степени разрушения апикальной констрикции. Показано, что по мере увеличения степени разрушения апикальной констрикции вероятность благоприятного исхода эндодонтического лечения снижается. При размере апикальной констрикции 0,5 мм и выше вероятность неудачного исхода эндодонтического лечения составляет менее 50%.

В зубах с разрушенной апикальной констрикцией неудачи эндодонтического лечения во всех случаях связаны с экстрарадикулярной микробной флорой.

### **Практическая значимость**

Разработаны показания для дифференцированного подхода к выбору апикальных пределов препарирования корневого канала в зависимости от исходных клинико-морфологических проявлений периодонтиита.

Предложен оптимальный уровень препарирования и пломбирования в зубах с сохраненной и разрушенной апикальной констрикцией.

Разработана тактика подхода при неудачных исходах эндодонтического лечения в зубах с сохраненной и разрушенной апикальной констрикцией. Практические аспекты диссертации используются в работе врачей-стоматологов терапевтического отделения ЦГКБ №1 г. Донецка, УНЛК “Университетская клиника” (г. Донецк), КУ «Стоматологическая поликлиника №4» г. Донецка.

Основные положения работы включены в программы лекций и практических

занятий кафедры стоматологии ФИПО ГОО ВПО ИМ. М. ГОРЬКОГО и кафедры терапевтической стоматологии ГОО ВПО ИМ. М. ГОРЬКОГО.

### **Личный вклад исследователя.**

Диссертационная работа, является самостоятельным научным исследованием, проведенным на кафедре терапевтической стоматологии Государственной образовательной организации высшего профессионального образования «Донецкого национального медицинского университете имени М. Горького».

Совместно с научным руководителем д.мед.н., профессором Педорцом А.П. рассмотрены актуальность, цель, задачи и методология диссертационного исследования. Автор самостоятельно провела исследования, поиск и анализ научной литературы по теме диссертации, определила современные методы исследования.

Диссидентом самостоятельно проведено обследование 149 пациентов, в возрасте от 19 до 55 лет, из них 31 с пульпитами и 118 с хроническими формами периодонтитов. Проведены клинические, рентгенологические, микробиологические и гистологические обследования на этапах лечения.

Создание компьютерных баз, полученных данных, статистическая обработка и системный анализ данных, подготовка иллюстраций, написание всех разделов диссертационной работы выполнены диссидентом. Совместно с научным руководителем д.мед.н., профессором Педорцом А.П. проведен анализ и подведение итогов результатов клинических исследований, сформированы научные выводы и разработаны практические рекомендации.

Все результаты диссертационного исследования отражены в научных публикациях. В научных работах, которые опубликованы по теме диссертации в соавторстве, основная роль в проведении клинических исследований, анализа и интерпретации полученных результатов принадлежит диссиденту. Диссидентом не были использованы результаты соавторов публикаций.

### **Апробация результатов исследования.**

Все представленные к защите данные и результаты, являются подлинными и оригинальными, получены лично аспирантом. По итогам проверки первичной документации (Акт проверки первичной документации от 02.11.2020 г.) установлено, что по характеру выборки, материалам и методам исследования результаты являются достоверными. Основные положения диссертации были рассмотрены на II Международной конференции «НАУКА ПОБЕЖДАТЬ БОЛЕЗНЬ» (Донецк, 2018 г.), на III Международной конференции «НАУКА ПОБЕЖДАТЬ БОЛЕЗНЬ» (Донецк, 2019 г.), на 6-ом Республиканской междисциплинарной научно-образовательной сессии им. Проф. Донского Г.И. “Стоматология: проблемы, поиски, решения” (Донецк, 2019 г.), на научно-практической конференции «ИННОВАЦИОННЫЕ ПЕРСПЕКТИВЫ МЕДИЦИНЫ ДОНБАССА» (Донецк, 2019 г.), на Межвузовской онлайн конференции “Актуальные проблемы комплексного подхода и пути их решения в стоматологической практике” (Донецк, 2020 г.), на IV Международной онлайн конференции «НАУКА ПОБЕЖДАТЬ БОЛЕЗНЬ» (Донецк, 2020 г.) межкафедральных заседаниях кафедр терапевтической, ортопедической и общей стоматологии ФИПО ГОО ВПО ДОННМУ ИМ.М. ГОРЬКОГО (Донецк, 2020 г.).

### **Публикации.**

По материалам работы было опубликовано 25 работ, 4 из них, которые входят в перечень основных научных журналов, рекомендованных ВАК таких как: “Архив клинической и экспериментальной медицины” (Донецк, ДНР) и “Российский стоматологический журнал” (Москва, РФ), 9 работы опубликовано в сборниках международных конференций, 12 тезисов.

### **Структура и объем диссертации.**

Диссертация написана на русском языке, изложена на 160 страницах компьютерного текста и состоит из введения, перечня условных сокращений,

обзора литературы, материалов и методов исследования, 3-х глав собственных исследований, анализа и подведения итогов исследования, практических рекомендаций, списка используемой литературы, которая состоит из 179 источников. Работа иллюстрирована 42 таблицами и 12 рисунками.

## ГЛАВА 1.

### ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

#### 1.1. Исходные и лечебные факторы, связанные с исходом эндодонтического лечения

Многочисленные исследования [1,9,15,53,56,74] были посвящены изучению различных факторов (как предоперативных, так и постоперативных), влияющих на исходы эндодонтического лечения. Апикальный периодонтит - это заболевание, вызываемое инфекцией системы корневого канала [46,119]. Как следствие терапевтические меры должны быть направлены на предупреждение и (или) удаление инфекции из сложной системы корневого канала [4,5,61,62,75].

Шансы на успех эндодонтического лечения значительно повышаются, [10, 13,58,67,143] если инфекция эффективно удалена в результате хемомеханического препарирования перед пломбированием корневого канала. В попытке улучшить дезинфекцию было предложено, на этапах эндодонтического лечения, применять лечебные повязки [7,81,84,89], с целью уменьшить процентное количество каналов, содержащих микробную флору, по сравнению с каналами, где проводили только хемомеханическое препарирование [25,82,88]. Тем не менее, двух и много этапный протокол лечения не привел к сколь-нибудь значимым улучшениям результатов эндодонтического лечения и, как было показано в многочисленных исследованиях [12, 34, 45, 63, 88, 98], не улучшает антимикробную эффективность лечения. Было высказано предположение [51,55,74,88,126], что наличие смазанного слоя, образующегося на стенках канала после инструментальной обработки, уменьшает эффективность ирригантов и лекарственных препаратов, содержащихся в лечебной повязке, дезинфицировать дентинные трубочки. Было постулировано [55,75,101,106], что сложная анатомия системы корневого канала, с его многочисленными ответвлениями, делает полное удаление инфекции, почти,

невыполнимой задачей [102,107]. Кроме того, бактерии, организованные в биопленку, при сравнении с планктонными клетками приобретают повышенную устойчивость к противомикробным препаратам [56, 106, 145]. Было показано, что бактерии в биопленке примерно в 1000 раз менее чувствительны к действию наиболее распространенных лекарственных препаратов, чем их планктонные аналоги и также крайне устойчивы к фагоцитозу иммунной системой [33,42,105]. Существует несколько механизмов, которые используют микроорганизмы, которые позволяют им адаптироваться к окружающей среде. К ним относятся: формирование бляшки, угнетение ответа со стороны организма, физиологическая адаптация и формирование субпопуляции микробных клеток [22,24,28,41,121,125]. Эти механизмы вместе с различными системами, обеспечивающими обмен генетическим материалом и поддерживают выживаемость микроорганизмов в ограниченных пределах, таких как пространство корневого канала [11,71]. Одним из самых важных проявлений адаптации, является способность приклеиваться к поверхностям, приводя к формированию биопленки, которая не только способствует их удержанию, но и приводит к увеличению их выживаемости и патогенности [61,68,154]. Биопленка формируется, когда микроорганизмы из планктонного состояния, в естественной водной среде, откладывают на поверхности, покрытой органическим конденсированным материалом или конденсированной пленкой [41,46,77,145]. Примером такой пленки может служить пелликула, на поверхности зубов и слизистой полости рта, являющаяся матрицей на которой формируется биопленка. В этом динамическом процессе некоторые микроорганизмы связываются с поверхностью и растут, а другие устраняются [79,81,94]. Образование биопленки в корневом канале, вероятно, инициируется в момент инвазии микроорганизмов в пульпу после ее некроза, пусть даже ограниченного. Так или иначе, сохранный слой одонтобластов, покрывающий всю внутреннюю поверхность дентина, является фактором, препятствующим образованию пленки на поверхности дентина [8,44,124]. Разрушение пленки и дезинфекция корневого

канала, является наиболее важным шагом во время лечения корневого канала для достижения успешного результата [15,16,32,84,164]. Различные методы очищения и оценка эффективности огромного числа противомикробных препаратов, таких как гипохлорит натрия, хлоргекседин в различных концентрациях, ЭДТА, лимонная кислота, галоген и озон и многие другие были исследованы [13,18,20,21,78,144].

Основные принципы современной эндодонтии были разработаны и представлены еще в начале прошлого столетия и практически не изменились до настоящего времени [51,54,59,60,167,174]. Признание определяющей роли бактерии в патогенезе периапикального воспаления определило основные цели эндодонтического лечения, направленного на очищение системы корневого канала и его обтурацию [61,66,87,89]. Значительное усовершенствование методов очищения и пломбирования корневых каналов должно было бы обеспечить повышение эффективности лечения. Соответственно многочисленные авторы [57,69,98,124] опубликовали результаты повышения эффективности эндодонтического лечения. Однако, ретроспективный анализ многочисленных работ [65,72,89,90,91], которые нам удалось проследить с середины прошлого века показал, что исходы эндодонтического лечения, несмотря на введение самых современных методов обработки, стерилизации и обтурации корневых каналов, оставались в пределах 80 %. Более того, данные представленные в последние 15 лет показывают, что благоприятный исход лечения хронических периодонтитов не превышает 40% [7,10,90,91,92]. Факторы, определяющие исходы эндодонтического лечения, в большинстве случаев изучались изолированно и лишь немногие работы [65,94,95] изучали одновременное влияние исходных и лечебных факторов на исходы лечения [6,14,65,115]. Сообщения о влиянии предоперативного состояния пульпы на исходы эндодонтического лечения были противоречивыми [45,76,77,145,146]. Ряд авторов показали, что зубы с живой пульпой имели значительно больший процент благоприятных исходов [2,13,45,155], другие работы, напротив, не

нашли такого различия [7,23,44,100], а некоторые [12,53,129,150] напротив, сообщали, что зубы с некротизированной пульпой имели более лучший исход лечения. Внимательное изучение их данных выявило, что в некоторых случаях, в зубах с живой пульпой не было проведено лечение каналов и в них проводилась пульпотомия, что делает такие исследования не валидными [24,76,101]. Отсюда, без дихотомизации периапикального статуса зубов с мертвой пульпой, результаты метаанализа показали, что эффект влияния пульпы, является достоверным [29,66,67]. Данные о влиянии периапикального статуса на исходы эндодонтического лечения корневых каналов были сравнительно постоянными и независимо от того был ли анализ проведен с контролем состояния пульпы, зубы с периапикальным поражением имели значительно хуже исход эндодонтического лечения, чем зубы без этих поражений. В то же время, другие авторы выявили эту же тенденцию, но без статистически значимого различия [8, 11, 67, 74, 81].

Представляется важным, в числе прочего, рассмотреть, как размеры очагов деструкции оказывают влияние на исходы лечения. Одни работы [47,48,58,62] рассматривают периапикальные размеры как значимую варианту, в то время, как другие [49,51,52] рассматривают как одну из зависимых вариантов. Несмотря на оценивание размеров очагов деструкции, как предопределяющих факторов среди других вариантов для анализа, чаще всего для удобства использовали дихотомизированные данные [53]. Для дихотомии размер очагов варьировал от 2 мм до 5 мм и больше. Размер периапикального поражения имел значительное влияние на исходы по данным одних авторов [62,63,74], напротив, другие авторы [64,65,69] не нашли статистически значимую разницу. Разброс данных может быть связан с отсутствием статистической достоверности, различием критериев для оценки успешности лечения и длительности послеоперационного наблюдения (2 - 4 года). Интуитивное представление, что большие очаги поражения могут требовать большего времени для заживления, имеют склонность поддерживаться работами [31,102,103], использующими жесткие

критерии для оценки исходов, также, как более длительный послеоперационный период, которые и не находят разницы в отдаленных результатах.

Другими факторами, связанными с periапикальным статусом, которые могут влиять на исход лечения корневых каналов, является наличие предоперативной боли [17,18,77], наличие свищевого хода и апикальной резорбции. Их присутствие, кажется, значительно уменьшают вероятность благоприятного исхода эндодонтического лечения. Напротив, N. Chugal [75] показала, что наличие свищевого хода не имеет прогностической ценности, когда он введен в логит-регрессионную модель с другими потенциально значимыми факторами. Аналогично, так называемое “Торонтовское исследование” [173] используя множественный логит-регрессионный анализ, ограничивая этот анализ только зубами с наличием periапикального периодонтиита показали, что присутствие предоперативных клинических симптомов не влияет на исходы эндодонтического лечения. То есть, по существу, было показано, что на исходы лечения периодонтиита, наличие обострения, не оказывало сколь-нибудь значимого влияния. К сожалению, клинические симптомы, изучаемые в “Торонтовском исследовании” [173], не были ясно определены и количество наблюдений было недостаточным для статистически достоверного вывода. В представленных материалах были изучены влияния диагноза, состояния пульпы (живая или мертвая), наличия или отсутствия periапикальных изменений, определяемых рентгенологически, размеров очагов деструкции, клинические признаки, характеризующие обострение патологического процесса, каждый из которых, при независимом анализе, в отдельности, используя критерий Хи-квадрат, оказывал достоверное влияние на исходы эндодонтического лечения корневых каналов [19,63,74]. Однако, при одновременном включении в регрессионную модель, оценивающую одновременное влияние этих факторов на исходы эндодонтического лечения, ни один из них не оказывал значимого влияние на исходы эндодонтического лечения за исключением состояния пульпы (живая или не живая) [8,16,19,25,75,123]. Становится понятным, что при построении

прогностических моделей исходов эндодонтического лечения зубов необходимо проводить раздельное изучение исходов лечения для разных диагностических категорий. Одни и те же лечебные факторы не могут рассматриваться как универсальные для разных диагностических категорий, которые в свою очередь требуют дальнейшей детализации [27,47,65].

Оказалось, основным выводом этих исследований было установления факта, что при прочих равных условиях исходное состояние пульпы является единственным значимым фактором. По существу, вне учета исходного состояния пульпы и характера исходных клинических и морфологических изменений одни и те же лечебные факторы могут привести к различным исходам эндодонтического лечения [45]. Это обстоятельство определило некорректность многочисленных исследований [25,44,75,101], изучающих в ретроспективных исследованиях влияние лечебных факторов, и, в частности, апикальных пределов препарирования корневых каналов и уровня обтурации. Исследования Nair P. N. [123] и других авторов убедительно показали, что исходы лечения зубов с живой пульпой не зависимо от уровня пломбирования лучше, чем с мертвой пульпой. Поэтому большинство ретроспективных исследований, в которых не были представлены исходные клинические факторы не могут рассматриваться как валидные. Единственным значимым и не подвергающимся пересмотру, убедительно доказанным, после классических работ Siqueira JF [159], фактом, является инфекция системы корневого канала. В то же время часто декларируемая и заявляемая резорбция твердых тканей зуба, практически, до недавнего времени не была включена в число исходных факторов, потенциально влияющих на исходы эндодонтического лечения [86,88]. Отдельные работы связывали наличие резорбции твердых тканей зуба с персистирующим течение апикального периодонтита, однако системного изучения и включения этого фактора в прогностическую модель не было до работ Пиляева А.Г. [53], который показал, что в зубах с апикальными периодонтитами резорбция тканей зуба, определяемая

по состоянию апикальной констрикции, является единственным значимым фактором, влияющим на исходы лечения.

Поскольку единственным диагностическим критерием неблагоприятного исхода при любом эндодонтическом вмешательстве является возникновение, персистирующего течение или увеличение очагов деструкции костной ткани, становится понятным, что оценка исходов эндодонтического лечения в отдаленные сроки может базироваться только на динамике их возникновения или изменения [78,79]. При одновременной оценке совокупности исходных клинических факторов (диагноз, наличие или отсутствие периапикальной деструкции, размер деструкции) и лечебных факторов (апикальный уровень препарирования и пломбирования) на основании логит-регрессионного анализа было показано, что при одновременном анализе всех имеющихся данных факторов всегда можно выделить наиболее значимый фактор, который оказывает решающее влияние на результаты эндодонтического лечения [34,54,55]. Является общепринятым, что исход консервативного эндодонтического лечения периодонтита зависит от успешного очищения корневого канала, от успешного удаления микроорганизмов из инфицированного корневого канала [14,41,70,99]. Это обеспечивается путем хемомеханической обработки корневого канала с последующей его обтурацией. Практически, несмотря на декларируемые многочисленные факторы, единственной строго доказанной клинически и экспериментально причиной периапикального воспаления, являются микроорганизмы сложной системы корневых каналов [55,119,156]. В тоже время, так же документально установлено, что добиться стерильности сложной системы корневых каналов не представляется возможным [14,55,73,80]. Поэтому основным содержанием эндодонтического лечения, является запечатывание всех порталов выхода инфекции в периодонт. В связи с этим, становится понятным, что возникновение или продолжение воспаления в периапикальной области связано с попаданием микроорганизмов или их токсинов в периодонт [12, 139,146]. Самой распространенной причиной этого, является некачественно

проведенная хемоинструментальная обработка и пломбирование корневого канала. Так же установлено, что 1 мм необработанного корневого канала содержит более 80 тысяч микроорганизмов [26,35,50,109,117]. В связи с этим, основываясь на многочисленных исследованиях по дифференциальному подходу к выбору апикальных пределов инструментальной обработки и пломбирования, которые бы наиболее оптимально препятствовали проникновению микроорганизмов в периодонт, особый интерес представляет изучение результатов эндодонтического лечения не в общей совокупности всех нозологических единиц, нуждавшихся в эндодонтическом лечении корневых каналов, а дифференцированная оценка результатов лечения, в зависимости от диагноза, клинико-морфологической формы хронического периодонита, состояния апикальной констрикции, апикальных пределов препарирования и апикальных пределов пломбирования [45,46,148]. Это обстоятельство, с одной стороны позволяет рассматривать один и тот же апикальный предел препарирования как адекватный или нет, и напротив, разный уровень пломбирования могут быть рассмотрены, как соответствующие или нет конкретной клинической ситуации [43,85].

Признавая ведущую роль микроорганизмов, а, по существу, единственную, в неудачах эндодонтического лечения становится понятным, что инструментальные методы обработки при консервативном лечении апикальных периодонтитов преследуют цель очищения всей инфицированной системы корневого канала. Поскольку, общепринятым пределом апикального препарирования является положение апикальной констрикции, которая по существу является гистологическим маркером между пульпой и периодонтом, а границей между этими тканями определяется граница между цементом, покрывающим наружную поверхность корня зуба, и дентином. Цемент, обладает уникальными свойствами, блокирующими проникновение микроорганизмов и их токсинов из инфицированной системы корневого канала, а также приkleиванию фагоцитирующих клеток (макрофагов, цементокластов) к своей поверхности. То

есть, сохраненный слой цемента, покрывающий корень снаружи и распространяющийся в корневой канал на расстояние до 5 мм, формирует самую узкую часть апикальной части корневого канала - апикальное сужение (апикальную констрикцию). Сохраненная апикальная констрикция, таким образом, ограничена цементом, закрывающим дополнительные порталы выхода инфекции через систему дентинных трубочек. В связи с этим в зубах с живой пульпой (а значит стерильной) идеальным апикальным пределом инструментальной обработки и пломбирования корневого канала, является уровень положения апикальной констрикции и препарирование за ее пределы, является прогностически неблагоприятным, поскольку включает в препарирование цементный канал, приводящий к затруднению формирования апикального уступа на дентине корня зуба, для надежного запечатывания апикального отверстия. Таким образом, идеальным, теоретически, и, как было показано, наиболее оптимальным клинически, [20,53,74,108] в зубах с живой пульпой, является препарирование на уровне апикальной констрикции. Положение затрудняется сложностью определения локализации апикального сужения, которое может быть, как на самой верхушке корня зуба, а может распространяться в глубь корневого канала на несколько миллиметров. Поскольку анатомический апекс крайне редко совпадает с рентгенологическим, то рентгенологическая оценка пределов апикального препарирования и пломбирования корневого канала не может быть применена для оценки положения апикальной констрикции. То есть, по рентгенологическим изображениям выбрать оптимальный апикальный предел препарирования не представляется возможным. Выбор оптимального предела препарирования базируется на задачах, стоящих перед клиницистом, которые заключаются, как было указано ранее [4,6,155,157,167], в тщательном очищении корневого канала и запечатывании всех порталов выхода инфекции. И в зубах с живой пульпой апикальные пределы базируются на определении положения апикальной констрикции (границы между дентином и цементом) и задача заключается

практически в точном определении этого положения. Исследования Исаковой Н.А. 2009 г. [20] показали, что с использованием рентгенологических, тактильных и электронных методов, этот уровень может быть точно определен. И, следовательно, на этом основании можно четко локализовать и обосновать апикальные пределы препарирования, которые часто не соответствуют общепринятым критериям (0 - 2 мм). По данным современной литературы [75, 173] предложены разные подходы к препарированию апикальной части корневого канала. Наиболее распространенный заключается в том, что препарирование проводят до апикальной констрикции, другой подход заключается в раскрытии апикального отверстия (обеспечение его проходимости) и третий включает препарирование цементного канала за пределами апикальной констрикции. То есть, вопрос стоит не столько в пломбировании, сколько в очищении его. Исследования Chugal N.M. [74,75] и других показали, что оптимальным уровнем препарирования корневого канала в зубах с живой пульпой и в зубах с периодонтальными изменениями с сохраненной апикальной констрикцией [77,87,93] лучше, когда корневой канал препарирован до апикальной констрикции. В то же время, в зубах с хроническими периодонтитами апикальная констрикция вовлекается в патологический процесс с разрушением защитного слоя цемента и оптимальное препарирование должно включать препарирование не только дентинного, но и цементного канала. При хроническом периодоните резорбцию апикальной части крайне редко можно видеть на рентгенограмме и единственным маркером этой резорбции может быть разрушение апикальной констрикции. Поскольку степень резорбции и, соответственно, степень вовлечения в процесс апикальной констрикции варьирует в разной мере от сильного разрушения до не значительного, который препятствует проведению эндодонтического инструмента за пределы апикального отверстия. Однако, во всех случаях цементный канал инфицирован и должен быть включен в препарирование. Поэтому оптимальный уровень препарирования должен быть продолжен за пределы апикальной констрикции и, по существу, включать периодонтальные ткани. Естественно, что,

если резорбтивный процесс распространяется далеко на наружную поверхность апикальной части корня зуба, а не ограничен только цементным каналом препарирование само по себе не может обеспечить очищение корневого канала и требует дополнительно медикаментозного вмешательства введение гидроокиси кальция за пределы апикального отверстия. Поскольку, препарирование за пределами апикального отверстия предполагает травмирование периодонтальных тканей, то лечение периодонтитов с разрушенной апикальной констрикцией, не может быть проведено в один сеанс, а требует нескольких посещений с интраканальной медикоментацией в виде повязок из гидроокиси кальция. Таким образом, оптимальным уровнем препарирования в зубах с разрушенной апикальной констрикцией, является по существу заапикальное препарирование с выведением материала на уровень рентгенологического апекса, что практически всегда сопровождается расширением апикального отверстия и выводом эндодонтического инструмента за его пределы.

### **Резюме.**

Целью эндодонтического лечения, является прекращения воспаления в перирадикулярных тканях и восстановление соединительнотканых структур вокруг апикального отверстия.

Отсутствие заживления периапикальной области, определяемой рентгенологически, всегда связано с персистирующей инфекцией в системе корневого канала и его ответвлений.

Использование рентгенологического изображения не может служить критерием качественно проведенного лечения. Апикальное положение материала по отношению к рентгенологической верхушке корня зуба определяется биологическими проблемами и не может рассматриваться не зависимо от исходного клинического состояния.

Один и тот же апикальный уровень пломбирования может рассматриваться как оптимальный или неадекватный в зависимости от выраженности степени резорбции цемента.

Прогностические работы по оценке исходов эндодонтического лечения должны проводиться дифференцированно в зубах, относящихся к различным диагностическим категориям и оптимальным для каждой из них выбором метода лечения.

## **1.2. Причины неудач эндодонтического лечения**

В настоящее время в эндодонтии твердо установлено, что единственной причиной апикального периодонита является инфекция системы корневого канала [3,6,80,116]. В связи с этим удаление инфекции и (или) недопущение ее попадания в периодонт представляет основную задачу эндодонтического лечения [5,6,83]. Предложены и предлагаются различные инструменты и медикаменты для хемоинструментальной обработки корневого канала, самые современные материалы для обтурации канала и пломбирования кариозной полости для избежания реинфицирования [7,8,51,94], однако, в определенном проценте случаев (до 40%) [72,93,97] ожидаемое заживление в периодонте не возникает. Естественно в первую очередь возникают сомнения в качестве проводимых вмешательств [74,75,76]. В связи с этим Европейская Эндодонтическая Ассоциацией [18] разработала критерии качественного эндодонтического лечения. Однако, приведенные клинические исследования показывают, что некачественно запломбированные зубы могут приводить к полному восстановлению в периодонте и напротив, на вид качественно проведенное лечение оказывается безуспешным [30,40,54,59,115,131]. Такие условия, при которых, перирадикулярное воспаление остается рефрактерным к лечению, определяются как неудачи эндодонтического лечения [77,96]. При этом важно подчеркнуть, что они не связаны с ошибками или осложнениями эндодонтического лечения. Клиницисты часто воспринимают как неудачу различные ошибки при проведении эндодонтического лечения такие как поломку

инструмента в канале, недопломбирование или выведение материала за пределы апикального отверстия канала, перфорацию и много других, как непосредственную причину неудач [15,36,38,67,99,111].

В реальности такие ошибки не являются ответственными за неудачи если решена основная задача - недопущение попадания инфекции или продуктов их жизнедеятельности в периодонт [39,98,99]. Если ошибки не позволяют обеспечить эту задачу, то она должна рассматриваться как предрасполагающий фактор для непосредственной причины неудач.

Отсюда следует, что главная причина неудач - это инфекция недоступная для хемоинструментальной обработки [49,54,104]. До формирования концепции о микробной биопленке [71,72,110] предполагалось, что будет найдено лекарственное вещество, которое обеспечит стерильность корневого канала, но оказалось, что микробы, организованные в пленку не чувствительны к тем медикаментам, которые убивают их в планктонном состоянии [67]. Поэтому без механического “встряхивания” биопленки применяемые лекарства оказались неэффективными, достигнуть всех зон механически невозможно при нынешних приспособлениях [17,81].

Согласно критериям L. Z. Strinberg [163] и рекомендаций Европейского Эндодонтической Ассоциации, эндодонтическое лечение [18] рассматривается как неудачное, когда по крайней мере одно из следующий условий присутствует:

1. Наличие клинических симптомов периодонтита при повторных обследованиях.
2. Наличие апикальных изменений в периодонте, определяемых рентгенологически после проведенного лечения.
3. Первоначальные рентгенологические проявления периодонтита остаются неизменными или увеличиваются в размере.
4. Первоначальные периодонтальные изменения уменьшаются в размере, но полного заживления не достигается после 4 летнего периода наблюдения.

Поскольку основной целью настоящей работы было оценить отдаленные результаты лечения со сроком наблюдения больше 4 лет мы выделим только

последний критерий, но по существу он включает и третий критерий. Поскольку полное заживление в наших исследованиях встречалось крайне редко, то неудачным мы рассматривали исходы лечения апикального периодонита, если очаги периапикальной деструкции остаются без изменений или увеличиваются в размере, также если очаги периапикальной деструкции уменьшаются, но полное заживление не отмечается через 4 года после лечения.

Изучение неудач эндодонтического лечения должно в принципе включать только случаи качественно проведенного лечения корневого канала [12,13,124], в тоже время, как было упомянуто в части 1.1, критерии качественного лечения периодонита недостаточно ясно определены и, что касается уровня препарирования и пломбирования было показано, что один и тот же уровень препарирования и пломбирования может сопровождаться различными исходами эндодонтического лечения и в большом проценте случаев [41,42,55,78,98,110,127], ожидаемого благоприятного исхода в лечении периодонита не отмечается, даже когда лечение проводится согласно самым высоким стандартам качества [37,53,113]. Существенное различие между исходами лечения зубов с живой пульпой и некротизированной пульпой, при одинаковом следовании протоколу эндодонтического лечения [53,75,120,134], и рентгенологическим изображением, плотной обтурации корневого канала, и одинаковым уровнем апикального положения материала по отношению к рентгенологической верхушке корня зуба, позволяет заключить, что качественное лечение не может рассматриваться как универсальное при разных диагностических категориях [53,75,80,81]. Качественное рентгенологическое изображение не может быть гарантией качественно проведенного лечения и, следовательно, не может гарантировать благоприятный исход лечения [104.]. Поскольку основной причиной, как было показано [53,74,83,116,118], являются микробы, процент неудач эндодонтического лечения зубов с некротизированной пульпой (а значит инфицированной пульпой) будет всегда выше, чем в зубах с живой пульпой.

При некачественном лечении бактерии могут остьаться в участках недоступных для инструментальной обработки и, следовательно, могут поддерживать персистирующее течение периодонита [94,95,119]. Термин эндодонтическое лечение “высокого качества” не вносит сколь-нибудь ясного понимание его сущности. И в самом деле, обеспечить стерильность системы корневого канала невозможно, как и обеспечить контроль за стерильностью на этапах лечения [99,100]. Пломбировать канал на уровне апикальной констрикции невозможно, особенно если ее нет и невозможно определить ее локализацию. Требования к идеальному лечению носят декларативный характер и не могут быть выполнены при различных клинико-морфологических проявлениях периодонита [11,25,119,153]. Проблемы “перепрепарирования” или “недопрепарирования” базируются на средних цифрах положения апикального отверстия от рентгенологической верхушки корня зуба [53,79,126].

Становится понятным, что оценивать исходы эндодонтического лечения в зависимости от того или иного лечебного фактора невозможно без учета исходных клинических факторов. Наиболее убедительные данные были приведены в исследованиях [53,75,125,143], которые показали, что исходы лечения зубов с живой пульпой при препарировании и пломбировании на расстоянии 0-2 мм от верхушки корня зуба значительно лучше, чем периодонита с таким же уровнем пломбирования. Следует признать, что клинических и морфологических вариантов течения периодонита значительно больше, однако они крайне редко вводятся как определяющие при оценке исходов лечения [126,144].

Таким образом, принимая как твердо установленный факт, что как возникновение периодонита, так и неудачи эндодонтического лечения связаны с инфекцией системы корневого [143,144,147,148] становится понятным, что при невозможности обеспечить удаление инфекции из системы корневого канала основной акцент должен быть направлен на запечатывание всех путей выхода инфекции в периодонт [15,75,78]. Многочисленные исследования [34,123,124,146]

показали, что несмотря на видимо качественное лечение и благоприятный исход, бактерии могут выживать в системе корневого канала. Подтверждения сохранения микробов внутри сложной системы канала не отвечают на вопрос как они, или продукты их жизнедеятельности, попадают в периодонт [148]. Следовательно, нужно обратить прежде всего внимание на порталы выхода инфекции. Бактерии обнаруживаются на разной глубине в дентинных трубочках корневого дентина [144,145]. Эти бактерии имеют доступ в периодонтальные ткани [67,146,147]. Однако, в обычных условиях микробы, запечатаны между пломбировочным материалом, с одной стороны и цементом корня зуба с другой, не имеют доступа в периодонт и, следовательно, не могут поддерживать воспаление [89,147,148,152]. Только если цемент будет разрушен, чаще всего предшествующим воспалением, тогда открывается путь к периодонту и через него питательные вещества, из тканей периодонта, могут проникать в дентинные трубочки и поддерживать жизнедеятельность микробов, а защитные клетки не могут попасть в трубочки в связи с отсутствием в них циркуляции [114,125,176]. Более того, микробы должны адаптироваться к неблагоприятным условиям и, вероятно, не все микробы приспособливаются [175]. Одним из этих приспособлений, является способность их организовываться в биопленку [97, 177]. Различные микробные культуры обнаруживаются в корневом канале при неудачных исходах эндодонтического лечения [159,158], однако, мало работ изучали качественный состав флоры на наружной поверхности корня зуба при персистировании периодонтита [79]. Сам факт, что микробы окрашиваются при гистологическом исследовании [78,85,89] с персистирующим периодонтитом подтверждает, что они были живыми во время биопсии. Гистопатологические исследования подтверждают, что в качественно пролеченных зубах бактерии могут выживать [92,100,101,122]. Понимание причин неудач эндодонтического лечения - важный шаг для улучшения прогнозирования исходов лечения и разработки показаний для выбора лечения и выбора наиболее оптимального похода к выбору консервативного эндодонтического лечения. В любом случае,

говорить о качественном лечении без внимания к особенностям течения периодонтитов не представляется возможным [63], более того, в одной клинической ситуации это лечение может рассматриваться как оптимальное, а такое же лечение в других случаях практически облигатно ведет к неудачам лечения [34,56,67,128,132].

Хотя данные об исходах эндодонтического лечения могут создать впечатление о непредсказуемости благоприятного исхода периодонита, поскольку качественное лечение может приводить к различным, прямо противоположным, результатам, тем не менее единственный логический вывод, который следует из этой посылки заключается в отсутствии четких представлений о подходах к эндодонтическому лечению в зубах с разными диагностическими категориями [76,78,89,126].

Клиницисты путают понятия неудачи и ошибки эндодонтического лечения. Часто во время лечения имеет место поломка инструмента, перфорация, перепломбирование и недопломбирование, создание уступов, которые воспринимаются как неудачи эндодонтического лечения [99,100,130]. В действительности такие технические ошибки не ответственны за неблагоприятные результаты лечения если нет инфицирования периодонта [132]. Ошибки могут предупредить или наоборот помешать выполнить полноценную инструментальную обработку корневого канала [69,70,133]. Однако они не могут рассматриваться как непосредственная причина неудач эндодонтического лечения. Следовательно, все возможные ошибки должны рассматриваться с позиции возможности или невозможности обеспечить прекращение доступа инфекции в периодонт [86].

Развитиеperiапикального воспаления создание барьера для дальнейшего распространения микроорганизмов. Костная ткань резорбируется и заменяется грануляционной тканью, содержащей защитные элементы такие как клетки фагоциты и молекулы антитела и комплимент [100,143]. С гистологической точки зрения этот барьер формируется из концентрации мононуклеарных клеток

(макрофагов и лимфоцитов) и полиморфноядерных клеток [100,136,143]. Они располагаются в перирадикулярных тканях вокруг естественных отверстий формируя защитный барьер препятствующий выходу микроорганизмов или продуктов их жизнедеятельности [100,124,161]. Бактериям очень трудно пересечь этот защитный барьер и они формируют экстрарадикулярную инфекцию в виде экстрарадикулярной биопленки [144]. Их токсины могут диффундировать вperiапикальные ткани и поддерживать воспалительную реакцию. Клинические наблюдения указывают, что экстрарадикулярная инфекция очень тесно связана с интрарадикулярной инфекцией [143,144,145]. Бактерии, колонизирующее наружную бактериальную поверхность могут выжить только при условии создания биопленки, которая может иногда подвергаться кальцификации и формировать минерализованные структуры (напоминающие цемент) [137,141]. Их наличие в микробной биопленке было подтверждено различными авторами с использованием как световой микроскопии [62], так и сканирующей электронной микроскопии [63]. С патологической точки зрения это, по существу, распространение интрарадикулярной инфекции и состоит из более продвинутого к периодонту, фронта инфекции, выходя за пределы апикального отверстия [54,68]. Наличие экстрарадикулярной инфекции может быть причиной неудач эндодонтического лечения, поскольку, раз она располагаются на наружной поверхности корня зуба в лакунах резорбированного цемента, они являются недоступными для инструментальной обработки [126], а как было установлено [43] микроорганизмы, организованные в зубную бляшку, являются устойчивыми для системного и местного назначения антибиотиков. Относительно условий экстрарадикулярной инфекции Kronfeld и Grossman [155] показали, что, хотя, зубы с грануллемой могут иметь инфицированный корневой канал, он обычно представляет стерильные перерадикулярные ткани. Грануллема - это не область, в которой бактерии живут, а область где они разрушаются и они показали, что бактерии могут присутствовать на наружной поверхности корня зуба и, что их присутствие поддерживает это поражение [78,124,144]. Vier (2011г.) [178]

установил факт, что апикальная резорбция и образование лакун и ниш на резорбированной поверхности способствует накоплению бактерий, приводящих к формированию бактериальной биопленки [116]. Наличие активирующих факторов для костной резорбции в перирадикулярных очагах, таких как третья фракция комплемента (с3), интерлейкин 1 и тумор некротический фактор, так же могут вызывать резорбцию наружного цемента [99,102]. То есть накоплении инфекции за переделами корневого канала, по существу, не может быть независимо от интрарадикулярной инфекции [111,140]. Поэтому это могло бы играть важную роль в возникновении неудач даже в качественно леченных зубах [111,135,138]. Поскольку, постулировано, что наружная биопленка является биологической частью интраканальной инфекцией, которая как таковая может выживать как продолжение интраканальной флоры, которая приклеена к наружной поверхности корня зуба, с клинической точки зрения важно, так как инфекция образуется на наружной поверхности апикальной части корня зуба и она недоступна для инструментальной обработки [91,142]. С другой стороны, периапикальная реакция на инфекцию корневого канала проявляется в виде воспаления, которое может иметь как экссудативный (острое воспаление), так и пролиферативный характер [5,15,63,160,168]. Практически все зубы с проявлением хронического периодонтита имеют периапикальную резорбцию костной ткани, размеры которой колеблются от незначительной и практически невидимой на рентгенограмме, до очень большой, сопровождающейся формированием обширных очагов деструкции [53,63,149,154]. Вместе с тем, в эндодонтической литературе отмечается, что периапикальное воспаление может сопровождаться и резорбцией тканей зуба. Hammarstrom, Lindskog [96] обратили внимание, что, в отличие от костной ткани, корни постоянных зубов редко подвергаются резорбции. Механизмы повышенной устойчивости корней зубов к резорбции широко обсуждаются в литературе [95,96,147,151]. Большинство авторов считает [90,98,136,144,169], что проявление резорбции связано с изменением структуры цемента корня зуба и указывают на два основных условия,

необходимых для ее возникновения. Первое условие заключается в том, чтобы защитный слой, представленный неминерализованным прецементом и цементобластами, покрывающий цемент со стороны периодонта, был разрушен. Второе условие – в тканях должны присутствовать стимулы для активности кластических клеток [75,90,125,175].

Таким образом, при повреждении защитного слоя инфекция корневого канала будет вызывать резорбцию тканей зуба (цемента и дентина), следовательно, главная причина резорбции тканей зуба – такое воспаление, которое будет протекать с повреждением защитного слоя цемента корня зуба [56,122,151]. Активность резорбции, осуществляемой клетками моноцитарной природы, регулируется субстанциями, которые освобождаются воспалительными клетками. Характер клеточного ответа определяется характером воспаления [153,162]. Хроническое воспаление сопровождается накоплением мононуклеарных клеток (плазматических, лимфоцитов, макрофагов) и фибробластов, формирующих на периферии очага воспаления сеть коллагеновых волокон, оформляющихся в виде фиброзной капсулы [78,79,115,164]. Макрофаги в очаге воспаления выделяют цитокины, которые являются мощными стимуляторами лимфоцитов [96]. Активированные Т-лимфоциты, доминирующие в хронической гранулеме, как было показано в исследовании с моноклональными антителами, выделяют разнообразные лимфокины, угнетающие образование макрофагами провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ ), что в свою очередь ведет к угнетению остеокластической активности макрофагов и таким образом уменьшается костная резорбция [96,97,164]. Кроме того, лимфокины стимулируют образование тканевых факторов роста, в результате чего стимулируется функция фибробластов, цементобластов, остеобластов, а также образование капиллярной сети [143,170]. Таким образом, во время хронического течения воспаления замедляется резорбтивный процесс и активируются пролиферативные функции [144,170]. Такое состояние может длиться достаточно долго без видимых проявлений в рентгенологической картине, создается иллюзия

клинического благополучия, однако, такое состояние может быть нарушено [124,170,174].

В результате действия различных местных и общих факторов, в том числе и ятрогенных, микробы могут попасть в периодонт и, как следствие этого, возможно появление симптомов обострения [63,161,172]. В период обострения в очаге накапливаются преимущественно полиморфноядерные клетки (нейтрофилы), которые, выполняя фагоцитарную функцию, освобождают в большом количестве лейкотриены и простогландины [97,144,171]. Лейкотриены за счет хемотаксиса привлекают в очаг воспаления еще больше нейтрофилов и макрофагов, а простогландины активируют остеокласты и цементокласты [79,173]. Кроме всего прочего, погибающие в большом количестве нейтрофилы освобождают из цитоплазматических гранул энзимы, способные разрушать экстраклеточный матрикс и клетки кости, периондона и цемента [83,111]. Таким образом, во время острой фазы воспаления разрушается слой цементобластов и коллаген 3-го типа, что создает условия для адгезии макрофагов к поверхности цемента [15,76,115]. Активированные макрофаги выделяют медиаторы (IL-1, IL-6, TNF- $\alpha$ ), которые интенсифицируют резорбцию кости и тканей зуба. Следовательно, прогрессирование процесса воспаления и сама деструкция костной ткани и тканей зуба не являются постоянными процессами, а возникают в результате дискретных приступов обострения, возникающих после периода относительной стабильности при хроническом течении воспаления [77,144,146]. Важно отметить, что следствием резорбции цемента является открытие дополнительных порталов выхода инфекции и накопления микроорганизмов на поверхности корня [78,92,136,147].

Наличие апикальной резорбции в зубах с хроническим периодонтитом может быть причиной неудач эндодонтического лечения, так как на разрушенном цементе (или дентине) формируются микробные бляшки, удаление которых представляет серьезную проблему, вследствие их недоступности для инструментальной обработки [74,157,177].

## Резюме

Таким образом анализ современной литературы рассматривающий многочисленные причины неудач эндодонтического лечения может быть приведен к следующим заключительным выводам - персистирующая интраканальная инфекция, является единственной причиной неудач эндодонтического лечения. В зубах с наличием периапикальной резорбции создаются условия для персистирующего выживания микроорганизмов на наружной поверхности апикальной части корня зуба, организованных в биопленку, которая по существу является, продолжением распространения интраканальный микробной биопленки на наружной поверхности, которая, является не доступной для хемоинструментальной обработки. Перерадикулярное заживление может быть затруднено, нарушено при качественном пломбировании и запечатывании апикального отверстия при сохранении наружной биопленки. Рентгенологические изображения без учета исходных клинических факторов не могут быть критерием качественного проведенного лечения. Ошибки эндодонтического лечения, если позволяют запечатать все порталы выхода инфекции, не могут быть рассмотрены как причины неудач эндодонтического лечения. Окончательное заключение о причинах неудач может быть сделано только на основании гистологических и микробиологических исследований, которые не могут рассматриваться как рутинные методы исследования в клинике терапевтической стоматологии.

## ГЛАВА 2

### ОБЪЕКТЫ И МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

#### **2.1. Клинические методы исследования**

##### **2.1.1. Объекты исследования**

Поскольку целью настоящей работы было оценить исходы эндодонтического лечения зубов с наиболее оптимальным, для каждой диагностической категории, выбором апикальных пределов препарирования и пломбирования корневого канала, методологические специфические аспекты этой работы будут детализированы ниже, а здесь мы остановимся на общих аспектах подхода к методологии изучения проблемы. Всего 346 зуба были подвергнуты эндодонтическому лечению, которые соответствовали критериям включения в настоящую работу. Общее число пациентов, зубов и корней в этой проспективной работе представлено в таблице 2.1.1

Таблица 2.1.1 - Общее число пациентов, зубов и корней леченных повторной и не явившихся на повторный прием.

	Пациенты	Зубы	Корни
Леченные, повторное обследованные	149	149	149
Леченные, не явившиеся на повторное обследование	324	346	346

С учетом социально-политической обстановки из 324 пациентов нам удалось связаться с 210 пациентами, из них на повторное обследование явилось

лишь 149 пациентов, что составило лишь 45% от общего количества пролеченных. Из них зубов с диагнозом хронический периодонтит 118, пульпит 31. Возраст пациентов был от 19 до 55 лет.

Все исходные и лечебные данные были внесены в базу данных. Все данные были зарегистрированы в медицинской документации в реальном времени врачами-стоматологами, осуществляющими лечение. Предоперативные данные включены в настоящую базу данных. Для постановки диагноза использовали классификацию И. Г. Лукомского (1955). Протокол для обследования был заранее разработан, до начала эндодонтических вмешательств. В протоколе каждого пациента фиксировались такие факторы :

1. Клинический диагноз.
2. Размеры очага периапикальной деструкции в миллиметрах.
3. Состояние апикальной констрикции.
4. Апикальные пределы препарирования в миллиметрах от рентгенологической верхушки корня.

Рабочая длина корневого канала была определена по методике Исаковой Н.А (2010 г.) [20] и регистрировалась как оптимальная, не зависимо от общепринятых критериев уровня обтурации (0-2 мм), и регистрировалась в миллиметрах.

Время, прошедшее с начала первичного лечения, так же регистрировали для контроля повторного осмотра пациента. Пациентов приглашали по телефону и, если они соглашались и имели возможность прийти на повторный прием им оказывали дополнительную стоматологическую помощь в качестве компенсации. При повторном обследовании регистрировали и сравнивали рентгенологические изображение корневых каналов и относили их к группе с неблагоприятным и благоприятным исходом. Все периапикальные поражения были классифицированы, как благоприятные при отсутствии клинических симптомов и рентгенологически уменьшения очагов деструкции. Зубы без клинических симптомов были рассмотрены (как функциональные), не зависимо от

рентгенологических изменений. В таблице 2.1.2 представлены критерии пациентов, включенных в исследование.

Таблица 2.1.2 - Критерии пациентов, включенных в исследование

Критерии	Пациенты включенные в исследование
Возраст	19-55 лет
Пол: Мужчины	78
Женщины	71
Диагноз: Пульпит	31
Периодонтит	118
Состояние апикальной констрикции:	
сохраненная	28
частично разрушенная	26
разрушенная	64
Наличие сопутствующей патологии:	
Здоровы	91
ССЗ	25
Сахарный диабет	9
Прием стероидных препаратов	3
Другие заболевания	21

Как видно из таблицы, у мужчин проанализированы исходы эндодонтического лечения 78 (52,34%) зубов, у женщин 71 (47,66%). В зависимости от групповой принадлежности зубы были разделены таким образом: резцы - 33 (22,12%), клыки – 14 (9,15%), премоляры – 54 (36,57%), моляры – 57 (32,25%). В молярах учитывали поражение лишь дистального корня.

В исследование были включены случаи наличия полного клинического стоматологического обследования пациентов.

К концу периода лечения (4 года) 89,2% зубов, которым было проведено эндодонтическое лечение не имели клинически выраженных симптомов. Полное отсутствие периапикальных поражений было в 77,1 % зубов, однако следует

отметить, что это преимущественно отмечалось в зубах с отсутствием первичных рентгенологических изменений. При отсутствии клинических изменений лечение рассматривалось, как успешным не только клинически, но и рентгенологическим выявлением отсутствия периапикальных изменений (жесткие критерии) или уменьшение очагов деструкции.

Клиническое обследование пациентов проводили по общепринятой схеме: выясняли жалобы, анамнез, проводили объективное исследование с определением симптомов Лукомского, Гране. Использовали основные и дополнительные методы исследования. Диагноз хронический верхушечный периодонтит устанавливали на основании обследования и данных рентгенологического исследования. Рентгенологическое исследование было основным методом диагностики периапикальных очагов поражения. На рентгенограммах проводили измерение очагов поражения костной ткани при помощи рентгенологического аппарата Sidexis (Siemens). Эта информация была основной для сравнения динамики изменений очага периапикальной деструкции. Кроме этого, оценивали состояние апикальной констрикции и размер очага периапикальной деструкции. Для постановки диагноза хронический верхушечный периодонтит использовали классификацию И. Г. Лукомского (1955).

### **2.1.2. Методика эндодонтического лечения**

Эндодонтическое лечение проводилось согласно единому протоколу, во всех случаях стандартизировано. Лечение осуществлялось сотрудниками кафедры терапевтической стоматологии, выполняющими НИР “Изучить клинико-морфологические исходы консервативного лечения деструктивно-воспалительных заболеваний пародонта при различной степени деструкции корня зуба”. После изоляции зуба с помощью роббердама проводилось препарирование. Определяли рабочую длину тактильным, рентгенологическим и электронным методом. Определяли состояние апикальной констрикции. Апикальные пределы инструментальной обработки определяли дифференцированно в зависимости от

состояния апикальной констрикции. В зубах с разрушенной апикальной констрикцией апикальные пределы препарирования устанавливали по рентгенологической рабочей длине. При наличии сохраненной апикальной констрикции границы препарирования определяли с помощью тактильной рабочей длины. Процедура препарирования корневого канала проводилась в направлении к верхушке корня зуба методом «Crown Down».

На рисунке 2.1 представлен выведенный инструмент за апикальное отверстие корня зуба, но рентгенологически соответствует уровню рентгенологической верхушке.

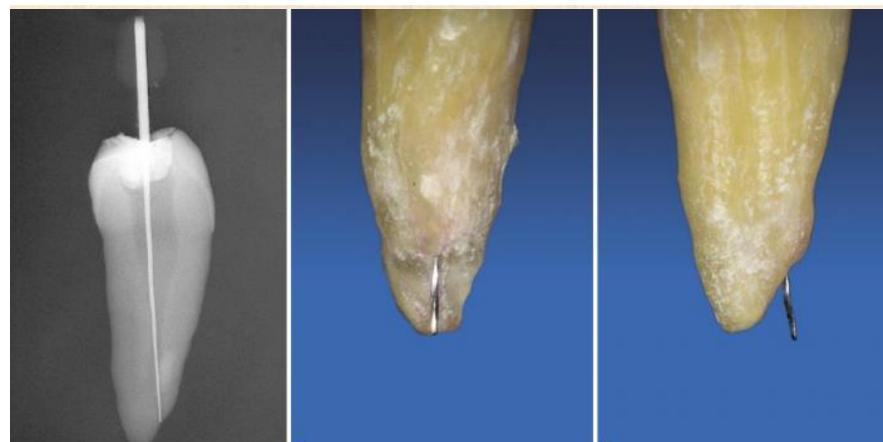


Рисунок 2.1 - Инструмент выведен за апикальное отверстие корня зуба но рентгенологически соответствует уровню рентгенологической верхушке.

В зависимости от состояния апикальной констрикции рабочая длина и апикальные пределы препарирования были различны и поэтому, пациенты были разделены на три группы: с сохраненной, с частично разрушенной и разрушенной апикальной констрикцией. В первую группу вошли пациенты с сохраненной апикальной констрикцией – 28 зубов, во вторую с частично разрушенной апикальной констрикцией - 26, в третью, с разрушенной апикальной констрикцией - 64.

Лечение проводилось стандартизовано с ирригацией корневых каналов 5 % р-р гипохлорита натрия. В каждый канал вводилось суммарно 10 мл раствора.

После хемоинструментальной обработки, обработанный слой удалялся путем введения раствора ЭДТА. Перед пломбированием каналы были обработаны 70 % раствором этилового спирта, потом высушивали.

Для пломбирования корневых каналов использовали метод латеральной конденсации гуттаперчи с использованием материала на основе гидроокиси кальция “SealApex” (фирма “Kerr”, США). После пломбирования устья канала закрывали стеклоиномерным композитным цементом «Ionoseal» (фирма “Voco”, Германия). Окончательное восстановление коронки зуба проводили с использованием фотополимерных материалов.

Результаты эндодонтического лечения оценивали на основании динамики изменений очага периапикальной деструкции.

Критерии анализа результатов лечения были:

1. Наличие рентгенологически определенной деструкции костной ткани в периапикальной области.
2. Отсутствие наложения рентгенологической тени корней зубов в многокорневых зубов.
3. Отсутствие клинических проявлений обострения при первичном обращении.

### **2.1.3. Определение состояния апикальной констрикции**

Апикальную констрикцию оценивали, как сохраненную, частично разрушенную и разрушенную. После обеспечения доступа к устью корневого канала с использованием 17% раствора ЭДТА в него по и против часовой стрелке поступательно-вращательными движениями вводили файл 15-20 размера до появления препятствия перемещения инструмента в апикальном направлении. При отсутствии препятствия на расстоянии 2 мм от рентгенологической верхушки корня зуба файл перемещали в апикальном направлении на 1 мм и вводили файл 25 размера. При отсутствии препятствия введению инструмента 25 размера апикальная констрикция рассматривалась как разрушенная. Если же файл 15-20 размера

заклинивал на расстоянии 2 мм от рентгенологического апекса, фиксировали тактильную рабочую длину. Потом файл соединяли с электронным апекслокатором четвертой генерации «Bingo-1020» («Forum Engineering Technologies Ltd», Израиль). После появления виртуального апекса или звукового сигнала на дисплее апекслокатора инструмент выводили из корневого канала и фиксировали положение инструмента с помощью эндодонтической линейки. Такую рабочую длину обозначали как электронную рабочую. При отсутствии сигнала апекслокатора инструмент продвигали до появления сигнала. Апикальная конструкция рассматривалась как сохраненная, если электронная длина превышала тактильную на 1 мм и больше. Если же тактильная длина совпадала с электронной или была меньше ее, апикальная часть рассматривалась как частично разрушенная. В протоколе фиксировали размеры файла, который заклинивал и характер соответствия рабочих длин, определенных разными методами.

#### **2.1.4. Метод определения апикальных границ инструментальной обработки и пломбирования в зависимости от состояния апикальной конструкции зуба**

Апикальные границы препарирования корневого канала устанавливали в зависимости от состояния апикальной конструкции. В зубах с сохраненной апикальной конструкцией апикальные границы препарирования и пломбирования определяли на тактильную рабочую длину. При наличии частично разрушенной и полностью разрушенной для определения апикальной границы препарирования и пломбирования ориентировались на рентгенологическую рабочую длину, согласно рекомендации J. Ingle [111].

#### **2.1.5. Оценка уровня обтурации апикальной части корневого канала**

Перед обтурацией каналы были обработаны с использованием ультразвуковых эндодонтических инструментов и тщательно высушены. Обтурацию корневых каналов проводили в соответствии с обусловленной

рабочей длинной канала с использованием метода латеральной конденсацией гуттаперчи, вертикальной конденсацией гуттаперчи и с использованием методики «Термафил». В качестве силлера использовали пасту на основе гидроокиси кальция “SealApex” (фирма “Kerr”, США). Оценивали плотность заполнения корневого канала. Критерии оценки «хорошо» - гомогенная рентгенологическая плотность и отсутствие видимых пространств в середине материала, а также между материалом и стенками корневого канала; «плохо» - любые просветления в апикальной части канала. Все обследуемые зубы были разделены в зависимости от положения пломбировочного материала относительно верхушки корня. Выделяли пять уровней положения материала: 1 – материал на уровне рентгенологической верхушки; 2 – в пределах 2-х мм до рентгенологической верхушки; 3 – выведение материала не более 2-х мм за верхушку; 4 – не доведение материала до верхушки больше 2-х мм, но не более 5-ти мм; 5 – выведение материала за верхушку более 2-х мм, но не больше 5-ти мм. Первые три уровня мы обозначили как качественное пломбирование, 4 и 5 были отнесены к некачественному пломбированию.

### **2.1.6. Определение размеров очага деструкции**

Рентгенологическое исследование было основным методом диагностики периапикальной деструкции.

Размеры очага деструкции в периапикальной области определяли в миллиметрах с помощью измерительной шкалы радиовизиографа («Visiodent», Франция). По серии измерений определяли максимальный диаметр очага деструкции. Для уточнения границ очага также определяли его оптическую плотность.

Определенный таким образом размер очага использовался для дальнейшего анализа. При этом при повторных обследованиях использовался тот же алгоритм измерения. На рисунке 2.2 представлено измерение очага периапикальной деструкции с целью уточнения границ очага деструкции.

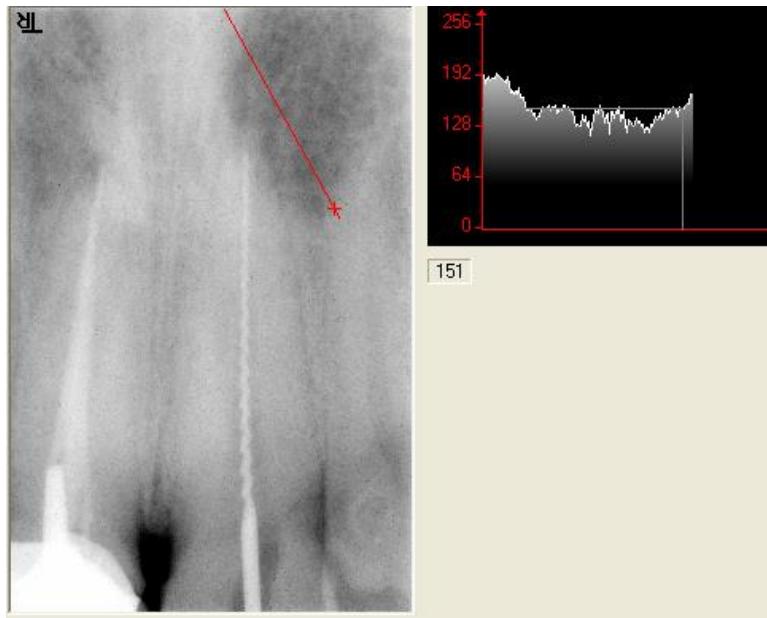


Рисунок 2.2 - Измерение диаметра очага деструкции, оптическая плотность с целью уточнения границ очага деструкции.

### 2.1.7. Оценка результатов эндодонтического лечения

Оценку результатов эндодонтического лечения проводили согласно методике, предложенной L. Z. Strinberg [163] и рекомендаций Европейской Эндодонтической Ассоциацией [18]. Лечение рассматривали как неблагоприятное если первоначальные очаги периапикальной деструкции оставались неизменными или увеличивались в размере в отдаленные сроки наблюдения (4 и более лет). Если рентгенологически определяемые очаги уменьшались в размере по сравнению с первоначальными, эндодонтическое лечение рассматривалось как успешное.

Поскольку основной целью настоящей работы было оценить отдаленные результаты лечения со сроком наблюдения больше 4 лет мы выделим только последний критерий. В связи с тем, что полное заживление в наших исследованиях встречалось крайне редко, то неудачным мы рассматривали исходы лечения апикального периодонтита если очаги периапикальной деструкции остаются без изменений или увеличиваются в размере (рисунок 2.3).

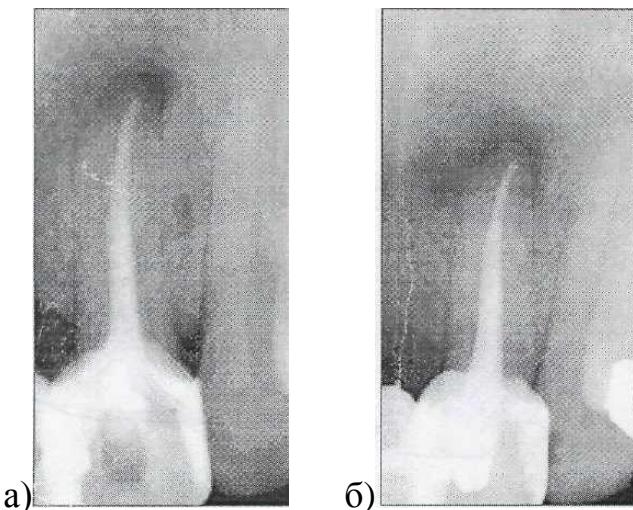


Рисунок 2.3 - Неблагоприятный исход лечения а) первоначальный очаг периапикальной деструкции б) увеличение очага периапикальной деструкции спустя 4 года

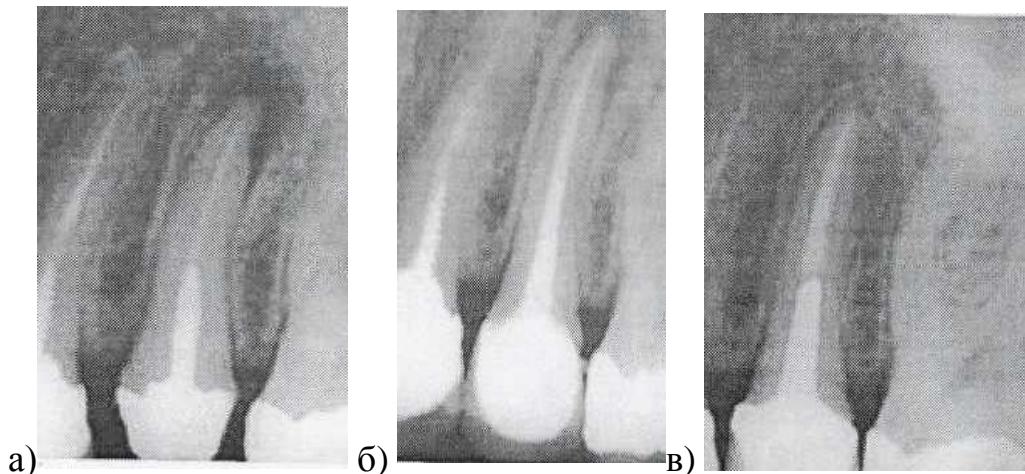


Рисунок 2.4 - Благоприятный исход лечения. а) наличие очага периапикального деструкции, б) уменьшение очага периапикальной деструкции, в) полное заживление.

## 2.2. Микробиологические исследования

Включали выделение и идентификацию анаэробных, факультативно анаэробных микроорганизмов с наружной поверхности корня зуба. Всего было

взято для исследования 16 удаленных зубов с неблагоприятным исходом эндодонтического лечения. Выбор зубов для удаления основывался на состоянии коронки зуба и невозможностью его восстановления. Все удаленные зубы на момент обследования не имели клинических симптомов обострения. Отсутствие клинических симптомов после 4 летнего периода наблюдения мы вынуждены были рассматривать как относительно благоприятный исход. И поэтому такое состояние, когда периапикальная гранулема не разрешается, а остается неизменной, мы рассматривали как относительно благоприятные исходы лечения. Из 16 зубов с большими очагами периапикальной деструкции было 6 зубов, с малыми 9. С сохраненной апикальной констрикцией отмечалось 5 зубов, с разрушенной 11. Материал доставляли в бактериологическую лабораторию в течение двух часов после взятия содержимого с наружной поверхности корня зуба в стерильной посуде для устранения контаминации посторонней микрофлорой. Для выделения анаэробов исследуемый материал после взятия его из наружной поверхности корня зуба сразу же помещался в транспортную среду (лабораторная диагностика гнойно-воспалительных заболеваний, обусловленных аспурогенными микроорганизмами). Методические рекомендации Колиниченко Н.Ф., Бирюкова С.В., Исаева С.Я., Харьков 1985 год. – 20с), которая позволяет создать анаэробные условия для микроорганизмов, чувствительных к кислороду воздуха. Посев исследуемого материала производили на твердую питательную среду – 5% кровяной агар, приготовленный на основе тиогликолевой среды для контроля стерильности НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова с добавлением 0,5% дрожжевого гидролизата. Посев культивировали в термостате при 370С 18 – 48 часов в условиях 5% СО2 создавая, таким образом, условия для роста микроаэрофильных микроорганизмов. После инкубации чашек изучали культуральные и морфологические свойства бактерий с последующим выделением чистых культур на аналогичной среде. Идентификацию выделенных микроорганизмов проводили по комплексу морфологических, культуральных, биохимических признаков с использованием критериев Берджи (Джон Хоуят

Краткий определитель Берджи, Москва, 1997). Идентификацию стрептококков проводили с помощью Стрепто-теста 16 (Micro-la-test Lachema, Чешская Республика). Пробирки с транспортной средой в которой был произведен посев содержимого с наружной поверхности корня зуба культивировали в термостате в течение 5 – 7 суток, из которой каждые 2 дня готовили мазки, окрашивали по Грамму, изучали морфологические и тинкториальные признаки выросших микроорганизмов, а также констатировали изменения в транспортной среде, затем делали пересев на указанный выше 5% кровяной агар с последующим выращиванием в условиях анаэробизма при температуре 370С в течение 7 дней. Выросшие в анаэробных условиях культуры в дальнейшем, после изучения морфологических и культуральных свойств идентифицировали, используя АН аэротест 23 (Pliva – Lachema, Чешская Республика)

### **2.3. Патогистологическое исследование периапикальных очагов поражения**

Для изучения было отобраны зубы с микроскопически определенной гранулемой в 9 зубах с неудачными исходами эндолонтического лечения, фиксированной на верхушке корня зуба. Единственным клиническим маркером наличия резорбции, является состояние апикальной констрикции. Поэтому мы разделили все зубы в зависимости от состояния апикальной констрикции. С сохраненной апикальной констрикцией было изучено 3 гранулемы, с разрушенной 6.

Гистологическому исследованию подлежала ткань, связанная с верхушкой корня зуба. Мягкие ткани были тщательно удалены с поверхности корня зуба. Образцы, фиксированные в 10 % растворе нейтрального формалина, заливали в парафин по стандартной методике. На санном микроскопе МС-2 изготавливали серийные гистологические образцы толщиной  $5\pm1$  мкм, Которые потом окрашивались гематоксилином и эозином. Анализ изображения осуществлялся на универсальном микроскопе Olympus CX 32 с телевизионной системой,

соединенной с персональным компьютером 486 DX4 120. Исследования проводили на кафедре патологической анатомии ГОО ВПО ДОННМУ ИМ. М.ГОРЬКОГО.

#### **2.4. Методы статистической обработки полученных данных**

Полученные данные были закодированы для введения компьютер, введены в Excel (Microsoft) и подвержены статистическому анализу с использованием пакета прикладных программ Statistica. Использовали сравнение средних данных таблиц Стьюдента с использованием  $t$  критерия, многофакторный регрессионный анализ для изучения влияния разных изучаемых факторов эндодонтического лечения, логит-регрессионный анализ применен для оценки комбинации разных независимых факторов связанных с наилучшим прогнозом, пошаговый логит-регрессионный анализ с разными потенциальными предикторами был использован для построения логистических регрессионных моделей с выделением значимых предикторов, что влияет на прогноз эндодонтического лечения, Сгруппированные данные были проанализированы по дихотомическим признакам и оценены с использованием непараметрического критерия Хи-квадрат и точного критерия Фишера. Для определения зависимости данные были оценены с использованием корреляционного анализа Спирмена.

## ГЛАВА 3

### ИСХОДЫ ЭНДОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗУБОВ ПРИ ОПТИМАЛЬНОМ УРОВНЕ АПИКАЛЬНОГО ПРЕПАРИРОВАНИЯ И ПЛОМБИРОВАНИЯ

По существу, основной задачей настоящей части исследования было оценить исходы эндодонтического лечения в зависимости от оптимального для каждой диагностической категории уровня апикального препарирования и пломбирования.

Для этой цели мы использовали логит-регрессионную модель, предназначенную для решения задач предсказания значения зависимой переменной при условии, что эта зависимая переменная может принимать только два значения, в данном случае успех и неудачи лечения. В связи с этим, особую сложность представляет отсутствие четко обозначенного критерия успеха и неудач. Используя общепринятые критерии в настоящей работе благоприятный исход определялся или полным заживлением (что отмечалось крайне редко) или уменьшение первоначальных очагов периапикальной деструкции, на момент повторного обследования. Поэтому мы использовали логит-регрессионную модель для предсказания вероятности наступления некоторого события в зависимости от некоторого числа предикторов для решения задач с бинарным откликом. Поскольку в результате нашего лечения мы имеем только два ответа удачный или неудачный, благоприятный или неблагоприятный, успешный или неуспешный мы здесь и далее будем использовать термин неудачи эндодонтического лечения и благоприятный исход. По существу, задача логит-регрессивного анализа сводилась к классификации пациентов на две группы для первой группы прогноз положительный, для второй отрицательный. Особенностью настоящей работы явилось то, что мы для каждой диагностической категории использовали оптимальный для нее уровень препарирования и пломбирования.

В связи с этим, не меняя методики исследования и оценки исходов эндодонтического лечения, мы попытались оценить исходы при выборе оптимальных пределов препарирования и пломбирования. Таким образом, были проанализированы исходы эндодонтическое лечение 149 пациентов, из них с пульпитами 31 и с различными формами периодонтитов 118.

На первом этапе были проанализированы исходы эндодонтического лечения зубов, не зависимо от исходного диагноза, рабочая длина, у которых, определялась согласно оптимальным уровням препарирования и пломбирования, разработанным на кафедре терапевтической стоматологии. Как было показано, оптимальные уровни для разных зубов разные. Это обстоятельство связано с тем, что по данным Пиляева А.Г. (2008) [53] оптимальный апикальный уровень препарирования определяется положением апикальной констрикции, которая может располагаться на расстоянии более 2 мм и в ряде наших случаев располагалась на уровне 5 мм от рентгенологического апекса. Данные представлены в таблице 3.1.

Таблица 3.1 - Результаты эндодонтического лечения зубов в группах пациентов при оптимальном уровне пломбирования

Группы пациентов	Количество	Исходы лечения	
		Благоприятный	Неблагоприятный
Периодонтиты	118	87 (73,7%)	31 (26,3%)
Пульпиты	31	28 (90,3 %)	3 (9,7%)
Всего	149	115 (78%)	34 (22%)

Как видно из таблицы 3.1. благоприятные исходы эндодонтического лечения зубов оказались 115 случаях, из 149, что составило 78 % каналы, которых были препарированы и запломбированы при оптимальном уровне препарирования и пломбирования. Однако видно, что исходы лечения пульпитов оказались

значительно выше (90,3%) при сопоставлении с исходами лечения периодонтитов (73,7%) при оптимальном, для разных диагностических категорий, уровня пломбирования.

Данные таблицы показали, что при оптимальном уровне препарирования исходы лечения зубов с живой пульпой лучше, чем в зубах с некротической пульпой. В тоже время видно, что самый оптимальный уровень препарирования и пломбирования зубов с апикальным периодонтитом не привел к сопоставимым с пульпитом исходом лечения. Общепринятыми, согласно Европейской Эндодонтической Ассоциации [18], считается уровень апикального препарирования на расстоянии 0-2 мм, не доходя до рентгенологической верхушки корня зуба. В связи с этим мы отдельно рассмотрели результаты лечения при уровне препарирования и пломбирования на расстоянии 0-2 мм от рентгенологической верхушки корня зуба. То есть, нас интересовало насколько предложенный нами дифференцированный уровень выбора оптимальных пределов апикального препарирования, для разных диагностических категорий, отличается от общепринятых уровней препарирования и пломбирования. В таблице представлены результаты анализа зубов, уровень пломбирования которых находился на расстоянии от 0 до 2 мм от рентгенологической верхушки корня зуба. Данные представлены в таблице 3.2.

Таблица 3.2 - Результаты эндодонтического лечения зубов, каналы которых запломбированы на расстоянии 0-2 мм от рентгенологической верхушки корня зуба

Группы пациентов	Количество	Исходы лечения	
		Благоприятный	Неблагоприятный
Периодонтиты	75	50 (67%)	25 (33%)
Пульпиты	27	25 (93 %)	2 (7%)
Всего	102	75 (74%)	27 (26%)

Как видно из таблицы благоприятный исход оказался в 75 случаях из 102, что составило 74%. Следует отметить, при сравнении таблиц 3.1. и 3.2., что существенного различия исходов эндодонтического лечения зубов при пломбировании в пределах 0-2 мм и предложенным нами оптимальном уровне не было отмечено. Понятно, что и в первой, и во второй таблице представлены оптимальные уровни препарирования и пломбирования, однако интересным представляется факт, что в 47 зубах уровень препарирования и пломбирования выходил за пределы европейских критериев качества и должны были быть отнесены к предложенной классификации как некачественное лечение, которые в предложенных схемах L. Z. Strinberg [163] должны рассматриваться как ошибки эндодонтического лечения. Для нас, именно это обстоятельство представляет особый интерес, поскольку недопломбирование и перепломбирование привело к благоприятным исходам и должно рассматриваться как оптимальное в каждом конкретном индивидуальном случае.

С целью проверки характера связи между уровнем пломбирования и исходом эндодонтического лечения была построена рабочая гипотеза, что уровень пломбирования влияет на исходы эндодонтического лечения. Оценка гипотезы была проведена с использованием критерия Хи-квадрат. Данные представлены в таблице 3.3.

Таблица 3.3 - Зависимость исходов эндодонтического лечения от уровня обтурации

Исходы лечения	Уровень пломбирования				$\chi^2$	p		
	0-2мм		оптимальный					
	n	%	n	%				
Благоприятный	76	74	115	77	0,24	0,6		
Неблагоприятный	26	26	34	23				
Всего	102	100	149	100				

Результат анализа показал, что различий в вероятности получения благоприятного результата в зависимости от уровня пломбирования при выборе оптимального метода лечения основанного на определении положения апикальной констрикции и общепринятым уровнем не было выявлено.

Таким образом рассматривать оптимальным пломбирование только на уровне 0-2 мм от рентгенологически определяемого апекса не представляется возможным и в 32% случаев, уровень пломбирования, выходящий за пределы общепринятых норм, является оптимальным. Большинство авторов [53,75,171,175] рассматривают такое положение материала как ошибки эндодонтического лечения, которые приводят к неблагоприятному исходу. Представленные данные показывают, что подход к выбору апикального препарирования базирующейся на средних цифрах (0-2 мм), является необоснованным и понятие оптимального уровня должно базироваться на других критериях. В частности, представленные данные позволяют заключить, что наиболее вероятным клинически обоснованным уровнем апикального препарирования является положение апикальной констрикции, расположение которой, варьирует в широком диапазоне. Особый интерес представляют данные что в 47 случаях что составило 32% оптимальные уровни препарирования и пломбирования корневого канала при лечении апикального периодонита выходили за пределы уровня предложенной Европейской Эндодонтической Ассоциацией.

Относительную вероятность получения благоприятного исхода лечения зубов с разным уровнем пломбирования оценивали с использованием критерия odds ratio (вероятность успеха). Данные представлены в таблице 3.4.

Таблица 3.4 - Относительная вероятность успешного эндодонтического лечения от уровня пломбирования

Группа	Всего	Диапазон, мм	Относительная доля успеха, р	Шанс на успех, odds	Относительный шанс на успех, odds ratio
Первая	102	0 – 2	0,74	2,8	1,17
Вторая	149	1 – 2,5	0,77	3,3	

Во всех случаях результат анализа является дихотомической функцией, которая может иметь только два значения (да ли нет, благоприятный неблагоприятный) odds является соотношением больных с успешным и неуспешным лечением, то есть, как относительная доля успешного лечения, которая рассчитывается как  $odds = p / 1 - p$ . На основе проанализированных данных видно, что относительная доля больных с благоприятным результатом при любом уровне пломбирования, в пределах оптимального, практически не отличается.

Полученные данные находятся в противоречии с данными представленными многочисленными авторами [53,74] о наличии влияния уровня пломбирования на исходы эндодонтического лечения. При анализе таблиц 3.1 и 3.2 видно, что исходы эндодонтического лечения несмотря на оптимальный выбор апикальных пределов препарирования, в зубах леченных по поводу пульпитов и периодонтитов оказались различными. Так благоприятный результат лечения пульпитов оказался 90,3%, а зубов с периодонтитами 73,7%. В этой работе эндодонтическое лечение было осуществлено согласно единого протокола отличающегося только выбором оптимального уровня пломбирования и диагноза. Была построена гипотеза, что если инструментальная обработка и пломбирование зубов с периапикальными изменениями, в виде периодонтита, будет проводиться на оптимальном уровне по отношению к рентгенологическому апексу, приведет ли это к такому же благоприятному исходу как в зубах с живой пульпой. Другими

словами можем ли мы улучшить прогноз исходов лечения в зубах с периодонтитом и выровнять его для всех диагностических категорий. Оптимальный уровень препарирования, то есть, наиболее благоприятный был выбран в соответствии с поставленными задачами работы. Для пульпитов, оптимальный уровень заключался в пределах до положения апикальной констрикции, а в зубах с некротической пульпой, в зависимости от степени разрушения апикальной констрикции, в препарирование включался и цементный канал, согласно рекомендациям Белоус А.П. (2013г.) [46]. Логит-регрессионной модель были использованы для оценки, какая комбинация независимых предикторов оказывает наиболее значимое влияние на исход лечения. На таблице 3.5 представлена множественная логит-регрессионная модель благоприятного исхода эндодонтического лечения как функции предоперативного диагноза и уровня пломбирования.

Данные представлены в таблице 3.5.

Таблица 3.5 - Множественная логит-регрессионная модель зависимости исходов лечения, как функции диагноза и оптимального уровня обтурации

	Бета	Ст. ош. Бета	В	Ст.ош. В	t	р-уровень
Свободный член			107,82	17,55	6,14	0,000
Диагноз	-0,17	0,08	-18,09	8,72	-2,07	0,039
Уровень обтурации	0,002	0,08	0,14	4,09	0,03	0,97

Коэффициент В представляет математический вес каждой независимой варианты модели. Знак указывает на направление эффекта. Положительный знак показывает на повышение шанса на успех выраженного в процентах от 1 до 99, негативный результат показывает на уменьшение шансов на успех. Коэффициент В регрессивный коэффициент представляет математический вес каждого независимой варианты (диагноз и уровень обтурации) в модели.

Из таблицы видно, что диагноз, является высоко достоверным ( $p=0,039$ ) в то время как уровень пломбирования не оказывает, в данной модели, существенного влияния ( $p=0,97$ ). На основании данных логит-регрессионного анализа представлена модель множественной логистической регрессии вероятности получения благоприятного исхода эндодонтического лечения как функции уровня пломбирования и диагноза.

$$R = 107,82 - 18,09 \times X_1 + 0,14 \times X_2, \quad (1)$$

где  $R$  - вероятность успешного исхода лечения;  $X_1$  – диагноз (пульпит – 1; периодонтит – 2);  $X_2$  – уровень пломбирования (мм)

Эта математическая модель показывает, что вероятность получения положительного результата, не зависит от уровня пломбирования. То есть, выбор самого оптимального для каждой диагностической категории уровня препарирования не влияет на различие исходов лечения зубов живой и некротической пульпой при самом оптимальном для каждой диагностической категории апикального уровня препарирования и пломбирования. А значит выбор оптимального уровня препарирования без учета диагностической категории при прочих равных условиях не обеспечит равнозначный эффект на исходы эндодонтического лечения. Поскольку представленная модель не устанавливает причинно-следственной связи становится понятным, что неудачи эндодонтического лечения связаны с какими то другими факторами, которые могут вносить как положительный так и отрицательный эффект на результаты лечения. Так или иначе, несмотря на то, что в данном исследовании уровень препарирования и пломбирования был изначально разным и заранее соответствовал наиболее оптимальным параметрам видно, что эта математическая модель практически полностью соответствует математической модели, полученной в предварительных исследованиях (Пиляев А.Г, N. Chugal). Ниже в таблице 3.6 мы приводим данные логит-регрессионной модели, представленной в диссертационной работе Пиляева А.Г. (2008г.) [53] следует отметить, что мы ее

представляем потому, что в данной модели изучалось зависимость исхода эндодонтического лечения от диагноза и не оптимального уровня препарирования и пломбирования, а препарирование во всех случаях в пределах 0-2 мм от рентгенологической верхушки зуба. Данные представлены в таблице 3.6.

Таблица 3.6 - Множественная логит-регрессионная модель зависимости исходов лечения, как функции диагноза и уровня обтурации в группе сравнения

	Бета	Ст. ош. Бета	В	Ст.ош. В	t	р- уровень
Свободный член			100,364	14,91	6,724	0,000
Диагноз	- 0,145	0,072	-13,935	6,35	-2,100	0,049
Уровень обтурации	-0,013	0,066	-0,345	3,22	-0,114	0,914

$$R = 100,364 - 13,935 \times X_1 - 0,345 \times X_2, \quad (2)$$

где R - вероятность успешного исхода лечения; X<sub>1</sub> – диагноз (пульпит – 1; периодонтит - 2); X<sub>2</sub> – уровень пломбирования от верхушки (мм).

При сравнении представленных моделей следует обратить внимание, что как в таблице 3.5, так и в таблице 3.6 уровень обтурации, не является значимым показателем. Это говорит о том, что при прочих равных условиях любой уровень обтурации не приводит к сколь-нибудь значимому процентному улучшению результатов. Несмотря на то, что исходы эндодонтического лечения при выборе оптимального уровня пломбирования оказался выше становится понятным, что эта модель не может отражать реальную клиническую ситуацию. По существу, единственный значимый фактор, оказывающий определяющее значение на исходы эндодонтического лечения, является клинический диагноз. В данном конкретном случае отражающий состоянии пульпы зуба (живая и неживая). Клиническая эндодонтия давно учитывала это разделение и поэтому это разделение главным образом базируется на инфицированности корневого канала и при живой пульпе определяется как удаление или экстирпация пульпы, а лечение с мертввой пульпой как

лечение корневых каналов. Этот факт, являлся основополагающим для оценивания исходов эндодонтического лечения, отдельно в зависимости от состояния пульпы.

Клиническая интерпретация логит-регрессионной модели и модели сравнения представлена в таблице (таблица 3.7).

Таблица 3.7 - Клиническая интерпретация регрессионной модели зависимости исхода лечения от диагноза и уровня обтурации

Апикальный уровень обтурации	Вероятность благоприятного исхода лечения пульпита в исследуемой группе	Вероятность благоприятного исхода лечения пульпита в группе сравнения	Вероятность благоприятного исхода периodontита в исследуемой группе	Вероятность благоприятного исхода периodontита в группе сравнения
-2,5	90,08 %	86%	71,97 %	72%
-2	90,01%	86%	71,92%	72%
-1,5	89,94%	86%	71,85%	72%
-1	89,91%	86%	71,78%	72%
0	89,73 %	86%	71,64%	72%
0,5	89,66%	86%	71,57%	72%
1	89,56%	86%	71,43%	72%

Следует отметить, что эта модель рассчитана при выборе оптимального апикального уровня препарирования и пломбирования в диапазоне от +1 до -2,5 мм. При этом следует отметить, что в нашей модели, не смотря на наличие достоверных отличий, независимый коэффициент уровня пломбирования оказался меньше чем в сравниваемой модели. При введении в модель диагноза видно, что исходы лечения пульпита, не смотря на некоторое улучшение по сравнению с предполагаемыми исходами лечения, оказались практически не

зависимыми от любого уровня положения материала по отношению к рентгенологической верхушке, как при лечении пульпита, так и при лечении периодонтита. Однако в группе при лечении периодонтита не смотря на выбор оптимального уровня препарирования ожидаемые (прогнозируемые) исходы лечения оказались практически одинаковыми. Единственный вывод, который может быть получен из представленных данных, заключается в том, что рассматривать эндодонтическое лечение вне выделения разных диагностических категорий не представляется возможным.

То есть, по существу, на этом этапе анализа мы можем видеть, что имеются, какие то другие, не зависимые и не включенные в настоящее исследование факторы, которые определяют более благоприятные исходы лечения зубов с живой пульпой, чем с мертвой. Большинство авторов включали как независимые переменные другие важные исходные факторы, такие как размеры очаговperiапикальной деструкции, состояние апикальной констрикции, ее размер, течение периодонтита и т.д. Поскольку все эти варианты характерны только для зубов с мертвой пульпой, мы не видели необходимости одновременного включения в модели множественной регрессии других связанных с диагнозом независимых вариантов. Так или иначе, при клинической интерпретации полученной модели и модели полученной ранее автором, вероятность успеха при оптимальном выборе уровня пломбирования в зубах с живой пульпой исходы лечения значительно лучше, чем в зубах с мертвой пульпой. При этом сколь-нибудь существенной разницы в исходах лечения при случайно определенных, согласно универсальным критериям качества, апикальных пределов препарирования и пломбирования в представленной модели не отличаются от оптимального предела. Математическая модель показывает, что влияние уровня пломбирования коэффициент В практически не оказывает ни какого влияния. Так как в модели мы не вводили результаты лечения не соответствующем критериям качества лечения, мы не можем сделать заключение, что выбор оптимального лечения приводит к изменению результатов или улучшает эффективность

проводимого лечения. В то же время, полученная математическая модель убедительно показывает, что исходы лечения пульпита и периодонтита при самых оптимальных подходах существенно отличается, диагноз оказывает наиболее значимое влияние. В связи с этим на следующем этапе полученных результатов мы провели анализ исходов эндодонтического лечения зубов отдельно в группах зубов с живой и мертвой пульпой. Таким образом, на этом этапе нам представлялось интересным проанализировать вероятность благоприятного исхода при выборе оптимального уровня препарирования в зубах с разными диагностическими категориями. Это обстоятельство главным образом базировалось на многочисленных исследованиях показывающих значения уровня препарирования и пломбирования на исходы эндодонтического лечения зубов. В то же время становится понятным, что один и тот же уровень пломбирования может быть оптимальным в одной клинической ситуации и неблагоприятным в другой. Ниже представлены данные анализа исхода лечения пульпитов.

Все зубы в нашем исследовании подвергались экстирпационным методам лечения, разделения на различные клинические формы мы не проводили, поскольку основной акцент мы делали на отсутствие инфекции в системе корневого канала. Общее число зубов включенных в это проспективное исследование представлено в таблице 3.8.

Таблица 3.8 - Результаты эндодонтического лечения пульпита в наших исследованиях и в группе наблюдения

	Количество зубов	Исходы лечения	
		Благоприятный	Неблагоприятный
Наши исследования	31	28 (90,1%)	3 ( 9,09%)
Группа сравнения	49	43 (87,7 %)	6 (12,3%)
Всего	80	71 (88,7%)	9 (12,3%)

Всего было пролечено зубов с пульпитом 31, как видно из таблицы 3.1 благоприятный результат был отмечен при оптимальном уровне препарирования и пломбирования корневого канала в 28 зубах, что составило 90,3%. Все зубы были отпрепарированы и запломбированы на рабочую длину, определенную по положению апикальной констрикции, которую мы рассматривали как оптимальный уровень пломбирования. Для группы сравнения мы использовали данные N. Chugal [74], Пиляев А.Г. [53]. В группе сравнения были проанализированы исходы лечения 49 зубов, леченных по поводу пульпита, каналы, которых были запломбированы согласно рекомендациям Европейской Эндодонтической Ассоциации, на расстоянии 0-2 мм от верхушки зуба [18]. Из них благоприятные были отмечено 43 случаев, что составило 87,8% и неблагоприятных в 6 зубах. Можем видеть, что различие в исходах лечения зубов с живой пульпой в обеих группах сравнения не было выявлено. Несмотря на то, что в ряде случаев при выборе оптимального лечения в нашем исследовании он превышал 2 мм. Поскольку в исследованиях N. Chugal, Пиляев А.Г [53,74] было показано, что лучший результат лечения получается при пломбировании ближе к верхушке корня мы рассчитали средний уровень положения материала по отношению к верхушке в обоих группах при различных исходах эндодонтического лечения. Данные представлены в таблице 3.9.

Таблица 3.9 - Средний уровень пломбирования корневых каналов зубов, леченных по поводу пульпита при различном исходе лечения.

Исходы лечения	Наши наблюдения			Группа сравнения.		
	Количество наблюдений	Среднее значение, мм	Критерий достоверности (t)	Количество наблюдений	Среднее значение, мм	Критерий достоверности (t)
Благоприятный	28	-1,5 ±0,09	-0,61 p (>0,05)	43	-1,47 ±0,07	4,27 p<0,05

Неблагоприятный	3	-1,2 ±0,48		6	-0,32 ±0,26	
Всего	31			49	-1,33	

Как видно из таблицы 3.9. различий в среднем положении материала при благоприятном и неблагоприятном исходе, в наших наблюдениях, не было выявлено  $p (>0,05)$  в то время как в группе сравнения - это различие при благоприятном и неблагоприятном исходе лечения оказалось высоко достоверным ( $p <0,05$ ) при 95% доверительном интервале. В тоже время, обращаем внимание, что несмотря на существенное различие средних показателей положение материала по отношению к рентгенологической верхушке корня зуба высоко достоверно, процент неблагоприятных исходов в группе сравнения оказался только не значительно хуже 90,1% и 88%. Это обстоятельство может быть связано с препарированием корневого канала за пределы апикальной констрикции в группе сравнения. Однако так или иначе, приведенные данные убедительно показывают, что препарирование и пломбирование на некотором расстоянии от верхушки корня зуба в зубах с живой пульпой приводит к более благоприятным исходам лечения.

В тоже время следует отметить, что один и тот же уровень препарирования и пломбирования связан как с благоприятными, так и неблагоприятными исходами. В тоже время было отмечено, что зубы с живой пульпой имеют лучшие исходы, где инструментальная обработка была проведена на большем расстоянии от верхушки, а неблагоприятный результат, когда инструментальная обработка была проведена ближе к рентгенологической верхушке корня зуба. Эта разница была статистически значимой  $p<0,05$  при 95% доверительном интервале. Это обстоятельство дало возможность предположить, что препарирование ближе к верхушке корня зуба приводит к ятогенному повреждению цементно-дентинного соединения (апикальной констрикции), что может быть причиной неудач эндодонтического лечения.

Представленные данные показывают, что исходы лечения пульпитов по существу, при одном и том же уровне пломбирования, в группах сравнения и в изучаемой группе не отличались друг от друга. Если в исследовании N. Chugal [74], было показано, что положение материала по отношению к рентгенологической верхушке корня зуба связано с исходами лечения пульпитов и благоприятные результаты отмечались в тех случаях, когда инструментальная обработка и пломбирование осуществлялись дальше от верхушки зуба и результаты были хуже при приближении к верхушке зуба. Эти данные полностью соответствуют общепринятым критериям, предложенным Европейской Эндодонтической Ассоциацией [18] о пломбировании корневого канала не доходя 2 мм до рентгенологического апекса. В то же время в нашем исследовании тенденция различий результатов лечения в зависимости от средних значений уровня пломбирования не была подтверждена. На наш взгляд это может быть объяснено тем, что мы уровень препарирования корневого канала определяли положением апикальной констрикции, гистологическим маркером которой, является граница между цементом и дентином корня зуба. Эта граница по существу представляет собой переход тканей пульпы в периодонт и располагается на разном уровне по отношению к рентгенологически определяемому апексу. Препарирование зуба за пределы апикального сужения сопровождается повреждением тканей периодонта, которое в обычных условиях заживает без сколь-нибудь заметного влияния на исходы лечения. Однако возможность инфицирования при отсутствии повреждения тканей периодонта заканчивается фагоцитированием и устраниением попавшей флоры в периодонт, поэтому не является критически важным [87,165,173]. В то же время заапикальное препарирование (за пределами апикальной констрикции) приводит с одной стороны к повреждению цементного канала, который выполняет защитную функцию и блокирует приклеивание к твердым тканям микроорганизмов, так и повреждение соединительнотканых структур периодонта, которые создают возможную среду для накопления и выживаемости микроорганизмов. На наш

взгляд первое имеет более существенное значение на отдаленные результаты лечения, которое открывает дистальные отверстие дентинных трубочек и создает условия в случае инфицирования последних в виде очага хронической инфекции. В связи с этим, следует отметить существенное отличие в методологии исследования. Все 31 больные с пульпитом, были пролечены, базируясь на оптимальном выборе апикальных пределов, которые заключались в точной локализации апикальной констрикции. Ее определение описано в главе 2 материалы методы. И в соответствии с этим говорить о лучшем или худшем положении материала по отношению к верхушке корня зуба не представляется возможным. Любой уровень помещения в нашем исследовании рассматривался как оптимальный и если апикальная констрикция (в редких случаях) располагается на уровне рентгенологического апекса, то этот уровень препарирования так же мы рассматривали как оптимальный. В том случае если рентгенологический апекс был на большем расстоянии чем 2 мм от рентгенологической верхушки корня зуба, то это рабочая длина так же являлась оптимальной в этом конкретном случае.

Поскольку основная цель лечения пульпитов заключается в предупреждении инфицирования периодонта и запечатыванию порталов выхода инфекции, в том числе сохранения цементного слоя это и, является фактором, способствующим благоприятному исходу. Становится понятным, что ошибки недопломбирования корневого канала по данным рентгенологических снимков не оказывают сколь-нибудь значимого влияния на результаты эндодонтического лечения. По существу в исследуемой группе оптимальный уровень препарирования и пломбирования базировался на четком определении и положении апикальной констрикции. Практически неудачи эндодонтического лечения были прослежены только в трех случаях, когда препарирование и пломбирование ближе к рентгенологической верхушке и также больше чем 2 мм было проведено на уровне соответственно -0,5, -0,9, -2,1. То есть при рассмотрении уровней верхушечного положения материала видно, что один и тот

же уровень пломбирования может быть связан как с благоприятными так и не с благоприятными результатами. Практически можно утверждать, что при лечении пульпита правильно определив положение апикальной констрикции и отпрепарировав зуб в соответствии с правилами асептики и антисептики можно рассчитывать практически на облигатный положительный исход лечения.

Сгруппированные данные были проанализированы критерию Odds ratio с целью статистической оценки данных. Данные представлены в таблице 3.10.

Таблица 3.10 - Относительная доля успешного отдаленного результата эндодонтического лечения в наших исследованиях и в группе наблюдения

Группа наблюдения		Наши исследования	
Относительная доля успешного лечения	Odds <sub>1</sub>	Относительная доля успешного лечения	Odds <sub>2</sub>
0,88	7,3	0,90	9,0
Odds ratio = 1,23			

Не смотря на отличие достоверных отличий Odds ratio показывает, что препарирование и пломбирование по предложенной методике оказывает прогностически более благоприятный исход.

В первой части настоящей главы мы рассмотрели влияние исходных и связанных с лечением факторов, которые оказывали влияние на результаты эндодонтического лечения пульпита. Поскольку уровень пломбирования рассматривается как один из значимых факторов для лечения и установлено, что в общей совокупности только диагноз является значимым фактором, мы построили логит-регрессионную модель, модели для оценки вероятности благоприятного исхода пульпита в зависимости от уровня обтурации. Данные представлены в таблице 3.11.

Таблица 3.11 - Логит-регрессионная модель зависимости благоприятного исхода эндодонтического лечения пульпитов от апикального уровня обтурации.

	Бета	Ст. ош. Бета	В	Ст.ош. В	t	р-уровень
Свободный член			89,69	5,23	17,14	0,000
Обтурация	-0,06	0,18	0,10	0,29	0,35	0,72

$$R = 89,69 - 0,10 \times X_1, \quad (3)$$

где R - вероятность успешного исхода лечения; X<sub>1</sub> – уровень обтурации (мм)

Представленные данные показывают, что свободный член В высоко достоверный, то есть модель работает. Однако, она не может быть использования для прогнозирования вероятности успешного результата в зависимости от уровня обтурации. Поскольку, все уровни были обоснованы положением апикальной констрикции, становится понятным, и математическая модель это убедительно показывает, что любое положение материала в пределах оптимального, (то есть, четкого определения положения апикальной констрикции) не влияет на исходы лечения. Поскольку положение апикальной констрикции, варьирует в весьма широком диапазоне в наших исследованиях от 0 до 2,7 мм следует заключить, что любое положение материала, в этом диапазоне, от рентгенологической верхушки корня зуба, является оптимальным если оно соответствует расположению апикальной констрикции. Напротив, при положении апикальной констрикции на уровне рентгенологического апексе препарирование и пломбирование на уровне 2 мм (что является критериям качественного уровня пломбирования) приводит к оставлению апикальной части корневого канала как среды для выживания микроорганизмов случайно попавшей, в процессе эндодонтического вмешательства, в корневой канал. При клинической интерпретации полученной модели видно, что любой уровень пломбирования в пределах представленных данных практически не влияет сколь-нибудь заметно на благоприятный результат лечения. В таблице 3.12 представлены данные клинической интерпретации логит-регрессионной модели зависимости исхода лечения пульпита от уровня обтурации.

Таблица 3.12 - Клиническая интерпретация регрессионной модели зависимости исхода лечения пульпита от уровня обтурации.

Апикальный уровень обтурации	Вероятность благоприятного исхода лечения в исследуемой группе
-5	89,19%
-4	89,29%
-3	89,39%
-2	89,49%
-1,5	89,54%
-1	89,59%
-0,5	89,64%
0	89,69%

Из таблицы видно, что любой уровень пломбирования при лечении пульпита в пределах общепринятых критериев не оказывал никакого влияния на исходы эндодонтического лечения. По существу эта модель показывает, что препарирования и пломбирование корневого канала в заданных пределах не влияет на исходы лечения и неудачи эндодонтического лечения могут и должны быть связаны с другими факторами. Однако особый интерес к полученным результатам возникает при сопоставлении представленной нами прогностической модели с моделями других авторов. Эта необходимость сравнения на наш взгляд связана с тем, что рабочая длина корневого канала, уровень препарирования и пломбирования, являющегося практически составной частью единого процесса определения апикальных пределов препарирования, является одним из наиболее значимых факторов, влияющих на исходы лечения и соответственно, по существу, является единственным клиническим критерием, оценки качества проведенного лечения. В связи с этим мы проанализировали зависимость исхода лечения пульпита от апикального уровня

обтурации при пломбировании на расстоянии 0-2мм, от рентгенологической верхушки корня зуба, без дифференцированного подхода к выбору пределов препарирования. Данные представлены в таблице 3.13

Таблица 3.13 - Логит-регрессионная модель зависимости исходов лечения пульпита от уровня обтурации в группе сравнения

	БЕТА	Ст. ош. Бета	B	Ст. ош. B	t	p-уровень
Свободный член			14,608	7,639	1,912	0,062
Уровень обтурации	-0,827	0,082	-42,738	4,233	-10,096	0,000

Эти данные показывают, что в отличие от наших результатов уровень пломбирования оказался высоко достоверным, то есть, оказывает, в данной группе, существенное влияние на исходы лечения.

На основании данных анализа представленной таблицы мы построили модель множественной регрессии зависимости благоприятного результата пульпита как функции апикального уровня обтурации.

$$R = 14,608 - 42,738 \times X, \quad (4)$$

где R - вероятность успешного исхода лечения; X – уровень пломбирования от верхушки (мм).

Клиническая интерпретация полученных данных представлена в таблице 3.14.

Таблица 3.14 - Клиническая интерпретация регрессионной модели зависимости исхода эндодонтического лечения пульпита от уровня обтурации

Апикальный уровень обтурации	Вероятность благоприятного исхода лечения в группе наблюдения
-2	93%
-1,5	77%
-1	61%
-0,5	43%
0	29%

Важно подчеркнуть, что в модели вероятности прогнозирования благоприятного исхода свободный член, является статистически не значимым, что указывает на невозможность использования данной модели для прогнозирования результатов лечения. В то же время представленная модель показывает, что в пределах данной базы данных, вероятность получения благоприятного результата наиболее высока при пломбировании на расстоянии 2 мм и ухудшается при приближении к верхушке корня зуба. При этом модель отображает не возникновение вероятности благоприятного исхода, а лишь различие вероятности получения благоприятного и неблагоприятного результата. То есть, пломбирование ближе к верхушке на основании данной модели может приводить к неблагоприятному исходу чаще, чем пломбирование на более отдаленном уровне от рентгенологической верхушки корня зуба.

Это еще раз подтверждает, что рассматривать как результат качественного лечения уровень пломбирования (как было показано в многочисленных исследованиях, в том числе и Торонтовском), является ошибочным. Это убедительно подтверждается высоким значение коэффициента В, который на

каждый миллиметр дает практически удвоение процентов благоприятного и неблагоприятного исхода в зависимости от положения материала по отношению к верхушке.

Как видно из таблицы 3.9 наши исследования установили, что в отличии от выше проанализированных данных групп сравнения различий в среднем положении материала при благоприятном (-1,5) и неблагоприятном (-1,2) исходе не было выявлено ( $p>0,05$ ), в то время как в группе сравнения различие средних при благоприятном (-1,47) и неблагоприятном (-0,47) исходе лечения оказалось высоко достоверным ( $p <0,05$ ) при 95% доверительном интервале.

Было показано, что однофакторный регрессионный анализ показал отсутствие зависимости исходов лечения пульпита от апикального уровня обтурации. Это оказалось неожиданным, поскольку как представлено в таблице 3.12. вероятность благоприятного исхода лечения пульпита зависела от уровня пломбирования. В связи с этим мы построили логит-регрессионную модель благоприятного исхода лечения пульпита в зависимости от уровня препарирования и пломбирования на оптимальном уровне, определенном по положению апикальной констрикции. Несмотря на то, что средний уровень пломбирования и диапазоны уровня пломбирования, как при благоприятном, так и неблагоприятном исходе, как в рабочей, так и в группе сравнения практически не отличались, оптимальный уровень в каждом конкретном случае определялся положением апикальной констрикции. В связи с этим нам представлялось интересным рассчитать вероятность получения благоприятного результата практически не столько от положения пломбировочного материала, сколько от соответствия положения материала по отношению к положению апикальной констрикции. То есть, по существу, мы отвечали на вопрос, будет ли зависеть вероятность благоприятного результата от положения апикальной констрикции по отношению к верхушке зуба. Теоретически ожидалось, что такое различие должно отсутствовать. Это предположение было убедительно подтверждено логит-регрессионной моделью вероятности благоприятного исхода

эндодонтического лечения пульпитов как функция, от рабочей длины определяемой положением апикальной констрикции.

При сравнении этих таблиц (таблица 3.11 и 3.13) видно, несмотря на то, что  $X_1$  отражает уровень пломбирования, по существу в пределах одного и того же диапазона от 0 до 2,7 мм, вторая модель показывает, что вероятность благоприятного исхода лечения пульпитов не зависит от уровня пломбирования (таблица 3.13), в первой же, уровень пломбирования оказался значимым и оказывает существенное влияние на исходы лечения. При клинической интерпретации представленной модели видно, что различие еще более убедительно. Трудно представить, что препарирование на уровне 1 мм приводит к вероятности благоприятного исхода только в 43%, несмотря на то, что это математическая модель и эти данные не совпадают ни с клиническим опытом, ни с общепринятыми критериями успешного исхода.

Результаты исследований, проведенных на кафедре терапевтической стоматологии ДОННМУ, показали, что существует тесная взаимосвязь между набором исходных и лечебных факторов и результатами эндодонтического лечения. Эти исследования выявили влияние апикальный пределов инструментальной обработки и пломбирования на исходы эндодонтического лечения, когда они рассматриваются одновременно (логит-регрессионный анализ), но особенно важно, что влияние этих вариантов не одно и тоже, при разных диагностических категориях. При рассмотрении влияния этих вариантов на основе предоперационного диагноза было установлено [53,63,74,156], что влияние апикального уровня препарирования и пломбирования в зубах с живой пульпой, является значимой вариантом, а в зубах с некротической пульпой, при наличии периапикальных очагов деструкции, уровень препарирования и пломбирования не оказывал сколь-нибудь значимого влияния на исходы эндодонтического лечения. Так в зубах с живой пульпой более благоприятные исходы отмечались, когда пломбировочный материал был расположен на расстоянии 2 мм от рентгенологической верхушки корня зуба. С другой стороны,

в зубах с апикальными периодонтитами такой связи не было отмечено [20,77,168]. В то же время при введении в математическую логит-регрессионную модель различных исходных (диагноз, течение заболевания, наличие очагов перифокальной деструкции, размер очагов деструкции, состояние апикальной констрикции) и лечебных (рабочая длина корневого канала, уровень апикального препарирования и пломбирования по отношению к верхушке зуба) все эти факторы не оказывали никакого значения кроме диагноза.

### **Резюме**

Диагноз (живая и некротическая пульпа) оказались единственными значимыми факторами для исхода лечения. То есть при прочих равных условиях исходы лечения зубов с живой пульпой при одинаковых протоколах лечения, одинаковом уровне препарирования и пломбирования значительно лучше, чем зубов с некротической пульпой [53,74,75]. В связи с этим стало понятно, что прогноз эндодонтического лечения зубов с наличием периапикальных изменений не может быть оценен только на основании лечебных вмешательств, а базируется на исходных биологических предпосылках. Биологические принципы должны быть учтены при проведении эндодонтического лечения корневых каналов. К сожалению инструментальные и обтурационные техники доминировали в исследованиях последних лет. L. Z. Strinberg [163] писал “механическая точка зрения на клинические процедуры привела к тому, что успех лечения оценивается на основании рентгенологических изображений качества пломбирования корневого канала. Много горят и пишут о инструментах, лечебных техниках, и в то же время мало уделяют внимания биологическим проблемам для оценки отдаленных исходов эндодонтического лечения“.

По существу, вопрос стоит о том, можно ли на основании рентгенологического изображения запломбированного корневого канала предвидеть не только отдаленные, но даже и ближайшие исходы лечения, а с биологической точки зрения возникает естественный вопрос может ли самое оптимальное пломбирование корневого канала зубов с мертвой пульпой

приводить к такому же исходу как зубов при оптимальном пломбировании корневого канала зубов с живой пульпой. Другими словами, можем ли мы улучшить прогноз и привести его в соответствие при лечении зубов, относящимся к разным диагностическим категориям, если мы корректно определим оптимальный уровень препарирования и пломбирования в зубах с некротически измененной пульпой.

**По результатам данной главы были опубликованы следующие работы:**

1. Особенности апикального препарирования корневого канала в зубах с разным предоперативным состоянием пульпы зуба / Педорец А.П., Пиляев А.Г., Терпигорьева Л.П., Пономарева Н.А. // Современная стоматология: от традиций к инновациям. – 2018. – С. 279-282.
2. Прогнозирование и факторы, влияющие на исходы эндодонтического лечения / Педорец А.П., Пиляев А.Г., Терпигорьева Л.П., Пономарева Н.А. // Архив клинической и экспериментальной медицины. - 2019. - Т.28, № 4, - С. 396-403.
3. Современные аспекты апикального препарирования корневого канала. / Педорец А.П., Пиляев А.Г., Терпигорьева Л.П., Пономарева Н.А. // Российский стоматологический журнал. – 2019. – Т.23.3-4, - С. 165-172.
4. Изучение исходов эндодонтического лечения в зубах с оптимальным апикальным уровнем пломбирования корневого канала. / Педорец А.П., Пиляев А.Г., Терпигорьева Л.П., Пономарева Н.А., Юровская И.А. // Actual Questions and Innovations in Science. Proceedings – Craiova: Eurasian Center of Innovative Development «DARA» - 2020, - С. 180-184.

## ГЛАВА 4

### ПРИЧИНЫ НЕУДАЧ ЭНДОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРИОДОНТИТА: ПОЧЕМУ ХОРОШО ЗАПЛОМБИРОВАННЫЕ ЗУБЫ НЕ ВСЕГДА ПРИВОДЯТ К БЛАГОПРИЯТНОМУ ИСХОДУ

В главе 3.2 было установлено, что наиболее значимое влияние на результаты эндодонтического лечения оказывает предоперативное состояние пульпы зуба. При этом, как было показано, ни один из множества прогностических исходных и лечебных факторов, при одновременном действии, не влиял на исходы лечения [1,53,74,175]. Принципиальное отличие зубов с живой и некротизированной пульпой заключается в наличии или отсутствии инфекции в системе корневого канала и в степени их инфицированности. Было показано, что при выборе наиболее оптимальных, для каждой нозологической формы апикальных пределов препарирования и обтурации, исходы лечения периодонтитов были значительно хуже, чем в зубах с живой пульпой [53,75,79].

Всего нами было пролечено 118 зубов с различными клинико-морфологическими формами периодонтита. Результаты эндодонтического лечения периодонтита представлены в таблице 4.1

Таблица 4.1 - Результаты эндодонтического лечения хронического периодонтиита

	Количество зубов	Исходы лечения	
		Благоприятный	Неблагоприятный
Периодонтиты	118	87 (73,7%)	31 (26,3%)

Как видно из таблицы благоприятный исход периодонтитов составил только 73,7%. При этом уровень препарирования и пломбирования был выбран оптимальным для каждой нозологической единицы [20,63,75].

Эти результаты совпадают с представленными в литературе данными [7,11,75,124,177], не смотря на различие в определении апикальных пределов

препарирования и пломбирования корневого канала [1,20,53,87,125]. Так, результаты Торонтовского исследования [173] показали, что наиболее благоприятные результаты лечения периодонтита отмечаются, когда корневой канал запломбирован ближе к рентгенологической верхушке корня зуба. При этом исходы эндодонтического лечения оценивали только в зависимости от положения материала, без учета размеров очагов периапикальной деструкции и состояния апикальной констрикции. Когда мы проанализировали одновременное влияние размеров очагов деструкции, апикального уровня пломбирования и состояния апикальной констрикции на исходы эндодонтического лечения периодонтитов, было выявлено, что в отличии от эндодонтического лечения пульпитов, уровень пломбирования, не оказывал сколь-нибудь выраженного влияния на исходы эндодонтического лечения. Так же не значимым оказалось, в данном наборе исходных факторов, и размер очагов деструкции. Однако, неожиданным для нас оказалось, что единственным значимым фактором в логит-регрессионной модели, оказывающим влияние на исход лечение, было состояние апикальной констрикции. Данные анализа представлены в таблице 4.2.

Таблица 4.2 - Множественная логит-регрессионная модель зависимости исходов лечения хронического периодонтита, как функции состояния апикальной констрикции и уровня обтурации в группе сравнения

	Бета	Ст. ош. Бета	В	Ст.ош.	t	p-уровень
Свободный член			108,639	13,332	8,149	0,000
Уровень обтурации	0,182	0,097	7,5403	4,010	1,880	0,062
Констрикция	-0,265	0,097	-1,086	0,396	-2,742	0,007

Коэффициент В представляет математический вес каждой варианты модели. Знак указывает направление эффекта. Позитивный знак (+) указывает на увеличение риска неудач. Отрицательный знак (-) указывает на уменьшение риска неудач.

Данная логит-регрессионная модель показывает, что при одновременном действии уровня пломбирования и состояния апикальной констрикции на исходы эндодонтического лечения уровень обтурации оказался не значимым ( $p = 0,062$ ), а состояние апикальной констрикции оказалось высоко достоверным ( $p = 0,007$ ) при 95% доверительном интервале.

На основании данных анализа, представленных в таблице 4.2 можно построить модель множественной регрессии вероятности исходов эндодонтического лечения периодонтитов, как функции уровня пломбирования и размера апикальной констрикции:

$$R = 108,639 - 7,54 \times X_1 - 1,086 \times X_2, \quad (5)$$

где  $R$  – вероятность успешного исхода лечения;  $X_1$  – уровень пломбирования от верхушки;  $X_2$  – размер апикальной констрикции.

Эта модель показывает, что вероятность благоприятного исхода лечения хронического периодонтиита, при совместном действии, не зависит от уровня пломбирования ( $p=0,062$ ). Из модели видно, что уровень пломбирования оказывает лишь не значительный вклад на результаты лечения. Однако этот вклад на основании анализа модели не подтверждает выводов большинства исследователей о том, что исходы лечения периодонтитов лучше, когда препарирование осуществляется ближе к рентгенологической верхушки корня зуба, в то время, когда состояние апикальной констрикции оказывает очень существенное влияние на исходы эндодонтического лечения. Становится понятным, что поскольку при одновременном изучении воздействия состояния апикальной констрикции и уровня пломбирования на результаты эндо лечения хронического периодонтитов именно состояние апикальной констрикции становится определяющим и именно поэтому влияние уровня пломбирования и других потенциальных предикторов должны рассматриваться раздельно в зубах с различным состоянием апикальной констрикции.

Поэтому на первом этапе мы провели изучения зависимости исходов эндодонтического лечения хронического периодонтита в зависимости от состояния апикальной констрикции.

Данные представлены в таблице 4.3.

Таблица 4.3 - Логит-регрессионная модель зависимости исходов лечения хронического периодонтита от состояния апикальной констрикции при оптимальном уровне пломбирования.

	Бета	Ст. ош. Бета	В	Ст.ош.	t	р-уровень
Свободный член			109,16	10,36	10,53	0,0000
Констрикция	-0,32	0,08	-1,38	0,37	-3,72	0,0002

Из данных таблицы видно, что исходы эндодонтического лечения хронического периодонтита, оказались зависимыми от состояния апикальной констрикции. Зависимость высоко достоверна ( $p=0,000$ ) и, следовательно, при прочих равных условиях оценивание апикальной констрикции должно быть рутинным методом исследования в клинической практике врача-стоматолога. Следует отметить, что в зубах с живой пульпой, с сформированным корнем, апикальная констрикция всегда сохранена и это обстоятельство может определять, в значительной степени, различие в исходах эндодонтического лечения зубов с живой и некротизированной пульпой. С другой стороны, разрушение апикальной констрикции, является следствием резорбции твердых тканей апикальной части корня зуба, которая способствует открытию порталов выхода инфекции и формированию микробной бляшки на резорбированной поверхности, часто недоступной для инструментальной обработки.

Была построена регрессионная модель зависимости исходов эндодонтического лечения от состояния апикальной констрикции.

$$R = 109,16 - 1,38 \times X_1 \quad (6)$$

где  $R$  - вероятность успешного исхода лечения;  $X_1$  - размер апикальной констрикции (15-50);

Поскольку состояния апикальной констрикции ( $X_1$ ) оценивали по состоянию файла от 10-50 при клинической интерпретации модели видно, что при сохраненной апикальной констрикции, теоретически, при адекватном оптимальном положения пломбировочного материала исходы лечения практически облигатно приводят к благоприятному исходу почти 99%, а при сильно разрушенной апикальной констрикции более чем в половине случае прогноз лечения не благоприятный. Следует отметить, что из модели следует, что прогноз лечения ухудшается по мере выраженности степени разрушения апикальной констрикции. Это наглядно представлено на рисунке 4.1.

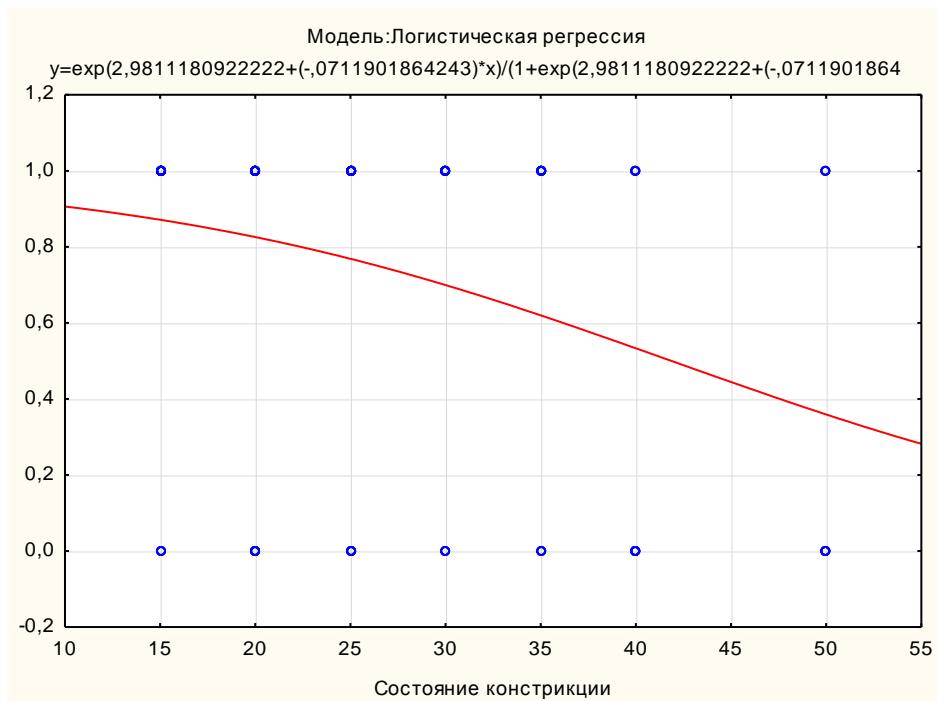


Рисунок 4.1 - Модель логистической регрессии исходов лечения хронического периодонтита в зубах с разным состоянием апикальной констрикции.

На графике видно, что при сохраненной апикальной констрикции благоприятный результат отмечается в 90% случаев, а при разрушенной апикальной констрикции приводит только к 30%.

Поскольку, в каждом конкретном случае, лечение проводилось дифференцировано и были выбраны наиболее оптимальные уровни

препарирования и пломбирования корневого канала, для каждой диагностической категории (разрушенной или сохраненной апикальной констрикцией), мы провели анализ результатов лечения апикального периодонита в зависимости от уровня пломбирования, не зависимо от состояния апикальной констрикции. Мы предположили, что поскольку, оптимальный уровень пломбирования в нашем исследовании был различным в зубах с разрушенной и сохраненной апикальной констрикцией, то уровень обтурации не должен был бы оказывать влияния на исходы эндодонтического лечения хронического периодонита. В связи этим, мы изучили зависимость исходов эндодонтического лечения хронического периодонита от уровня пломбирования. Данные представлены в таблице 4.4.

Таблица 4.4 - Логит-регрессионная модель зависимости исхода лечения хронического периодонита в зависимости от апикального помещения материала по отношению к рентгенологической верхушке корня зуба.

	Бета	Ст. ош. Бета	В	Ст.ош. В	t	p-уровень
Свободный член			74,69	5,77	12,93	0,000
Уровень обтурации	0,03	0,09	1,53	4,41	0,34	0,72

Наше предположение, об отсутствии влияния уровня пломбирования выраженное в миллиметрах от рентгенологического апекса, подтвердилось. Влияние обтурации на исходы лечения не было установлено. Из данной таблицы видно, что свободный математический член высоко достоверный, следовательно, эта модель значимая и может быть применена для прогнозирования вероятности лечения. В то же время апикальный уровень обтурации оказался незначимым (р 0,72). В данной группе все зубы были запломбированы на оптимальном для каждой диагностической категории уровня пломбирования от рентгенологической верхушки корня зуба.

На основании этих данных была построена модель множественной регрессии вероятности благоприятного результата лечения хронических апикальных периодонтитов.

$$R = 74,69 - 1,53 \times X_1 \quad (7)$$

где R - вероятность успешного исхода лечения;  $X_1$  - уровень пломбирования мм;

Модель показывает, что уровень пломбирования даже при выборе оптимального уровня препарирования не оказывал никакого влияния. Поскольку было показано, что при одновременном оценивании влияния различных факторов на исходы эндодонтического лечения, влияние одного и того же фактора могут существенно отличаться.

Поэтому представляет интерес изучение одновременного влияния состояния апикальной констрикции и уровня пломбирования на исходы эндодонтического лечения хронического периодонтиита. Данные анализа представлены в таблице 4.5.

Таблица 4.5 - Множественная логит-регрессионная модель зависимости исходов лечения хронического периодонтиита, как функции состояния апикальной констрикции и оптимального уровня обтурации

	Бета	Ст. ош. Бета	B	Ст.ош.	t	p-уровень
Свободный член			139,49	14,51	9,61	0,000
Констрикция	-0,48	0,100	-2,05	0,42	-4,79	0,000
Уровень обтурации	0,29	0,100	13,90	4,80	2,89	0,004

Из данной таблицы видно, что модель значима ( $p=0,00$ ), состояние апикальной констрикции высоко достоверно ( $p=0,00$ ), а также, при совместном изучении влияния на исходы эндодонтического лечения, высоко достоверным ( $p=0,04$ ) оказался и уровень апикального пломбирования, что оказалось неожиданным для нас, поскольку при унивариантном изучении, уровень

апикального препарирования оказался не значимым (таблица 4.4). Логит-регрессионная модель зависимости исходов эндодонтического лечения хронических периодонтитов от уровня обтурации и состояния апикальной констрикции показала, что уровень пломбирования зависит от состояния апикальной констрикции.

$$R = 134,51 - 31,97 \times X_1 + 12,68 \times X_2, \quad (8)$$

где R- вероятность успешного исхода лечения;  $X_1$  – размер апикальной констрикции (15-50);  $X_2$  – уровень пломбирования от верхушки в мм.

Поскольку апикальный уровень препарирования был выбран дифференцированно в зависимости от состояния апикальной констрикции можно утверждать, что существует зависимости между этими предикторами. Следует отметить что в англоязычной литературе часто употребляется термин адекватный уровень пломбирования [74,159,178], который определяется положением материала в пределах от 0-2мм до рентгенологической верхушки корня зуба. Мы употребляем термин “оптимальный”, который существенно отличается от термина “адекватный” поскольку он не определяется расстоянием в мм от верхушки корня зуба, а ориентируется на положение апикальной констрикции, положение которой варьирует в весьма широком диапазоне.

Из модели видно, что размер апикальной констрикции оказывает определяющее решающее значение на исходы эндодонтического лечения хронического периодонита и чем больше выражено разрушение, тем исходы хуже, а значение уровня пломбирования вносит достоверный, но существенно меньший вклад в исходы эндодонтического лечения.

Поскольку исходы лечения зависят от состояния апикальной констрикции мы на основе представленной модели рассчитали шанс на успех при сохраненной и разрушенной апикальной констрикции. Данные представлены в таблице 4.6.

Таблица 4.6 - Относительная доля успешного отдаленного результата эндодонтического лечения периодонта в зависимости от состояния апикальной констрикции

Состояние апикальной констрикции	Количество наблюдений	Относительная доля успешного лечения, р	Шанс на успех, Odds	Относительный шанс на успех, Odds ratio
Сохраненная	54	0,81	4,26	2,30
Разрушенная	64	0,65	1,85	
Всего	118	0,73	2,71	

Odds ratio (оценка относительного риска) показывает риск неудачи лечения в присутствии факторов риска по сравнению с риском неудачи (лечения) при отсутствии этого фактора.

Относительный шанс на успех оказался 2,30, то есть вероятность благоприятного результата лечения зубов с сохраненной апикальной констрикцией почти в 2,5 раза выше, чем зубов с разрушенной апикальной констрикцией. Поэтому для подтверждения гипотезы о наличии связи исходов эндодонтического лечения зубов с сохраненной и разрушенной апикальной констрикцией, при оптимальном для каждой диагностической категории уровня пломбирования, проанализировали с использованием критерия  $\chi^2$ .

Данные представлены в таблице 4.7.

Таблица 4.7 - Зависимость исходов эндодонтического лечения хронического периодонита от состояния апикальной констрикции

Исходы лечения	Состояние апикальной констрикции				$\chi^2$	p		
	Сохраненная		Разрушенная					
	n	%	n	%				
Благоприятный	44	81	42	65	3,73	0,054		

Неблагоприятный	10	19	22	35		
Всего	54	100	64	100		

Из данных таблицы видно, что несмотря на то, что процент неблагоприятных исходов, в зубах с сохраненной апикальной констрикцией, был существенно ниже и Odds ratio показывает, что исходы зубов с сохраненной апикальной констрикцией в 2,3 раза лучше, чем в зубах с разрушенной апикальной констрикцией, гипотеза о наличии такой связи не была статистически подтверждена ( $p > 0,05$ ).

В связи с тем, что Hammarstrom и Linskog (2014г.) [96] показали, что в отличии от костной ткани, которая подвергается процессам резорбции и оппозиции, как части постоянного процесса ремоделирования, корни постоянных зубов в нормальных условиях не резорбируются. Периапикальное воспаление рассматривали в литературе [77,125], как возможная причина резорбции апикальной части корня зуба. Тяжесть резорбции связана с длительностью периапикального воспаления.

В наших исследованиях из 118 зубов, с периапикальными периодонтитами, в 54 случаях, что составило 45%, не смотря на наличие периапикальных рентгенологических изменений костной ткани, апикальная констрикция была клинически сохранена.

На рисунке 4.2 представлена сканирующая электронная микроскопия (СЭМ), зубов с сохраненной апикальной констрикцией.

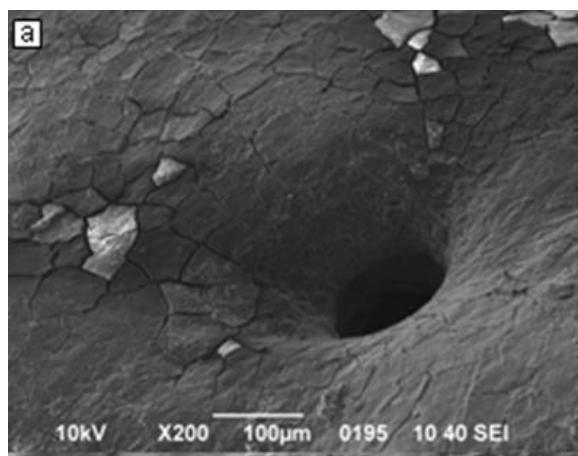


Рисунок 4.2 - Изображение апикальной части корня зуба с сохраненным цементом  
СЕМ. X 200

Видно, что неизмененный не резорбированный цемент, покрывающий апикальную часть коня зуба, формирующий наружное апикальное отверстие и распространяющаяся внутрь канала, формируя внутренне апикальное отверстие (апикальную констрикцию). Видно, что очертания не только наружного, но и внутреннего апикального отверстия не нарушены. Оптимальный уровень, в данном случае, препарирования ограничивается положением внутреннего апикального отверстия. Поскольку наличие резорбции невозможно определить рентгенологически и при клиническом исследовании деструкция разрушения твердых тканей может не охватывать все окружность апикального отверстия, перед клиницистом стоит задача оценить степень вовлечения в резорбтивный процесс апикального отверстия. Эта задача была решена в исследованиях Исаковой Н.А (2009 г.) [20], которая выделила случаи сохраненной, частично разрушенной и разрушенной апикальной констрикцией.

Поскольку, одной задачей исследования было выяснить возможно ли получить исходные исходы лечения зубов с некротической пульпой по сравнению с зубами с живой пульпой. Мы сравнили исходы лечения пульпитов с только сохраненной апикальной констрикцией.

В нашем исследовании в почти в половине случаев апикальная констрикция была клинически определена как сохранена. Нас интересовало, можем ли мы обеспечить такой же благоприятный исход лечения как в зубах с живой пульпой. В данном случае по существу единственным фактором, который мог бы влиять на исходы лечения было инфекция корневого канала в зубах с периодонтитами. Поэтому мы рассчитали шансы на успех эндодонтического лечения зубов с пульпитами и периодонтитами с сохраненной апикальной констрикцией.

Данные представлены в таблице 4.8.

Таблица 4.8 - Относительная доля успешного отдаленного результата эндодонтического лечения периодонтов в зависимости от диагноза пульпит и периодонтит с клинически сохраненной апикальной констрикцией

Состояние апикальной констрикции	Количество наблюдений	Относительная доля успешного лечения, р	Шанс на успех, Odds	Относительный шанс на успех, Odds ratio
Пульпит	31	0,90	9,0	2,11
Периодонтит с клинически сохр. апикальной констрикцией	54	0,81	4,26	
Всего	85	0,84	5,25	

Из таблицы видно, что относительный шанс на успех в 2,11 раз лучше в зубах с живой пульпой, чем в зубах с сохраненной апикальной констрикцией. Поскольку, единственной причиной, поддерживающей периапикальное воспаление в периодонте, является инфекция системы корневого канала, можно предположить, что пломбирование до положения апикальной констрикции не обеспечивает возможные порталы выхода инфекции в периодонт при лечении хронического периодонита.

Электронно-микроскопические исследования апикальной части корня зуба показали, что резорбция может быть выражена в различной степени. В ряде случаев она приводит к сильному разрушению апикального отверстия вплоть до его дислокации. Для наглядности, мы приводим электронно-микроскопическое изображение апикальной части корневого канала с выраженным разрушением апикальной констрикции (рисунок 4.3).

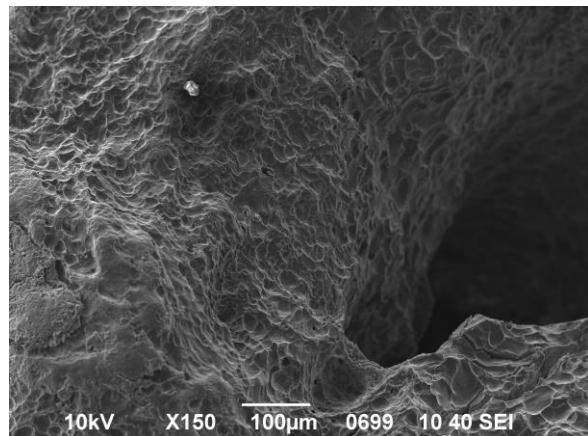


Рисунок 4.3 - Апикальная часть корневого канала с выраженным разрушением апикальной констрикции.

На рисунке видно, что цемент вокруг резорбирован с обнажением дентинных трубочек, далеко выходящих за пределы апикального отверстия. Цемент формирующий малое апикальное отверстие разрушен и конфигурация апикального отверстия нарушена. Поскольку резорбция цемента и подлежащего дентина может охватывать все апикальное отверстие, а может быть ограничено отдельными, не связанными с друг другом очагами резорбции, можно предположить, что в ряде случаев, наличие резорбции не будет обеспечивать препятствие для поступательного перемещения файла 15 размера. Следовательно, клинически сохраненная апикальная констрикция может сопровождаться резорбцией, которую мы обозначили как частично разрушенную.

Поскольку как показали исследования Юровской И.А (2011г.) [63], при хронических периодонтитах апикальная резорбция может быть разной степени выраженности и в значительном проценте случаев не приводить к полному разрушению малого апикального отверстия (апикальной констрикции) и оказывает препятствие для поступательного введения инструмента. Мы оценили состояние апикальной констрикции, согласно рекомендациям Исаковой Н.А. (2009г.), и оказалось, что из 54 случаев, которую мы рассматривали, как сохраненную в 48 % она оказалась частично разрушена. Делать заключение, что состояние апикальной констрикции не влияет на исходы эндодонтического

лечения, следовательно, не является корректным. Поэтому, в дальнейшим анализ исходов лечения периодонтитов мы оценивали в зубах только с полностью сохраненной, частично разрушенной и полностью разрушенной апикальной констрикцией. Следует отметить, что в стоматологической литературе, при определении рабочей длины корневого канала используется термин “измерение рабочей длины”. На наш взгляд этот термин некорректен, поскольку измерить рабочую длину, при разных клинических задачах лечения, в одном и том же зубе, невозможно. Рабочая длина определяется в связи с поставленными биологическими задачами, а именно, очищением и препарированием апикальной части корневого канала, апикальные пределы которого, могут существенно различаться. При сохраненной апикальной констрикции, рабочая длина определяется положением апикальной констрикции, а при ее разрушении в процессе препарирования должен быть включен и цементный канал. Таким образом, биологические цели определяют нам и выбор оптимального уровня препарирования. Исследования Белоус А.П. (2013 г.) [46] показали, что оптимальным уровнем препарирования и пломбирования, при частично разрушенной апикальной констрикции, является включение цементного канала (инфицированного) в препарирование. Поэтому мы провели сравнение исходов эндодонтического лечения зубов с хроническим периодонтитом с полностью сохраненной апикальной констрикцией с пульпитом (Таблица 4.9)

Таблица 4.9 - Относительная доля успешного отдаленного результата эндодонтического лечения пульпита и периодонта с полностью сохраненной апикальной констрикцией

Состояние апикальной констрикции	Количество наблюдений	Относительная доля успешного лечения, р	Шанс на успех, Odds	Относительный шанс на успех, Odds ratio
Пульпит	31	0,90	9,0	1,4
Периодонтит с полностью	28	0,93	13,2	

сохр.апикальной констрикцией				
Всего	59	0,91	10,11	

Из таблицы видно, что относительная доля вероятности благоприятного исхода лечения пульпита и периодонтита с полностью сохраненной апикальной констрикцией практически совпадают. Следует отметить, что по сравнению с таблицей 4.7 различия в результатах лечения зубов пульпита и периодонтита не было отмечено. При этом для зубов, с частично разрушенной апикальной констрикцией, апикальные пределы препарировали включали и цементный канал и определялись положением рентгенологического апекса. Следовательно, поскольку, при полностью сохраненной апикальной констрикции, исходы лечения практически не отличались от исходов лечения пульпитов, становится понятным, что оптимальный уровень препарирования, за пределы апикальной констрикции, не приводит к сравниваемому результату. Поэтому мы провели изучения характера связи исходов эндодонтического лечения периодонтитов с полностью сохраненной апикальной констрикцией и зубов с живой пульпой. С целью проверки характера связи данные были сгруппированы и проверены с использованием непараметрического критерия  $\chi^2$ . Данные представлены в таблице 4.10.

Таблица 4.10 - Зависимость исходов эндодонтического лечения от диагноза пульпит и периодонтит с полностью сохраненной апикальной констрикцией

Исходы лечения	Диагноз				$\chi^2$	p		
	Периодонтит с полностью сохраненной апикальной констрикцией		Пульпит					
	n	%	n	%				
Благоприятный	26	93	28	90	0,12	0,72		
Неблагоприятный	2	7	3	10				
Всего	28	100	31	100				

Из таблицы видно, что благоприятный исход лечения пульпитов и периодонтитов практически совпадают, при одном и том же уровне апикального пломбирования. Результаты лечения не связаны с диагнозом ( $\chi^2 0,12$ ,  $p > 0,05$ ). Полученные данные убедительно показывают, что гипотеза зависимости исхода лечения от диагноза не подтверждена, то есть данные показывают, что сравнивать результаты эндодонтического лечения зубов, относящихся к разным диагностическим категориям, можно только при полностью сохраненной апикальной констрикции, при одном и том же уровне апикального препарирования и пломбирования.

На следующем этапе мы проанализировали исходы эндодонтического лечения периодонтитов с разным состоянием апикальной констрикции, в зубах с полностью сохраненной и полностью разрушенной апикальной констрикцией.

Всего в анализ вошли 64 случая с полностью разрушенной апикальной констрикцией и 28 с полностью сохраненной апикальной констрикцией. Из 54 зубов с клинически сохраненной апикальной констрикцией были исключены 26, где апикальная констрикция была подтверждена, как частично разрушенная. Данные были сгруппированы и проверены с использованием  $\chi^2$  гипотезу, о

зависимости исходов эндодонтического лечения зубов с хроническими периодонтитами от состояния апикальной констрикции. Данные анализа представлены в таблице 4.11.

Таблица 4.11 - Зависимость исходов эндодонтического лечения хронического периодонита от состояния апикальной констрикции

Исходы лечения	Состояние апикальной констрикции				$\chi^2$	p		
	Сохраненная полностью		Разрушенная					
	n	%	n	%				
Благоприятный	26	93	42	65	7,49	0,006		
Неблагоприятный	2	7	22	35				
Всего	28	100	64	100				

Как видно из таблицы благоприятный исход эндодонтического лечения периодонтитов в зубах с сохраненной апикальной констрикцией был значительно выше (93%), по сравнению с исходом эндодонтического лечения зубов, с разрушенной апикальной констрикцией (65%). Эта связь была подтверждена статистически ( $p<0,05$ ). Отсутствие различий в результатах лечения представленной в таблицы 4.7, может быть объяснено тем, что большое количество зубов (26 зубов), с сохраненной апикальной констрикцией, сопровождалось резорбцией апикальной части корня зуба без дислокации апикального отверстия. Поскольку апикальные пределы препарирования, в зубах с сохраненной и разрушенной апикальной констрикцией существенно различались, но для каждой из них был выбран оптимальный уровень препарирования и пломбирования, нас интересовало в какой мере состояние апикальной констрикции влияет на исходы эндодонтического лечения. Мы проанализировали эти данные с использованием логит-регрессионного анализа и построили логит-регрессионную модель вероятностей успешного исхода

эндодонтического лечения хронического периодонита, при оптимальном для каждой диагностической категории, уровня пломбирования. Мы закодировали состояние апикальной констрикции как 1-полностью сохраненная и 2-полностью разрушенная.

Данные анализа представлены в таблице 4.12

Таблица 4. 12 - Логит-регрессионная модель зависимости исходов эндодонтического лечения хронического периодонита от состояния апикальной констрикции при оптимальном уровне пломбирования

	Бета	Ст. ош. Бета	B	Ст.ош.	t	p-уровень
Свободный член			118,68	16,60	7,14	0,000
констрикция	-0,28	0,10	-26,68	9,44	-2,82	0,005

$$R = 118,68 - 26,68 \times X_1 \quad (9)$$

где R- вероятность успешного исхода лечения;  $X_1$  –состояние апикальной констрикции (1- полностью сохраненная, 2- полностью разрушенная);

Логит-регрессионная модель, показывает, что состояние апикальной констрикции оказывает достоверное влияние на исходы эндодонтического лечения хронического периодонита, даже при выборе самого оптимального уровня пломбирования. Клиническая интерпретация представленной модели позволяет увидеть, что разрушенная апикальная констрикция, по существу, при любом уровне пломбирования, почти на 30 % связана с менее благоприятными исходами.

В связи с этим, мы рассчитали относительную долю успешного эндодонтического лечения в зависимости от состояния апикальной констрикции.

Данные представлены в таблице 4.13.

Таблица 4.13 - Относительная доля успешного отдаленного результата эндодонтического лечения периодонтитов в зависимости от состояния апикальной констрикции (полностью сохраненная, полностью разрушенная)

Состояние апикальной констрикции	Количество наблюдений	Относительная доля успешного лечения, р	Шанс на успех, Odds	Относительный шанс на успех, Odds ratio
Сохраненная	28	0,93	13,28	7,17
Разрушенная	64	0,65	1,85	
Всего	92	0,73	2,71	

Из данных таблицы видно, что относительный шанс на успех Odds ratio в 7,17 раз выше в случае сохранения апикальной констрикции. Поскольку, это различие было подтверждено статистически, становится понятным, что состояние апикальной констрикции оказывает существенное влияние, не только на выбор апикальных пределов препарирования, но и на оценку прогноза исходов эндодонтического лечения.

Следует отметить, что мы оптимальным уровнем препарирования, при хроническом периодоните, рассматривали уровень положения апикальной констрикции. Однако, полное разрушение апикальной констрикции связано с невозможностью ее локализации в следствии ее отсутствия. До настоящего времени определение четкой локализация апикальных пределов препарирования представляет определенную проблему. Ricucci D (2014) [148] в своей монографии, пишет, что резорбция, которая нарушает первичную анатомию канала представляет серьезные трудности для лечения канала. Резорбции апикальной части корневого канала всегда предшествует разрушение апикальной констрикции. Было установлена достоверная связь между состоянием апикальной констрикции и с наличием или отсутствием резорбции корня зуба.

Степень резорбции может существенно различаться, приводя в одних случаях к полному разрушению малого апикального отверстия (апикальной констрикции), а в других не вовлекать все окружность апикального отверстия и апикальной констрикции, что может обеспечить препятствие для поступательного движения эндодонтического инструмента создавая иллюзию сохраненной апикальной констрикции. В связи с этим нам представлялось интересным проанализировать исходы эндодонтического лечения в зубах с сохраненной и частично разрушенной апикальной констрикцией. При этом мы учитывали, что резорбция, не охватывающая всю окружность апикального отверстия, так же может представлять “серьезные трудности для лечения” (Ricucci D 2010) [144].

Всего в 54 случаях апикальная констрикция при тактильном методе определения была сохранена. В тоже время, используя методику Исаковой Н.А.(2009г.) [20], для определения состояния апикальной констрикции, базирующуюся на соотношении электронных, тактильных и рентгенологических методов, полностью сохраненная констрикция была выявлена в 28 случаях, в 26 случаях апикальная констрикция, оказалась, частично разрушена.

Была построена гипотеза, что частичное разрушение апикальной констрикции не приводит к более неблагоприятным результатам эндодонтического лечения. Гипотеза была проверена с использованием методики  $\chi^2$ .

Данные были сгруппированы и представлены в таблице 4.14.

Таблица 4.14 - Зависимость исходов эндодонтического лечения хронического периодонита от состояния апикальной констрикции

Исходы лечения	Состояние апикальной констрикции				$\chi^2$	p		
	Сохраненная		Частично разрушенная					
	n	%	n	%				
Благоприятный	26	93	18	69	4,99	0,02		
Неблагоприятный	2	7	8	31				
Всего	28	100	26	100				

Данные анализа показывают, что гипотеза об отсутствии влияния частично разрушенной апикальной констрикция на исходы эндодонтического лечения не подтверждена. Установлено достоверная связь ( $p=0,02$ ) исходов лечения от состояния апикальной констрикции ( $\chi^2 4,99$ ,  $p <0,05$ ). Степень этой зависимости может быть оценена на основании логит-регрессионного анализа (Таблица 4.15).

Таблица 4.15 - Логит-регрессионная модель зависимости исходов эндодонтического лечения хронического периодонита от состояния апикальной констрикции при оптимальном уровне пломбирования

	Бета	Ст. ош. Бета	В	Ст.ош.	t	р-уровень
Свободный член			115,15	15,73	7,31	0,000
Констрикция	-0,30	0,13	-23,15	10,06	-2,30	0,025

$$R = 115,15 - 23,15 \times X_1 \quad (10)$$

где R- вероятность успешного исхода лечения;  $X_1$  –состояние апикальной констрикции (1-сохраненная, 2-частично разрушенная)

Данные анализа логит-регрессионной модели показывают, что частично разрушенная апикальная констрикция, оказывает существенное статистически значимое влияние ( $p=0,025$ ) на исходы эндодонтического лечения.

В связи с этим, нас интересовало, существует ли различие в исходах лечения при полном разрушении апикальной констрикции и частичном ее разрушении. Поэтому далее мы оценили зависимость исходов эндодонтического лечения апикального периодонита у пациентов с полным и частичным разрушением апикальной констрикции при одном и том же уровне апикального пломбирования. Данные так же были проанализированы с использованием  $\chi^2$  и логит-регрессионного анализа. В таблице 4.16 представлены сгруппированные данные по исходам эндодонтического лечения зубов, с разным состоянием апикальной констрикции.

Таблица 4.16 - Зависимость исходов эндодонтического лечения хронического периодонита от степени разрушения апикальной констрикции

Исходы лечения	Состояние апикальной констрикции				$\chi^2$	p		
	Частично разрушенная		Разрушенная					
	n	%	n	%				
Благоприятный	18	69	42	65	0,11	0,74		
Неблагоприятный	8	31	22	35				
Всего	26	100	64	100				

Из данных таблицы видно, что исходы эндодонтического лечения зубов при частично разрушенной и полностью разрушенной апикальной констрикции не различаются ( $\chi^2 = 0,11$ ,  $p=0,74$ ). В связи с этим, можно заключить что, все случаи с разрушенной апикальной констрикции (включая и частичную), которые являются косвенным показателем наличия наружной экстрарадикулярной резорбции, можно объединить в одну группу. В зубах как с полностью разрушенной апикальной констрикцией, так и с частично разрушенной апикальной констрикцией, оптимальный уровень препарирования и пломбирования должен включать и цементный канал, за пределами апикальной констрикции. В таблице 4.17 представлена логит-регрессионная модель зависимости исходов эндодонтического лечения хронического периодонита от степени разрушения апикальной констрикции.

Таблица 4.17 - Логит-регрессионная модель зависимости исходов эндодонтического лечения хронического периодонита от степени разрушения апикальной констрикции

	Бета	Ст. ош. Бета	B	Ст.ош.	t	p-уровень
Свободный член			69,13	18,62	3,71	0,000
Констрикция	-0,01	0,10	-1,62	10,43	-0,15	0,87

$$R = 69,13 - 1,62 \times X_1 \quad (11)$$

где R- вероятность успешного исхода лечения; X<sub>1</sub> –состояние апикальной констрикции (1-частично разрушенная, 2-разрушенная);

Из данной таблицы следует, что различий в исходах лечения апикального периодонтиита в зубах с полной и частично разрушенной апикальной констрикции не установлено. Что подтверждено статистически (p=0.87). При этом, важно отметить, что при клинической интерпретации, модель показывает, что благоприятный исход эндодонтического лечения хронического периодонтиита отмечается лишь в пределах 70%. Не смотря на то что в каждом конкретном случае был выбран оптимальный уровень препарирования и пломбирования при анализе видно, что он вносит весьма незначительный вклад на исходы лечения. Поскольку степень разрушения, в наших исследованиях, определенная по размеру финального файла на полную рабочую длину, варьировала в весьма широком диапазоне. На следующем этапе мы провели изучение зависимости исходов лечения от степени разрушения апикальной констрикции. Размер апикальной констрикции оценивали по размеру файла, который не встречал сопротивления при поступательном продвижении инструмента за пределы апикальной констрикции. Размеры варьировали от 15 до 50 и больше. Данные представлены в таблице 4.18.

Таблица 4.18 - Логит-регрессионная модель зависимости исходов лечения хронического периодонтиита от степени разрушения апикальной констрикции

	Бета	Ст. ош. Бета	В	Ст.ош.	t	p-уровень
Свободный член			99,84	16,08	6,20	0,000
Констрикция	-0,23	0,10	-1,14	0,52	-2,18	0,031

$$R = 99,84 - 1,14 \times X_1 \quad (15)$$

где R- вероятность успешного исхода лечения; X<sub>1</sub> –степень разрушения апикальной констрикции (размер финального файла от 15-50);

Из данных таблицы видно, что степень разрушения апикальной констрикции оказывает существенное достоверное влияние ( $p=0,031$ ) на исходы эндодонтического лечения. В таблице 4.18 представлена клиническая интерпретация предсказуемого процента благоприятного исхода эндодонтического лечения периодонтитов базирующейся на логит-регрессионной модели исходов лечения, как функции состояния апикальной констрикции.

Таблица 4.19 - Клиническая интерпретация логит-регрессионной модели зависимости исходов эндодонтического лечения от степени разрушения апикальной констрикции

Размер апикального разрушения	Процент благоприятного результата лечения
15	82,7
20	77,04
25	71,34
30	65,64
35	59,94
40	54,24
45	48,54
50	42,84

Из таблицы видно, что, не смотря, на самый оптимальный уровень пломбирования, исходы лечения при сильном разрушении апикальной констрикции крайне низки. Ни в одном случае, при разрушенной апикальной констрикции, в диапазоне от 50 и выше, не было отмечено полного процесса заживления. По существу, стоит вопрос о том стоит ли проводить эндодонтическое лечение в зубах с таким низким прогностическим благоприятным исходом.

Графическое изображение модели логистической регрессии в зависимости от степени разрушения апикальной констрикции представлено на рисунке 4.4.

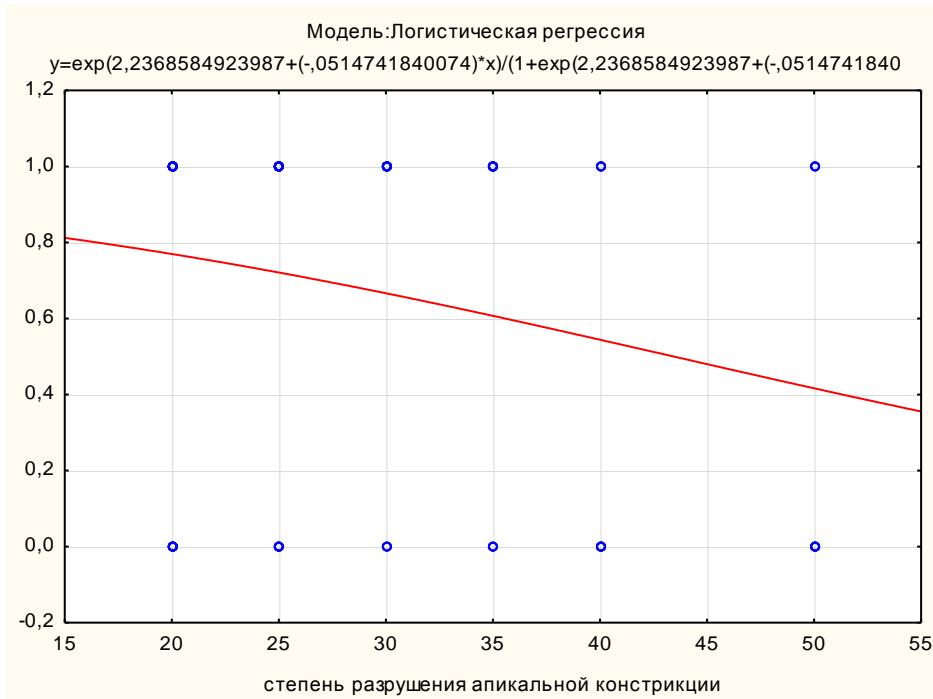


Рисунок 4.4 - Модель логистической регрессии зависимости исходов эндодонтического лечения от степени разрушения апикальной констрикции.

Из рисунка наглядно видно, что по мере увеличения степени разрушения апикальной констрикции, вероятность благоприятного исхода эндодонтического лечения хронического периодонита снижается и при файле 55 размера (сильное разрушение) вероятность получения благоприятного исхода эндодонтического лечения снижается почти до 30%.

## Резюме

Данные анализа показывают, что степень разрушения апикальной констрикции оказывает существенное влияние на исходы лечения. Клиническая интерпретация данной моделей показывает, что несмотря на выбор оптимального уровня препарирования и пломбирования, в зубах с разрушенной, сильно разрушенной апикальной констрикцией вероятность благоприятного исхода лечения в зубах с сильно разрушенной апикальной констрикцией существенно ухудшается в зависимости от степени разрушения.

Апикальная резорбция означает процесс разрушения цемента и дентина кластическими клетками (остеокластами). Резорбция корня, в большинстве случаев, связана с воспалительными процессами в ответ на бактериальную инфекцию корневого канала. Hammarstrom & linstrong [97] показали, что в отличии от кости, которая подвергается резорбции и аппозиции, как части постоянного процесса ремоделирования, корни постоянных зубов в нормальных условиях не резорбируются. Апикальная резорбция может создавать условия для отложения и накопления бактерий, приводя к формированию периапикальной бактериальной биопленки. В бактериальной биопленке различные микроорганизмы растут и взаимодействуют, образуя микроколонии. В корневом канале эндодонтическая биопленка плотно приклеена к дентинной стенке, заполняя микротрубочки и области резорбции дентина. Биопленка также может распространяться на наружную поверхность корня зуба с инфицированными корневыми каналами. Цемент, покрывающий корень зуба и распространяясь в корневой канал, формируя апикальную констрикцию, по существу представляет собой границу между системой корневого канала и периодонта. Разрушение цемента начинается с разрушения апикальной констрикции и постепенно распространяется на наружную поверхность, создавая ниши и узуры для аккумуляции микроорганизмов на своей поверхности [97,157,176]. Следовательно, оптимальные пределы препарирования будут зависеть от наличия и распространенности резорбции и цемента и дентина корня зуба. Поскольку общепринятыми критериями препарирования является препарирование в пределах 0-2мм от рентгенологической верхушки корня зуба, представляется очевидным, что пределы препарирования зависят от конечной цели, заключающейся в очищении и запечатывании порталов распространения инфекции. При сохраненной апикальной констрикции оптимальные пределы препарирования определяются границей между сохраненным цементом и инфицированным дентином. При частично разрушенной апикальной констрикции цементный канал должен включаться в препарирование, а при сильно

разрушенной апикальной констрикции, при распространении резорбции на наружную поверхность корня зуба, любой уровень препарирования не может решить биологическую задачу удаления наружной биопленки.

**По результатам данной главы были опубликованы следующие работы:**

1. Прогноз эндодонтического лечения хронического периодонита в зубах с разрушенным апикальным отверстием / Педорец А.П., Пиляев А.Г., Терпигорьева Л.П., Юровская И.А. // Современная стоматология: от традиций к инновациям. – 2018. – С. 307-310.
2. Apical instrumentation level in teeth with different pre-operative state. / A.P.Pedorets, A.G.Pilaev, L.P.Terpigoreva, A.V. Olhovsky, Ponomareva N.A. // Actual Questions and Innovations in Science. Proceedings – Craiova: Eurasian Center of Innovative Development «DARA». – 2019. - С. 189-192
3. Дифференцированный подход к выбору метода лечения деструктивного периодонита в зубах с различным состоянием апикальной констрикции / Педорец А.П., Пиляев А.Г., Терпигорьева Л.П., Пономарева Н.А., Юровская И.А. // Actual Questions and Innovations in Science. Proceedings – Craiova: Eurasian Center of Innovative Development «DARA».- 2019. – С. 192-197.
4. Заживление в зубах с сохраненным и искусственным апикальным отверстием и ее связь с рентгенологическими проявлениями. / Педорец А.П., Пиляев А.Г., Терпигорьева Л.П., Пономарева Н.А., Юровская И.А. // Actual Questions and Innovations in Science. Proceedings – Craiova: Eurasian Center of Innovative Development «DARA». – 2019 – С. 135-138.
5. Обоснования выбора пределов апикального препарирования корневых каналов в зубах с хроническим периодонитом. / Педорец А.П., Пиляев А.Г., Терпигорьева Л.П., Пономарева Н.А. // Actual Questions and Innovations

in Science. Proceedings – Craiova: Eurasian Center of Innovative Development «DARA». – 2020 – С. 149-153.

6. Клиническое обоснование выбора оптимальных пределов препарирования корневого канала при лечении хронического периодонтита [Текст] / Терпигорьева Л.П., Педорец А.П., Пиляев А.Г., Пономарева Н.А., Максютенко С.И. // Архив клинической и экспериментальной медицины. – 2020. – Подано в редакцию журнала для публикации.

## ГЛАВА 5

### МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЕ И ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЯ ПРИЧИН НЕУДАЧ ЭНДОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Современное представление о периодонтизмах базируется на том, что это заболевание как кариес и пародонтит вызывается микроорганизмами, организованными в биопленку. Основной характеристикой является то, что микробы растут в фиксированной биопленке приклеенной к дентину корневого канала. Биопленка может быть определена [96,147], как фиксированное многоклеточное микробное сообщество, которое плотно прикреплено к какой-то поверхности и погружено в самопродуцированный матрикс из экстраклеточной полимерной субстанции. В бактериальной биопленке клетки растут и организуются с формированием микроколоний, которые не случайным образом распределены в матриксе и разделены водными каналами [146]. Подобные публикации появились в литературе [145,160], где в добавок к описанию микробов, организованных в бляшку в главном канале, были показаны организованные сообщества микробов в различных анатомических образованиях системы корневого канала включая дентинные трубочки. Поскольку дентин снаружи покрыт цементом корня зуба, представляющим естественную преграду для распространения инфекции в ткани периодонта, естественно был поднят вопрос о возможности образования биопленки на наружной поверхности корня зуба в случае его повреждения. Термин резорбция означает процесс разрушения цемента и (или) дентина кластическими клетками, которые иногда обозначаются как одонтокласти. Апикальная резорбция различной степени может возникать при апикальном периодонтизме. Резорбция может иметь различную конфигурацию, различную распространенность, но крайне редко может быть определена рентгенологически. В большинстве случаях резорбция возникает вокруг апикального отверстия и вовлекает в процесс цемент формирующий апикальное сужение и распространяется на наружную поверхность. Было сделано

несколько попыток связать резорбцию с гистологическим типом воспаления. Vier F.V и другие [178,179] проанализировали характер связи наружной резорбции с размерами периапикальных очагов деструкции, клинической формой периодонтита, и гистологическими характеристиками воспаления [102]. Несмотря на то, что они отметили более выраженную деструкцию при обострении воспалительного процесса незначительное число наблюдений, не позволило им сделать окончательный вывод. Абсолютно логично предположение, что резорбция цемента протекает одновременно с деструкцией костной ткани.

В связи с этим на первом этапе мы провели изучение бактериальной колонизации наружной поверхности апикальной части корня зуба в зубах с неблагоприятными результатами лечения.

### **5.1. Изучения бактериальной колонизации наружной поверхности апикальной части корня зуба в зубах с неблагоприятными результатами лечения.**

Целью настоящей части исследования было идентифицировать микроорганизмы на наружной поверхности при неудачных исходах эндодонтического лечения.

В связи с этим мы изучили микробную флору, полученную в результате соскоба с наружной поверхности корня зуба вокруг апикального отверстия при неудачных исходах эндодонтического лечения. Всего было удалено 16 зубов с неблагоприятным исходом эндодонтического лечения. Выбор зубов для удаления основывался на состоянии коронки зуба и невозможностью его восстановления. Все удаленные зубы на момент обследования не имели клинических симптомов обострения. Отсутствие клинических симптомов после 4 летнего периода наблюдения мы вынуждены были рассматривать как относительно благоприятный исход. И поэтому такое состояние, когда периапикальная гранулема не разрешается, а остается неизменной, мы рассматривали как

относительно благоприятные исходы лечения и обозначали термин как “функциональный зуб”.

Распределение случаев встречаемости микрофлоры на наружной части корня зуба с неблагоприятными исходами эндодонтического лечения представлены в таблице 5.1.1

Таблица 5.1.1 - Распределение случаев встречаемости микрофлоры на наружной поверхности апикальной части корня зуба

Общее количество зубов	Микрофлора на наружной поверхности корня зуба	
	обнаружена	не обнаружена
16	13 (81%)	3 (19%)

Как видно из таблицы 5.1.1 микробная флора была обнаружена в 13 из 16 исследуемых зубов, что составило 81%

Характер микробной флоры и ее связь с исходными данными, которые включали формулу зуба, размер очага периапикальной деструкции на момент начала лечения, размер апикальной констрикции, уровень положения материала по отношению к рентгенологической верхушке корня зуба, а также динамику изменения очагов деструкции (прирост деструкции) представлены в таблице 5.1.2.

Таблица 5.1.2 - Микробная флора корневого канала в зубах с неблагоприятными исходами лечения

№ п/п	Фор- мул- а зуба	Размер деструк- ции, мм	Прирост деструк- ции, мм	Размер апикальной констрикци- и, мм	Положение материала до Rö- верхушки, мм	Количеств о штаммов микроорга- низмов	Виды микроор- ганизмов
1	45	4	4	0,35	0,5	2	д, е
2	11	4	3	0,35	-2	2	г, е

3	45	3	2	0,15	-2	0	
4	35	5	2	0,20	-1,2	2	д, ж
5	21	6	3	0,35	-0,5	1	д
6	12	7	3	0,35	-1	2	в, ж
7	15	5	2	0,15	-2,5	0	
8	35	3	2	0,15	-1,5	1	д
9	45	3	5	0,15	-1,6	0	
10	11	3	2	0,15	-2	2	г, е
11	22	3	3	0,30	-1,4	2	д, г
12	11	5	3	0,30	-0,2	2	д, е
13	35	5	3	0,30	-1,2	1	д
14	35	6	7	0,30	-0,3	3	в, г, е
15	22	10	6	0,40	0	4	а, б, д, е
16	35	6	2	0,20	-0,3	1	д

### Выявленные микроорганизмы

- А. *Str. faecales* – факультативный анаэроб
- Б. *Str. salivarium* – факультативный анаэроб
- В. *Peptostreptococcus* sp – анаэроб
- Г. *Corynebakterium pyogenes* – факультативный анаэроб
- Д. *Bacteroides* sp – анаэроб
- Е. *Actinomycetum nesluindi* - анаэроб
- Ж. *Peptococcus* sp – анаэроб

Результаты микробиологического исследования показали, что в соскобе зубов определяется главным образом факультативная анаэробная и облигатная

анаэробная микрофлора в ассоциациях, не превышающих 4 вида разных микроорганизмов, чаще Грам-положительных. В большинстве случаев в состав ассоциаций входили *Bacteroides* sp., *Peptococcus* sp., *Actinomycetum nesluindi*. Практически в равном количестве присутствовали, как палочковидная, так и кокковая флора. Несмотря на наличие в полости рта свыше 500 видов микроорганизмов, следует отметить, что в корневом канале при неблагоприятном исходе лечения отмечалось небольшое количество их видов. Интересным представляется доминирование облигатной анаэробной флоры, включая *Actinomycetum nesluindi*, которая практически обнаруживалась во всех исследованиях. Мы не проводили идентификацию группы *Bacteroides* sp, однако важно отметить, что они практически постоянно выделялись в материалах исследования. Обнаружение преимущественно анаэробной флоры позволяет считать, что эта флора не является результатом вторичного загрязнения.

Из таблицы 5.1.2 видно, что из 16 исследуемых зубов лишь в одном случае имело место 4 вида микроорганизмов и в двух случаях – 3 вида микроорганизмов (12,5%). Во всех остальных случаях отмечалось 1 или 2 вида микроорганизмов. В одном случае у нас были определены *Str. faecales* и *Str. Salivarium*. Наличие этих микроорганизмов может быть косвенным свидетельством о вторичном инфицировании зуба содержимым полости рта.

В дальнейшем мы изучили связь между изучаемыми исходными факторами и степенью инфицированностью.

В первую очередь мы оценили микробную обсемененность с разными в зубах микробной обсемененность наружной поверхности корня зуба с разными размерами очагов периапикальной деструкции.

Всего зубов с малыми размерами (до 4 мм) очагов периапикальной деструкции было 7, а с большими (5 мм и более) – 9.

Данные представлены в таблице 5.1.3

Таблица 5.1.3 - Распределение случаев встречаемости микрофлоры в корневых каналах зубов с различным размером периапикальной деструкции

Размер периапикальной деструкции	Количество зубов	Количество зубов с микрофлорой		Виды микроорганизмов
		Абс.	%	
Малый	7	5	71,4	В,Г,Д,Е,Ж
Большой	9	8	88,2	А,Б,В,Г,Д,Е,Ж
Всего	16	13	81,0	В,Г,Д,Е,Ж

Выявленные микроорганизмы

- А. *Str. faecales* – факультативный анаэроб
- Б. *Str salivarium* – факультативный анаэроб
- В. *Peptostreptococcus* sp – анаэроб
- Г. *Corynebakterium pyogenes* – факультативный анаэроб
- Д. *Bacteroides* sp – анаэроб
- Е. *Actinomycetum nesluindi* - анаэроб
- Ж. *Peptococcus* sp – анаэроб

Как видно из таблицы 5.1.3 микрофлора, выявленная в зубах с малыми и большими размерами периапикальной деструкции, не отличалась по видовому разнообразию. Далее было изучена степень связи между изучаемыми параметрами с использованием корреляционного анализа. Данные представлены в Таблица 5.1.4.

Таблица 5.1.4 - Ранговые корреляции Спирмена от размера очага деструкции и наличия микроорганизмов на наружной поверхности корня зуба

	Число наблюдений	Спирмена R	t(N-2)	p-уровень
Размер деструкции& микробы	16	-0,04	-0,15	0,87

Было установлено, отсутствие связи между размерами очагов деструкции и инфицированностью корневого канала ( $R=-0,04$ ;  $p<0,05$ ). Эти данные согласуются с результатами полученные в 4 главе настоящей работы об отсутствии зависимости исходов эндодонтического лечения от размеров очагов периапикальной деструкции. Становится понятным, что размер очагов деструкции не может служить клиническим маркером для проведения консервативного эндодонтического лечения. Эти данные согласуются, так же, с исследованиями Cheung (2012) [76], который не обнаружил связи между микробной загрязненностью корневого канала и размерами очагов деструкции.

Поскольку одним из самых важных исходных факторов, влияющих на исход эндодонтического лечения, является состояние апикальной констрикции, нас интересовал характер связи между состоянием апикальной констрикции и микробной колонизацией наружной поверхности корня зуба. Бактериальная колонизация наружной апикальной поверхности корня зуба, связана с образованием биопленки только в нишах резорбированного цемента и дентина корня зуба. Термин экстрарадикулярная инфекция, которая используется для описания бляшки на наружной поверхности корня зуба, может рассматриваться корректным лишь с семантической и анатомической точки зрения. С патологической точки зрения наружная бляшка, в действительности, представляет продолжение внутриканальной инфекции и представляет более продвинутый фронт инфекции за пределами апикального отверстия. Поэтому, наружная биопленка - это биологическая часть интраканальной инфекции и может выживать только, сохраняя связь с инфицированным содержимым системы корневого канала. С клинической точки зрения это имеет очень большое значение потому что инфекция, организованная на наружной поверхности корня зуба, является недостижимой для традиционного консервативного эндодонтического лечения. В связи с этим, поскольку, наружная резорбция по существу, является продолжением резорбции цемента в области апикальной констрикции, можно

предположить, что при сохраненной апикальной констрикции микробы на наружной поверхности не будут определены.

Всего зубов с сохраненной апикальной констрикцией было 5, а с разрушенной – 11. Распределение случаев встречаемости микрофлоры на наружной поверхности корня зуба зубов с различным состоянием апикальной констрикции представлены в таблице 5.1.5

Таблица 5.1.5 - Распределение случаев встречаемости микрофлоры на наружной поверхности корня зуба зубов с различным состоянием апикальной констрикции

Состояние апикальной констрикции	Количество зубов	Количество зубов с микрофлорой		Виды микроорганизмов
		Абс.	%	
Сохраненная	5	2	40	В,Г,Д,Е,Ж
Разрушенная	11	11	100,0	А,Б,В,Г,Д,Е,Ж
Всего	16	13	81,2	А,Б,В,Г,Д,Е,Ж

#### Выявленные микроорганизмы

- А. *Str. faecales* – факультативный анаэроб
- Б. *Str. salivarium* – факультативный анаэроб
- В. *Peptostreptococcus* sp – анаэроб
- Г. *Corynebakterium pyogenes* – факультативный анаэроб
- Д. *Bacteroides* sp – анаэроб
- Е. *Actinomycetum nesluindi* - анаэроб
- Ж. *Peptococcus* sp – анаэроб

Из данных таблицы 5.1.5 видно, что в трех случаях микрофлора не была обнаружена при соскобе с наружной поверхности корня зуба в зубах с сохраненной апикальной констрикцией, в то время как в зубах с разрушенной апикальной констрикцией микрофлора была обнаружена во всех исследуемых образцах. В то

же время видно, что микрофлора, выявленная в зубах с сохраненной и разрушенной апикальной констрикцией не отличалась по видовому разнообразию.

Характер связи между наличием микробной флоры и состояния апикальной констрикции представлены в таблице 5.1.6.

Таблица 5.1.6 - Ранговые корреляции Спирмена от состояния апикальной констрикции и наличия микроорганизмов на наружной поверхности корня зуба

	Число наблюдений	Спирмена R	t (N-2)	p-уровень
Апикальная констрикция & микробы	16	0,59	2,74	0,01

Было установлено, что между состоянием апикальной констрикции и присутствием микроорганизмов в соскобе с апикальной части корня зуба существует выраженная корреляционная зависимость ( $R=0,59$ ;  $p=0,01$ .) Эта зависимость наглядности представлена, на рисунке 5.1.

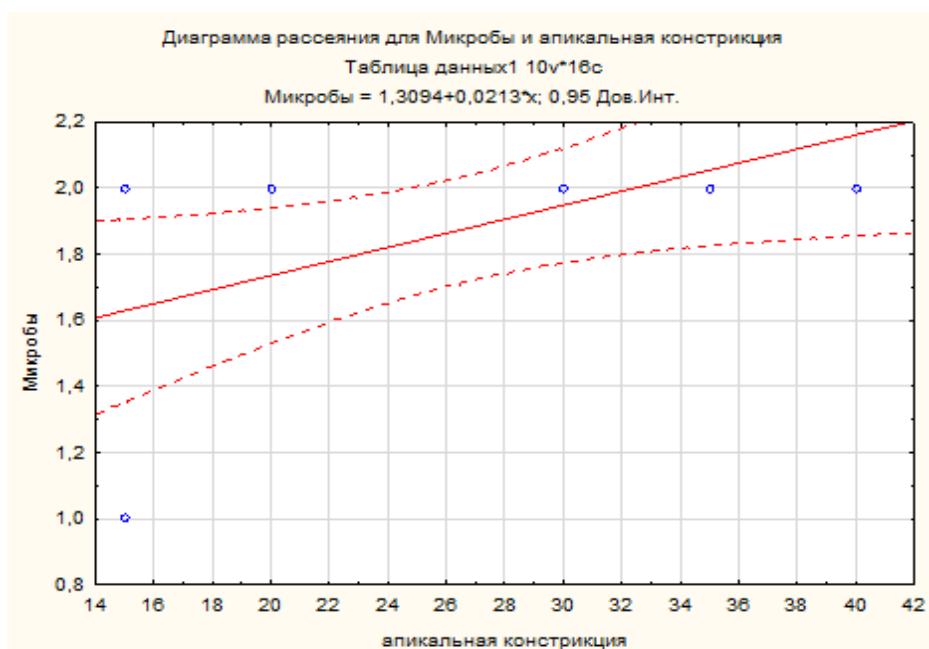


Рисунок 5.1.1 - Диаграмма рассеяния характера связи наличия микробов на наружной поверхности корня зуба и состоянием апикальной констрикции.

На рисунке 5.1.1 четко видно, что только в случаях сохраненной апикальной констрикции микробы не определяются на наружной поверхности корня зуба. В представленных случаях в 5 зубах с сохраненной констрикцией, в трех микробы не обнаруживались при соскобе с наружной поверхности корня зуба. В двух же случаях при сохраненной апикальной констрикции были обнаружены микроорганизмы. В одном случае были обнаружены анаэробные бактероиды, а в другом случае *Corynebacterium pyogenes* и актиномицеты.

В современной литературе существует мнение, что актиномицеты могут существовать независимо от наличия интраканальной инфекции. Однако, небольшое количество наблюдений, в нашем случае, не позволяет сделать заключение о роли актиномицетов в формировании экстрарадикулярной инфекции. Отсутствие микробов на наружной поверхности в зубах с сохраненной апикальной констрикцией не исключает роли значение микробов в поддерживании воспаления в периапикальных тканях. Отсутствия заживления в периодонте, не смотря на выбор оптимального уровня препарирования и пломбирования, может быть связан с отсутствием надежного запечатывания других порталов выхода инфекции.

Учитывая тот факт, что обтурация корневого канала, является важнейшим факторов выживания резидуальной микрофлоры, мы изучили связь между уровнем обтурации и наличием микроорганизмов на наружной поверхности корня зуба.

Данные представлены в таблице 5.1.7.

Таблица 5.1.7 - Ранговые корреляции Спирмена от уровня обтурации и наличия микроорганизмов на наружной поверхности корня зуба.

	Число наблюдений	Спирмена R	t (N-2)	p-уровень
Уровень обтурации&микробы	16	0,57	2,63	0,01

Оказалось, что между положением материала и наличием инфекции определяется достаточно четкая зависимость. Коэффициент корреляции оказался  $R=0,57$ ;  $p=0,01$ . Такую связь следовало ожидать поскольку выбор оптимального уровня препарирования и пломбирования в наших исследованиях при лечении хронических периодонтитов основывался на состоянии апикальной констрикции и, следовательно, не приводил к очищению наружной поверхности, во время инструментальной обработки. Микробы чаще определялись при пломбировании ближе к верхушке, чем на некотором расстоянии от нее. Следует отметить, что в данной группе анализировались только случаи с неблагоприятным исходом эндодонтического лечения, поэтому экстраполировать эти данные на всю совокупность не представляется возможным. Тем не менее, можно видеть, что пломбирование ближе к верхушке с одной стороны не ведет облигатно к благоприятному результату в группе хронических деструктивных периодонтитов (глава 4), а с другой, наличие микроорганизмов на наружной поверхности корня зуба не связано с уровнем препарирования и пломбирования корневого канала.

Таким образом, полученные результаты в этой части работы позволяют утверждать, что при проведении эндодонтического консервативного лечения всегда имеет место риск неполного удаления микрофлоры из апикальной части корневого канала и практически невозможно удалить микрофлору с наружной поверхности корня зуба при существующих современных методах консервативного эндодонтического лечения. Представленные данные позволяют заключить, что интраканальная инфекция встречается практически во всех каналах зубов, подвергающихся эндодонтическому лечению. Это указывает, что персистирующая интрарадикулярная инфекция, является главным фактором, связанным с неудачами эндодонтического лечения.

Поскольку наличие инфекции на наружной поверхности корней зубов с разрушенной апикальной констрикцией было отмечено во всех исследуемых зубах, можно предположить, что основным путем проникновения инфекции в периодонт в зубах с разрушенной апикальной констрикцией, является

микротрубочки системы корневого канала. Сохраненный слой цемента, покрывающий корень зуба, вплоть до апикальной констрикции, обеспечивает защиту периодонта от микроорганизмов и их продуктов жизнедеятельности.

В случае разрушения апикальной констрикции этот цементный слой разрушается, открывая порталы для сообщения системы корневых каналов (интраканальная инфекция) с периодонтом (экстрарадикулярная инфекция). Поэтому правомочно заключить, что при благоприятном исходе лечения периодонтитов с сохраненной апикальной констрикцией микроорганизмы в системе микроканалов могут присутствовать, как и в зубах с разрушенной апикальной констрикцией, однако, они не имеют доступа к периодонтальным тканям, они заблокированы (похоронены) в системе корневого канала. Так или иначе, невозможность объективного контроля степени инфицированности корневого канала является основанием для рассмотрения всех каналов и их ответвлений инфицированной системой. В связи с этим основной задачей эндодонтического лечения является запечатывание возможных путей распространения инфекции в периодонт.

### **Резюме**

Персистирующая интраканальная инфекция, является основной причиной неудач эндодонтического лечения.

В зубах с наличием наружной резорбции неудачи эндодонтического лечения могут быть связаны с экстрарадикулярной зубной бляшкой, приклеивающейся к наружной резорбированной поверхности корня зуба.

Эта зубная бляшка представляет дальнейшее распространение интраканальной инфекции не доступная для хемоинструментальной обработки.

## **5.2. Гистопатологическое изучение периапикальных поражений при неудачах эндодонтического лечения.**

По существу, в большинстве случаев воспаление в периодонте возникает как первично хроническое в ответ на антигены микробов инфицированной системы корневого канала. Возникающее гранулематозное воспаление как крайний случай хронического продуктивного воспаления возникает при невозможности со стороны организма фагацитировать и элиминировать патогенный фактор. Установившееся динамическое равновесие может продолжаться длительное время без сколь-нибудь выраженных проявлений. Принимая во внимание что периодонтит - это инфекционное заболевание, которое вызывается антигенами микроорганизмов с низкой вирулентностью, что приводит к первично хроническому воспалению гранулематозного типа с накоплением в области проникновения мононуклеарных клеток-макрофагов и лимфоцитов [167,178]. По мере накопления антигенов клеточная иммунная реакция заменяется на гуморальную с активацией и накоплением В-лимфоцитов и повреждения тканей по типу реакции Артюса – Сахарова с возникновением некроза привлекаются короткоживущие полимоноядерные клетки (нейтрофилы), освобождающие при массовой гибели огромное количество продуктов метаболизма арахидоновой кислоты, в первую очередь простагландинов, способствующих активации остеокластов [177].

На начальной стадии микроорганизмы заселяют некротически измененные ткани пульпы. И в зоне пограничной между некротическими тканями и живыми периодонтальными тканями возникают следующие последовательности тканевых реакций могут быть прослежена. Некротические ткани, колонизируемые микроорганизмами, острое воспаление, хроническое воспаление, reparативная реакция с накоплением преимущественно фибробластов и увеличение кровеносных сосудов и наконец нормальные ткани [127,158].

Как любой воспалительный процесс периапикальное воспаление продолжается пока причинный фактор не будет нейтрализован или элиминирован. Однако периапикальное воспаление имеет особенности, которые делают его уникальным, в смысле, что защитные механизмы не способны самостоятельно удалить инфекцию из корневого канала. Защитные клетки и молекулярные защитные факторы не могут войти в пространство корневого канала чтобы непосредственно контактировать с микроорганизмами и некротическими тканями из-за отсутствия функциональной циркуляции в канале при некрозе пульпы. Следовательно, апикальный периодонтит, является самоподдерживающим процессом и не может быть прекращен без адекватного клинического лечения. Становится понятным, что основная задача эндодонтического лечения заключается в недопущении попадания микробов и их токсинов в периодонтальные ткани. По существу, это является неоспоримым доказательством этиологической роли микроорганизмов не только в инициации, но и поддерживании периодонтита, если присутствуют порталы выхода инфекции или продуктов их жизнедеятельности в периодонт и доступ питательных веществ к микроорганизмам. Клинические и экспериментальный исследования Белоус А.П (2013г.) [46] показали, что существует связь между характером воспалительного процесса в периодонте и резорбцией твердых тканей зуба. Деструкция кости и резорбция твердых тканей зуба, является дискретным процессом, связанным с обострившимся течением и возникновением на новом уровне состояния динамического равновесия. Хроническое воспаление периапикальной области не приводит к деструктивным процессам твердых тканей в периодонте. Базируясь на критериях, предложенных Parsek, P. K., Singh [136] и дополненных Holstedli [99] для определения заболеваний причиной, которой, являются микробы бактериальной пленки, скопление полиморфноядерных клеток, которые окружают фиксированную агломерацию микроорганизмов *in situ* подтверждают бляшечную теорию патологического процесса. Поэтому, характер периапикального патологического процесса может, следовательно, быть связан не

только с процессами апикальной наружной резорбции, но и с формированием периапикальной биопленки.

В настоящей работе мы провели гистологическое исследования периапикальной гранулемы в 9 зубов с неудачными исходами эндодонтического лечения. Поскольку было установлено, что наружная резорбция, является определяющим фактором для формирования на наружной поверхности корня зуба микробной бляшки, нас прежде всего интересовали различия в характере воспалительной реакции в зубах, в зависимости от наличия или отсутствия резорбции. Единственным клиническим маркером наличия резорбции, является состояние апикальной констрикции. Поэтому мы разделили все зубы в зависимости от состояния апикальной констрикции. С сохраненной апикальной констрикцией было изучено 3 гранулемы, с разрушенной 6. Апикальная гранулема была тщательно отделена от зубных тканей и подвергнута гистопатологическому изучению в лаборатории на кафедре патологической анатомии ГОО ВПО ДОННМУ. Во всех представленных гистологических препаратах инфильтрат представлен преимущественно мононуклеарными клетками, макрофагами, лимфоцитами и плазматическими клетками, среди мононуклеарных клеток определялись рассеянные одиночные полиморфоядерные клетки (нейтрофилы).

На рисунке 5.2.1. представлена микрофотография периапикальной гранулемы представлена мононуклеарными клетками, макрофагами, лимфоцитами и одиночными рассеянными нейтрофилами.

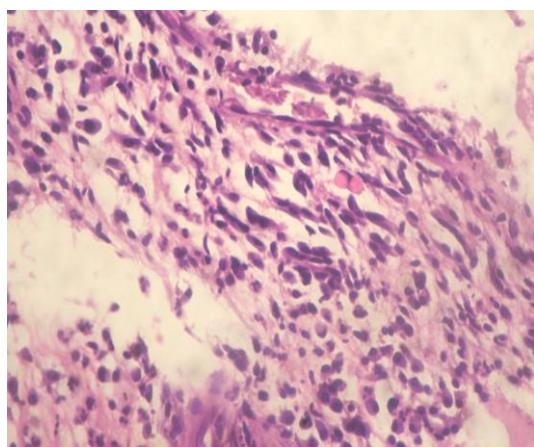


Рисунок 5.2.1 - Периапикальная гранулема представлена мононуклеарными клетками, макрофагами, лимфоцитами и одиночными рассеянными нейтрофилами. Окрашивание гемоксилином-эозином. Увеличение 200.

Ни в одном препарате не отмечалось массивного скопления полиморфноядерных клеток в теле гранулемы, которые могли бы расцениваться как абсцедирующее течение. Несмотря на то, что было показано, что между клиническими симптомами и патоморфологическими проявлениями нет четкой зависимости, гистологические исследования показали, что продолжает поддерживаться хроническое воспаление в течении длительного времени после проведенного эндодонтического лечения без выраженных клинических симптомов. При изучении в различных срезах во всех препаратах были выявлены определенные участки с доминированием полиморфноядерных лейкоцитов с рассеянными мононуклеарными клетками.

На рисунке 5.2.2. представлена микрофотография скопления полиморфноядерных лейкоцитов в виде однородного ограниченного инфильтрата.

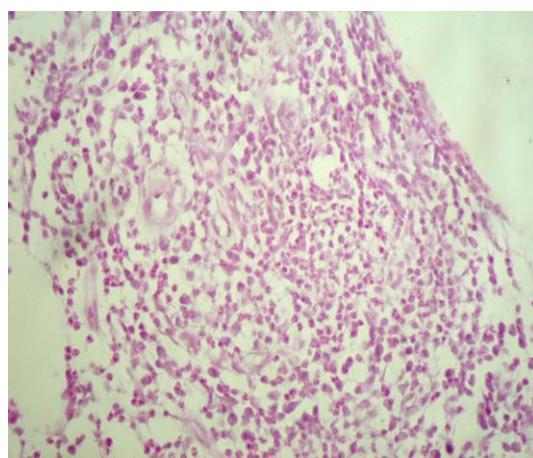


Рисунок 5.2.2 - Клеточная реакция в периодонте. Скопления полиморфноядерных клеток. Окраска гемоксилином-эозином. Увеличение 400

Во всех представленных гистологических препаратах апикальных гранулем, в зубах с неблагоприятным исходом эндодонтического лечения, отмечалась

определенная закономерность - на границе с апикальным отверстием всегда отмечалось скопление полиморфноядерных лейкоцитов. Потому мы изучали преимущественно зоны возле апикального отверстия, но расположенные на границе с наружным цементом. Поскольку исследования Юровской И.А. (2011г.) [63] убедительно показали, что клинически выраженное обострение тесно коррелирует с гистологическими проявлениями обострившегося процесса и всегда связано с абсцедирующим течением, для подтверждения гипотезы, что персистирующий асимптоматический периодонтит сопровождается, также, морфологическим острым воспалением, при неудачах эндодонтического лечения, всегда определялись агломерации полиморфноядерных клеток среди мононуклеарных клеток.

На рисунке 5.3 представлен препарат с небольшим скоплением нейтрофилов в виде однородного инфильтрата, окруженного мононуклеарными клетками.

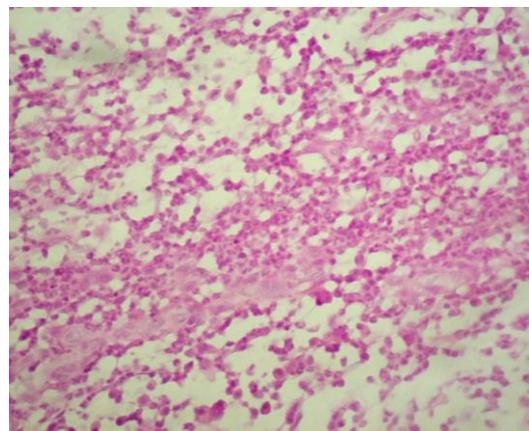


Рисунок 5.2.3 - Периапикальная гранулема с небольшим скоплением нейтрофилов в виде однородного инфильтрата окруженного мононуклеарными клетками.

Окраска гемоксилином-эозином. Увеличение 200.

Изучения препаратов показали, что характер воспаления, по существу, не отличается по степени выраженности в зубах с сохраненной и разрушенной апикальной констрикцией, а также от размера очагов периапикальной деструкции.

Представленные данные позволяют сделать вывод, что большинство хронических периодонтитов с неблагоприятным исходом эндодонтического лечения сопровождается наружной апикальной резорбцией, формированием экстрапарадикулярной зубной бляшки и гистологически выраженным острым воспалительным ответом, как реакцию на микробную бляшку. Наличие клеток остого воспаления может быть причиной резкого увеличения очагов периапикальной деструкции и длительного периода относительной стабильности. Причины обострения не совсем ясны и требуют дальнейшего изучения.

На этом этапе исследования можно сделать заключение, что агломерация полиморфноядерных клеток, как проявление остого воспаления, всегда сопровождается с наличием и распространенностью наружной биопленки.

## **Резюме**

Распространенность биопленки определяется степенью разрушения цементного слоя, который обеспечивается мононуклеарными клетками грануллемы, которые в свою очередь, активируются клетками остого воспаления (нейтрофилами). В любом случае скопления полиморфноядерных клеток подтверждает гипотезу о бляшечной природе заболевания. Ограниченнное связанное с локализованной инфекцией острое воспаление не диссеминирует и, в следствии этого, отсутствие динамики заживления в периодонте может рассматриваться как относительно благоприятный исход и такие зубы могут сохраняться в зубном ряду.

## **По результатам данной главы были опубликованы следующие работы:**

1. Патогистологические проявления в зубах с различным течением хронического периодонтита. / Педорец А.П., Пиляев А.Г., Терпигорьева Л.П., Пономарева Н.А., Юровская И.А. //Actual Questions and Innovations in Science.

Proceedings – Craiova: Eurasian Center of Innovative Development «DARA». - 2019 – С. 132-135.

2. Электронно-микроскопическое изучение восстановления цемента корня зуба при индуцированном периодонтиде. / Педорец А.П., Пиляев А.Г., Терпигорьева Л.П., Пономарева Н.А. // Архив клинической и экспериментальной медицины. Том 28, №1,- 2019. – С. 74-77.

3. Патоморфологические проявления периапикального воспаления и резорбция корня в зубах с различным течением хронического периодонтита. / Педорец А.П., Пиляев А.Г., Терпигорьева Л.П., Пономарева Н.А., Юровская И.А. // Actual Questions and Innovations in Science. Proceedings – Craiova: Eurasian Center of Innovative Development «DARA». – 2020. - С. 145-149.

## АНАЛИЗ И ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЙ

По существу, единственным, не вызывающим дискуссий фактором, поддерживающимperiапикальное воспаление, является микробная флора сложной системы корневого канала. Бактериальная колонизация корневого канала возникает вслед за некрозом пульпы и нарушением клеточной выстилки корневого канала, а полное удаление микробов, является предпосылкой для успешного исхода лечения. Поэтому основные положения эндодонтического лечения заключались в полном удалении инфекции с использованием инструментальных и медикаментозных средств с последующим надежным обтурированием корневого канала, с целью недопущения проникновения микроорганизмов в периодонтальные ткани.

Пульпо-дентинный комплекс в норме стерильный и изолирован от окружающей микрофлоры эмалью и цементом. Если в отношении эмали в литературе нет существенных расхождений и появление бреши в эмали в результате кариеса или травмы нарушает эту стерильность, то защитная роль цемента, преимущественно, рассматривается в связи с болезнями пародонта и связана с кариесом цемента или его химическим, или механическим повреждением [177,178]. В то же время цемент покрывает всю наружную поверхность корня зуба, включая его верхушечную часть и распространяется на внутреннюю поверхность формируя апикальную конструкцию. Разрушение цемента вокруг апикального отверстия открывает дополнительные порталы выхода микрофлоры, если система канала инфицирована. Будучи инфицированным дентин может представить путь к периодонту через систему дентинных трубочек при отсутствии наружного защитного слоя со стороны цемента. Тем более, было показано, что бактериальная инвазия дентинных трубочек возникает очень быстро в мертвых зубах по сравнению с живыми. В мертвых зубах отсутствует наружное движение зубной лимфы, отсутствуют отростки одонтобластов (которые, напротив, создают питательную среду в

результате распада), и отсутствуют множество других факторов защиты, не образуется склерозированный дентин, не образуется репаративный дентин, не откладывается фибриноген и т.д., что в совокупности создает комфортабельные условия для выживания и размножения микробов. Защитные клетки и молекулы, такие как антитела и компоненты системы комплемента, которые были обнаружены в дентинной жидкости живых зубов полностью отсутствуют в зубах с некрозом пульпы. Так или иначе четкое понимание локализации, организации и, что не менее важно, распространения микроорганизмов и их токсинов из системы корневого канала в периодонт, предполагает понимание механизмов возникновения и продолжения патологического процесса и влияет на разработку эффективной стратегии противомикробной терапии, которая предполагает прежде всего, понимание, что нужно получить, чем каким образом достичь стерильности.

Неудачи эндодонтического лечения хронического периодонита по данным разных авторов встречаются от 40 до 80% [12,45,53,75,125]. Большинство авторов [2,16,143], неудачи эндодонтического лечения обычно связывают с уровнем пломбирования корневого канала, особенно когда канал запломбировал в несоответствии с принятыми стандартами лечения ((Lopes & Siqueira 2015г.) [161]. Причины, которые не приводят к благоприятным исходам, обычно, связывают с ошибками лечения, которые не обеспечивают полноценный контроль и предупреждению внутриканальной инфекции (Nair et al., Lin et al. 2016г) [124]. В большинстве случаев эти ошибки связывают с различными лечебными факторами, такими как сломанный инструмент, перфорация, перепломбирование, недопломбирование, создание уступов и т.д. прямо влияющие на эндодонтические неудачи [45,77,126]. В то же время показано, что такие ошибки могут быть преодолены во время эндодонтического лечения при отсутствии сопутствующей микробной флоры [79,115]. Хотя эти процедурные ошибки часто делают невозможным закончить соответствующую внутриканальную процедуру, сами они не могут рассматриваться как основная причина неудачи эндодонтического лечения. То есть, различные ошибки в процессе лечения

корневого канала могут оказывать существенную роль на исходы лечения апикальных периодонтитов, однако для нас представляет особый интерес, что во многих случаях, когда лечение, соответствующее самым высоким стандартам, не приводит к благоприятному исходу.

Научные доказательства указывают, что многочисленные исходные факторы могут оказывать влияние на результаты лечения. В большинстве исследований [123,136,159] исходы эндодонтического лечения определяются в зависимости от одного или нескольких факторов. В то же время исследования последних лет [156,177,178] убедительно показывают, что исходы эндодонтического лечения не могут быть оценены на основании одного, пусть даже важного фактора. Было показано, что при одновременном оценивании исходов эндодонтического лечения зубов самым важным прогностическим фактором, является состояние пульпы зубы. То есть, при прочих равных условиях, один и тот же протокол лечения приводит к различным исходам эндодонтического лечения. В зубах с мертвой пульпой при деструктивных изменениях в периодонте ни клиническая форма периодонтита, ни характер течения, ни величина очагов периапикальной деструкции не влияли на исходы эндодонтического лечения. Единственным значимым фактором было состояние апикальной констрикции.

В течение 10 лет на кафедре терапевтической стоматологии ДОННМУ консервативное эндодонтическое лечение хронического периодонтитов проводили дифференцированно, с выбором различного оптимального уровня препарирования и пломбирования корневого канала в зубах с различным состоянием апикальной констрикции.

В связи с этим, целью настоящей работы было на основании изучения отдаленных результатов эндодонтического лечения хронического периодонтита, при оптимальном для каждой диагностической категории уровня апикального препарирования и пломбирования, оценить его эффективность, определить причины неудач и разработать пути их устранения.

На первом этапе мы с использованием логит-регрессионного анализа разработали прогностические модели исходов эндодонтического лечения, при оптимальном выборе пределов апикального препарирования и пломбирования, и сравнили их с реальными отдаленными результатами. Методологической основой настоящей работы, отличающей ее от прогностических работ, оценивающих одновременное влияние исходных и лечебных факторов на результат лечения, является сравнение исходов лечения разных диагностических категорий, с наиболее оптимальным для каждой из них, уровнями препарирования и пломбирования. По существу, вопрос стоял можно ли добиться одинаковых исходов лечения зубов с живой и мертвой пульпой, зубов с большими очагами периапикальной деструкции и малыми, зубов с сохраненной апикальной констрикцией и разрушенной при оптимальном для каждой из них уровне препарирования и пломбирования. Представленные результаты убедительно показали, что в зубах с живой пульпой оптимальным уровнем, является препарирование и пломбирование до положения апикальной констрикции, которое в нормальных условиях варьирует в весьма широком диапазоне от 0 до 5 мм. Оценивание результатов лечения зубов с живой пульпой, в зависимости от рентгенологического положения материала, рассматривается как ошибка эндодонтического лечения и не может быть использована в клинической практике. В то же время, результаты исследования показали, что применение оптимального уровня, ориентирующегося на положение апикальной констрикции, практически облигатно, приводит к благоприятному исходу эндодонтического лечения.

Из 31 зуба леченых с диагнозом пульпит, благоприятный результат был отмечен в 28 зубах, что составило выше 90,3%. Всего зубы были отпрепарированы и запломбированы на рабочую длину, определенную по положению апикальной констрикции. Практически, неудачи эндодонтического лечения были прослежены в трех случаях, когда препарирование и пломбирование определялось ближе к верхушке корня зуба. То есть при

рассмотрении уровней положения материала видно, что один и тоже уровень препарирование может быть связан как с благоприятными, так и не с благоприятными результатами. Практически можно утверждать, что при лечении пульпита, правильно определив положение апикальной констрикции и отпрепарировав зуб с правилами асептики и антисептики, можно рассчитывать практически на облигатный положительный исход лечения. Поскольку обеспечить полную асептику проведения эндодонтического лечения весьма затруднительно, можно предположить, что препарирование за пределы апикальной констрикции, приводящей к травмированию тканей пародонта, создает благоприятные условия для попадания инфекции, приклеивания к ятрогенно поврежденному цементу и создание условий для дальнейшего выживанием микроорганизмов в условиях доступа к ним питательных веществ и отсутствия факторов защиты даже при надежном запечатывании апикального отверстия. Поскольку исходы лечения зубов с некротической пульпой оказались существенно хуже, чем зубов с живой пульпой, при выборе самого оптимального уровня препарирования и пломбирования, становится понятным, что прогноз эндодонтического лечения зубов не может быть оценен только на основании лечебных вмешательств, а базируется и на исходных биологических предпосылках. Биологические принципы должны быть учтены при лечении корневого канала. К сожалению, инструментальные и обтурационные техники доминировали в исследованиях последних лет. Strinberg L.Z. [163] писал “Механическая точка зрения на клинические процедуры привела к тому, что исход лечения оценивается на основании рентгенологических изображений качества пломбирования корневого канала. Много говоря и пишут о инструментах, лечебных техниках и в то же время, мало уделяют внимания биологическим проблемам для оценки отдаленных исходов эндодонтического лечения”. Когда мы рассматривали одновременное влияние различных факторов на прогноз эндодонтического лечения периодонита было показано, что

сравнивать исходы эндодонтического лечения зубов, в зависимости от того или иного лечебного фактора, не представляется возможным.

Поскольку апикальный периодонтит не может рассматриваться как единая диагностическая категория, мы изучили связь исходных факторов с результатами лечения и оказалось, что определяющим, является состояние апикальной констрикции. Апикальная резорбция связана с формирование крипт и лакун на наружной поверхности корня зуба создавая ниши, которые способствуют приклеиванию и аккумуляции бактерий и, таким образом, способствуют формированию микробной бляшки, с другой стороны наличие микроорганизмов на наружной поверхности корня зуба, будет привлекать нейтрофилы и другие фагоцитирующие клетки, которые способствуют усилению резорбции и блокируют процессы регенерации цемента.

Было показано, что оптимальные уровни препарирования и пломбирования для зубов с различным состоянием апикальной констрикции различны. При сохраненной апикальной констрикции оптимальный апикальный уровень определяется ее положением, а при разрушенной апикальной констрикции апикальный уровень препарирования должен включать в себя и цементный канал. При этом мы делаем существенное различие между уровнем препарирования и пломбирования. При препарировании корневого канала оптимальный уровень базировался на возможности в пределах корневого канала создать апикальный уступ. Выведение материала без соответствующего формирования апикального уступа не создает надежного запечатывания апикального отверстия, а лишь создает качественного пломбирования канала. Выведение силлера за пределы апикального отверстия не может рассматриваться как критическая ошибка качественного препарирования, в то время как выведение филлера за апикальные пределы отражает некачественное препарирование (очищение цементного канала), в связи с невозможностью создание апикального уступа для помещения мастер поинта. Становится понятным, что чем более выражена резорбция, тем

труднее решить биологическую проблему, надежное запечатывание апикального отверстия.

В задачу настоящей работы не входит выяснение причин большей резистентности цемента к резорбции по сравнению с костной тканью. Мы ссылаемся на многочисленные данные, указывающие, что такая резистентность существует [161,177]. В то же время, литературные данные показывают, что степень резорбции при наличии периапикального воспаления может существенно различаться и в ряде случаев полностью отсутствует [155,157]. Не только массивная апикальная резорбция, которая вызывает изменение первоначальной анатомии апикального отверстия, но и резорбция, не охватывающая всю окружность, но нарушающая ее непрерывность, может существенно влиять на апикальные пределы препарирования с целью механической очистки корневого канала. В любом случае, резорбция апикальной части корневого канала создает проблему при эндодонтическом лечении. Всегда нужно иметь в виду, что целью эндодонтического лечения апикальной резорбции, является прекращение образования и активности кластических клеток микробными антигенами, и если они присутствуют, то заживление едва ли будет иметь место.

При наличии разрушенной апикальной констрикции, как маркера наличия наружной резорбции в области апикального отверстия, накапливаются клетки хронического гранулематозного воспаления и, поскольку, они ответственны за резорбтивные и деструктивные процессы в твердых тканях зуба и кости, существуют разные мнения о необходимости их удаления. Неправильная постановка проблемы приводит к неправильной стратегии и соответственно тактике лечения, что может быть связано с неудачами эндодонтического лечения.

Из 118 зубов с различными формами хронического периодонита, благоприятный исход составил только 73,7%, при этом уровень препарирования и пломбирования был выбран оптимальным для каждой нозологической единицы. Наиболее важным, на наш взгляд, итогом этой части работы, является установление факта, что при одновременном изучении воздействия размеров

очагов деструкции, уровня пломбирования и состояния апикальной констрикции, именно состояние апикальной констрикции становится определяющим и именно поэтому пределы апикального препарирования и пломбирования должны рассматриваться раздельно в зубах с различным состоянием апикальной констрикции. Логит-регрессионные модели связи исходов эндодонтического лечения хронического периодонита от состояния апикальной констрикции показали, что исходы лечения оказались зависимыми от состояния апикальной констрикции ( $R= 118,68 -26,68 \times X_1$ ) зависимость высоко достоверна ( $p<0,05$ ) и, следовательно, при прочих равных условиях, оценивание апикальной констрикции должно быть рутинным методом оценивания в практике врача стоматолога. Разрушение апикальной констрикции, является следствием воспалительной резорбции и может быть выражено в различной степени. Регрессионная модель зависимости исходов эндодонтического лечения от состояния апикальной констрикции показала ( $R= 109,16 -1,38 \times X_1$ ), что прогнозы лечения ухудшаются по мере выраженности степени разрушения.

Поскольку, в каждом конкретном случае лечение проводилось дифференцировано и были выбраны оптимальные пределы препарирования и пломбирования становится понятным, что исходы лечения определяются именно состоянием апикальной констрикции, при этом при совместном изучении влияния уровня обтурации и состояния апикальной констрикции, уровень апикального пломбирования оказался высоко достоверным, но вносящий существенно меньший вклад в исходы лечения. На основе изученных логит-регрессионных моделей мы изучили шанс на успех при сохраненной и разрушенной апикальной констрикции. Относительный шанс на успех оказался 2,3, то есть вероятность благоприятного результата лечения в зубах с сохраненной апикальной констрикцией в 2,3 раза выше, чем зубов с разрушенной апикальной констрикцией. Было установлено, что имеется четкая статистически значимая зависимость ( $\chi^2$ -квадрат=7,49,  $p=0,006$ ).

Микроорганизмы, колонизирующие систему корневого канала, играют определяющую роль в патогенезе перирадикулярного воспаления. Kakehashi (2013) [129] обнажал дентинную пульпу крыс, содержащихся в безмикробных условиях с последующим загрязнением содержимым ротовой полости и сообщил, что некроз пульпы и перирадикулярное воспаление развивается только у крыс, связанных с микробным загрязнением. В работах на обезьянах Möller et al. (2010г.) [113] показал, что мертвая пульпа, которая была инфицирована вызывает перирадикулярное воспаление, в то время как мертвая и не инфицированная пульпа показывала отсутствие воспаления в перирадикулярных тканях. Sundqvist (2013) [162] подтвердил важную роль бактерий, в зубах с наличием перирадикулярной деструкции. Вероятность благоприятного исхода лечения корневых каналов существенно выше, если инфекция эффективно удалена перед пломбированием. Однако если микроорганизмы продолжают существование в корневом канале во время пломбирования или если они penetрируют в канал после пломбирования, появляется большой риск, что лечение будет неудачным [125]. Насколько будет велик риск реинфекции, зависит от качества пломбирования корневого канала и восстановления коронковой части зуба. Однако во всех случаях, где остаются микроорганизмы в системе корневого канала существует риск, что они могут поддерживать периапикальное воспаление. Практически можно утверждать, что во всех случаях неудачи эндодонтического лечения связаны с микроорганизмами, продолжающими существовать в апикальной части корневого канала, даже при хорошо запломбированных зубах. Многочисленные работы показали [124,145,179], что часть пространства корневого канала часто остается не обработанной вовремя хемоинструментального препарирования, независимо от применяемых техник и используемых инструментов (Byström et al., Sjögren et al.). Не обработанные области могут содержать бактерии и некротическую ткань, даже если канал, кажется, запломбирован адекватно по отношению к рентгенологическому апексу. Однако, рентгенологически, видимо хорошо запломбированный канал не всегда

гарантирует полное его очищение. Условия в системе корневых каналов, а в ряде случаев, и за его пределами могут приводить к выживанию микроорганизмов, зависящих от различных факторов, включающих и процедурные ошибки. Конденсируемый органический материал создает условия для прикрепления выживания размножения микроорганизмов не чувствительных к иммунным и не иммунным механизмам защиты и к действию широко применяемых в эндодонтии лекарственных препаратов. Выжившие микроорганизмы в системе корневого канала организовывают микробную бляшку и могут адаптироваться к внешнему окружению и поэтому даже небольшое количество микроорганизмов, которые имеют такую способность могут быть причиной неудач эндодонтического лечения [178]. Бактерии, локализующиеся в различных ответвлениях дополнительных и латеральных каналах, в дентинных трубочках, практически не могут быть удалены с использованием эндодонтических дезинфекционных процедур. Таким образом, бактерии присутствующие в таких областях как дентинные трубочки и в апикальных разветвлениях могут долго сохраняться и оказывать патогенное действие. В таких анатомических пространствах бактерии как бы похоронены между корневым пломбировочным материалом и цементом корня зуба, закрывающим наружные отверстия дентинных трубочек. В таком случае при отсутствии доступа к источникам питания, как со стороны содержимого полости рта, так и со стороны перирадикулярных тканей, микробы не могут вызывать повреждение в периодонте. Даже запечатанные многие виды микроорганизмов могут выживать очень долгий срок, получая необходимые питательные вещества из распавшейся ткани. Если же пломбировочный материал не обеспечивает полноценное запечатывание, проникновение тканевой жидкости может обеспечить питание для бактериального роста. Если рост бактерий достигает большого количества и имеет доступ к периапикальным тканям, они могут продолжать поддерживать воспаление в периапикальных тканях. Факт, что, многочисленные работы [156,160,178] подтверждают наличие микроорганизмов в леченных зубах с персистирующим периодонтитом указывает,

что микроорганизмы продолжают получать питание преимущественно из тканевой жидкости, которая может протекать в пространства корневого канала. Развитие периапикального воспаления создает барьер для диссеминации микроорганизмов. Костная ткань резорбируется и заменяется грануломатозной тканью, содержащей защитные элементы (клетки фагоциты и молекулы антитела, комплемент и т.д.). На границе с очагами инфекции накапливаются главным образом полиморфноядерные лейкоциты, которые наиболее часто расположены возле апикального отверстия, блокируя выход микроорганизмов в периапикальную ткань. Очень мало микроорганизмов могут преодолеть этот барьер, однако микробные продукты могут диффундировать через этот защитный барьер и способны вызывать или поддерживать это перирадикулярное воспаление (Lin et al., Siqueira et al.) [157]. В последнее время значительный интерес возник об относительно потенциальной роли экстрарадикулярно персистирующих микроорганизмов в неудачах эндодонтического лечения.

Относительно условий для возникновения экстрарадикулярной инфекции существуют противоположные мнения, что, хотя зубы с периапикальными грануломами имеет инфицированные корневые каналы, гранулома обычно стерильна. Существует утверждение, что гранулома - это не область где бактерии живут, а место где они разрушаются. Стерильность приапикальной грануломы поддерживается большинством исследователей [122,145,167]. Более свежие работы показали [7,124,136], что бактерии могут присутствовать в перирадикулярной области и, что именно их присутствие поддерживает воспалительную реакцию. Высказывается предположение, что апикальная резорбция может приводить к формированию ниш, которые способствуют отложению и накоплению бактерий, приводя к формированию периапикальной бактериальной бляшки [143,144]. Периапикальное воспаление упоминается в литературе, как возможная причина наружной радикулярной резорбции. Тяжесть резорбция пропорциональна длительности периапикального воспаления [177]. Гистологические данные [100,101] показывают, что наружная резорбция цемента

и дентина связана с активностью грануляционной тканью в зоне хронического воспаления. Присутствие активирующих факторов таких как компонент с3 комплимента, интерлейкин 1, фактор некроза опухоли, обладающие способностью резорбировать кость, имеет также способностью повреждать поверхность корня зуба [156]. Обострение периапикального патологического процесса может приводить к возникновению наружной резорбции цемента и дентина приводя к формированию бактериальной бляшки. Некоторые авторы [44,98,179] обратили внимание на факт, что в отличии от кости которая подвергается резорбции и аппозиции как части постоянного процесса ремоделирования корня постоянных зубов в нормальных не резорбируются. Механизм, лежащий в основе такой устойчивости к резорбции, обсуждается, но, кажется, что он связан с составом и структурой цемента и клеток (цементобластов) образующих их. Чтобы возникла наружная резорбция цемента необходимо, по крайней мере, два условия: первая защитный слой корня должен отсутствовать или быть химически поврежденным (прецемент и слой цементобластов) и стимулы для кластических клеток должны присутствовать. Главным стимулирующим факторам, вызывающим радикулярную резорбцию, является наличие бактерий. То есть, воспаление в ответ на инфекцию корневого канала. J. M. G. Tanomaru (2010г.) [177] доказал, что инфекция корневого канала стимулирует воспалительный ответ периодонта, приводящий к резорбции наружной поверхности корня. Поэтому главной локальной причиной наружной резорбцией, является воспаление, связанное с разрушением защитного слоя корня зуба (прецемент и цементобласти). Активность резорбции усиливается веществами, освобождающимися воспалительными клетками. Так Vier F.V. (2015) [178] показал, что обострение хронического воспаления в периодонте приводит статистически более высокой степени резорбции твердых тканей зуба по сравнению с хроническим течением. На этом основании можно видеть, что активация резорбции макрофагами связана с присутствием полиморфноядерных нейтрофилов. Таким образом, обострение периапикального воспаления, вероятно,

связано с наличием и степенью воспалительной резорбцией цемента и, в ряде случаев, дентина, приводящего к формированию периапикальной зубной бляшки. На основании этого можно сделать допущение, которое потребует дальнейшего изучения, что при хроническом течении воспаления резорбтивные процессы приостанавливаются и активируются после обострения процесса. Однако поскольку клинические и гистологические проявления обострения не коррелируют между собой [100] в клинической практике нельзя сделать четкого вывода о характере патологического процесса в периапикальных тканях. То есть нельзя определить не только резорбцию, но и патоморфологический субстрат периапикального очага.

Микробиологические исследования сообщают о наличии экстрарадикулярной инфекции, как в леченных, так и не леченных зубах (Nair et al., Linet al.) [122,124]. Так как микроорганизмы в перирадикулярной области не доступны для инструментальной обработки и соответственно дезинфекционным процедурам экстрарадикулярная инфекция может быть важным фактором, влияющим на исходы эндодонтического лечения. Микроорганизмы развили механизм, который позволяет им выживать в неблагоприятных условиях. Поэтому они могут избежать действия защитных клеток и молекул путем защиты себя против действия системы комплемента. Избегать деструкции в результате фагоцитоза и защищаться от воздействия иммунных реакций и вызывать разрушение антител. Вероятно, одним из самых значимых для выживания микроорганизмов, является организация их в биопленку. Биопленка может быть определена как микробная популяция, прикрепленная к конденсируемому органическому субстрату окруженным микробным экстраклеточным матриксом, который и формирует органический матрикс биопленки ((Lin et al., Siqueira et al., Siqueira& Uzeda) [159]. Организованная биопленка микроорганизмов показывает более высокую устойчивость, как к антимикробным препаратам, так и к защитным механизмам организма, когда сравнивают с их планктонными аналогами (Sjögren, Sundqvist et al., Molander et al.) [162]. При исследовании зубов

устойчивых к лечению корневых каналов Tronstad (2014) [176] показал наличие бактериальной биопленка на наружной поверхности апекса вокруг апикального отверстия. (Tronstad et al., Iwu et al., Wayman et al., Lomçali et al., Siqueira & Venturim) [175]. Эти данные подтверждают, что бактерии, организованные в биопленку, избегают действия защитных механизмов и, следовательно, способствуют поддерживанию переапикального поражения.

После дезинфекции канала и его адекватного пломбирования если последующего заживления не происходит можно подозревать наличие экстрарадикулярной инфекции. Однако, следует особо подчеркнуть, что микроорганизмы, возможно, присутствуют в различных ответвлениях системы корневого канала, в том числе, и в дентинных трубочках, которые избежали дезинфекцию. То есть, интраоральная инфекция всегда сопутствует и предшествует экстрарадикулярной инфекции и при наличии порталов выхода инфекции распространяется и даже самая тщательная итраканальная обработка не обеспечивает удаление экстрарадикулярной инфекции. Хорошо известно, что инраканальная дезинфекция и так же системное назначение антибиотиков, в том числе и заапикальное введение не оказывает влияния на инфекцию, локализованную за пределами апикального отверстия. Помещение противомикробных препаратов в периапикальные ткани для элиминации экстрарадикулярной инфекции организованной в биопленку не оказывает выраженного эффекта [145,174]. Как ранее обсуждалось в настоящее время трудно или даже невозможно клинически определить наличие экстрарадикулярной инфекции. Не смотря на то, что четкое понимание причин неудач эндодонтической терапии, связанное с наличием микроорганизмов, способствует выбору соответствующего подхода лечения. В настоящее время такой диагноз, возможно установить только после хирургического удаления зуба. Допуская, что персистирующая интраканальная инфекция, является наиболее распространенной причиной неудач, в большинстве случаев консервативное перелечивание зубов с неудачным эндодонтическим лечением должно рассматриваться как

приоритетное по отношению к хирургическому лечению. Понятно, что соответствующие меры для контроля и предупреждения инфекции, являются существенным фактором для получения благоприятного исхода лечения, включая строгую асептику, полную хемомеханическую обработку, используя антимикробные ирриганты, внутриканальные повязки, адекватное пломбирование канала и собственно восстановление коронковой части зуба. Перирадикулярная хирургия показана в тех случаях, когда лечение или перелечивание невозможно (поломанный инструмент, уступы, невозможность удаления пломбировочного материала, неудачи перелечивания), где прогноз не хирургического консервативного лечения, является неблагоприятным. Хотя многие исходные и лечебные факторы могут оказывать влияние на результаты эндодонтического лечения литературные данные подтверждают, что продолжающаяся интрарадикулярная инфекция или вторичная инфекция, а также экстарарадикулярная инфекция, является главной причиной неудач как качественного, так и некачественно запломбированных корневых каналов.

Роль бактерий в поддержании воспаления в периодонте связана с неудачами эндодонтического лечения было показано в 16 зубах.

Бактерии, с наружной поверхности корня зуба часто относились к семейству *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Streptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Lactobacillus* и *Eubacterium*. Неудачи эндодонтического лечения во всех случаях связаны с наружной инфекцией корневого канала.

Важнейшим фактором, препятствующим попаданию микроорганизмов в периодонт, является сохранение цементного слоя, который обеспечивает препятствие проникновению микроорганизмов в периодонт. В случае его разрушения создаются условия для распространения внутриканальной инфекции на наружную поверхность корня зуба, с дальнейшей организацией микроорганизмов в зубную бляшку, на наружной поверхности корня зуба в нишах резорбированного цемента. И создаются условия, что при самой тщательной обработке корневого канала и запечатывании порталов выхода инфекции,

бактерии на наружной поверхности корня зуба, поддерживают течение воспалительного процесса и препятствуют нормальному заживлению периодонтальной ткани, что приводит к неудачам эндодонтического лечения. Таким образом, представленные данные позволяют заключить, что в зубах с разрушенным апикальным отверстием несмотря на выбор оптимального апикального уровня препарирования, включающий цементный канала, в значительном проценте случаев не приводит к благоприятному исходу. В то же время в зубах с сохраненной апикальной констрикцией оптимальный уровень препарирования практически облигатно связан с благоприятными исходами.

Результаты проведенного исследования позволяют сделать следующие выводы.

## ВЫВОДЫ

Диссертационная работа посвящена решению актуальной научной проблеме современной стоматологии - вопросу оптимизации эндодонтического лечения с целью обеспечения наиболее благоприятного исхода эндодонтического лечения. На основании клинических, микробиологических и морфологических исследований выявлены причины неудач эндодонтического лечения, предложены оптимальные для каждой диагностической категории уровни апикального препарирования и пломбирования для достижения наиболее благоприятного исхода эндодонтического лечения. Проведенные исследования позволяют сделать следующие выводы:

1. Исходы эндодонтического лечения, являются многофакторным феноменом. При одновременном анализе влияния исходных и лечебных факторов на результаты эндодонтического лечения диагноз, является единственным значимым фактором. Оптимальный уровень пломбирования в зубах, относящихся к разным диагностическим категориям, различается. Оптимальный уровень препарирования и пломбирования в зубах с живой пульпой, практически, облигатно приводит к благоприятному исходу эндодонтического лечения (90%). В зубах с некротической пульпой и наличием периапикальных изменений, благоприятный исход отмечается только в 73% случаев, при оптимальном уровне препарирования и пломбирования.
2. Оптимальный уровень пломбирования в зубах с живой пульпой определяется положением апикальной констрикции, положение которой варьирует в широком диапазоне на расстоянии от 0 до 5мм по отношению к рентгенологическому апексу. Прогностические модели вероятности получения благоприятного результата эндодонтического лечения зубов с живой пульпой, при оптимальном уровне препарирования и пломбирования, не зависят от уровня апикального препарирования в пределах заданного диапазона. Клиническая интерпретации регрессионной модели зависимости исходов лечения пульпитов от уровня

препарирования показывает вероятность получения благоприятного исхода 89%. Имеется почти полное совпадение прогностических и клинических результатов в зубах с живой пульпой.

3. Установлено, что исходы эндодонтического лечения зубов с апикальными периодонтитом зависят от степени разрушения апикальной констрикции. Относительный шанс на успех (odds ratio) отдаленного результата эндодонтического лечения в 7,17 раз выше при сохраненной апикальной констрикции по сравнению с разрушенной. При сохраненной апикальной констрикции оптимальные пределы определяются положением апикальной констрикции, граница между сохраненным цементом и инфицированным дентином. Показано, что по мере увеличения степени разрушения апикальной констрикции вероятность благоприятного исхода эндодонтического лечения снижается. При размере апикальной констрикции 0,5 мм и выше вероятность неудачного исхода эндодонтического лечения составляет 70%. При этом прогноз благоприятного исхода лечения увеличивается если зубы отпрепарированы и запломбированы на уровне рентгенологического апекса.

4. В зубах с разрушенной апикальной констрикцией неудачи эндодонтического лечения во всех случаях связаны с экстрарадикулярной микробной флорой. Экстрарадикулярная микробная флора представляет дальнейшее распространение интраканальной инфекции корневого канала не доступной для хемоинструментальной обработки. Персистирующая интраканальная инфекция, является основной причиной неудач эндодонтического лечения.

5. Во всех изученных гистологических препаратах апикальных гранулем, в зубах с неблагоприятным исходом эндодонтического лечения, отмечалось определенная закономерность. На границе с апикальным отверстием всегда определялось скопление полиморфноядерных клеток, за ним следовало массивные скопления мононуклеарных клеток и далее фиброзная капсула. Наличие ограниченного, локализованного, не связанного с диссеминацией инфекции, острого воспаления, может служить подтверждением гипотезы о бляшечной природе заболевания.

6. Неудачи эндодонтического лечения в зубах с живой пульпой, а так же в зубах с сохраненной апикальной констрикции связаны с неполным очищением корневого канала и могут быть подвергнуты перелечиванию при отсутствии динамики заживления периапикальной области. В зубах с разрушенной апикальной констрикцией наличие микроорганизмов на наружной поверхности корня зуба, является недоступной для хемоинструментальной обработки. При отсутствии клинических симптомов и динамики заживления в периодонте может рассматриваться как относительно благоприятный исход и такие зубы могут сохраняться в зубном ряду. Для зубов с разрушенной апикальной констрикцией и ростом гранулем должны рассматриваться альтернативные методы лечения.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

С целью повышения эффективности эндолонтического лечения хронического периодонтита рекомендуется:

1. Выбор оптимального уровня препарирования и пломбирования основывается на состоянии апикальной констрикции.
2. Оптимальный уровень препарирования и пломбирования в зубах с сохраненной апикальной констрикцией должен определяться положением апикальной констрикции.
3. В зубах с разрушенной апикальной констрикцией в препарирование должен быть включен и цементный канал.
4. Неудачи эндолонтического лечения хронического периодонтита в зубах с сохраненной апикальной констрикцией при выборе оптимального предела препарирования, до состояния апикальной констрикции, могут рассматриваться как ошибки во время лечения и подвергаться перелечиванию.
5. При неудачных исходах лечения зубов с разрушенной апикальной констрикцией и ростом гранулем должны рассматриваться альтернативные методы лечения.

## ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

ММ – миллиметр

СЭМ – Сканирующая электронная микроскопия

ЭРД – Электронная рабочая длина

ТРД – Тактильная рабочая длина

В<sub>1</sub>...В<sub>n</sub> – коэффициенты, полученные в результате выполнения бинарной логистической регрессии

n – количество наблюдений

P – вероятность того, что произойдет интересующее событие

X<sub>1</sub>...X<sub>n</sub> – значение независимых переменных – предикторов

$\chi^2$  – статистический критерий хи-квадрат

## СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алейников, А. С. Эффективность повторного эндодонтического лечения после пломбирования наиболее распространенными пастами / А. С. Алейников, Ю. М. Максимовский, В. М. Гринин // Эндодонтия Today. – 2013. – № 2. – С. 67–72.
2. Антанян, А. А. Эндодонтическое лечение в одно посещение : современные стандарты. Часть 1 / А.А. Антанян // Эндодонтия Today. – 2008. – № 1. – С. 78–83.
3. Антанян, А. А. Эндодонтическое лечение в одно посещение : современные стандарты. Часть II / А. А. Антанян // Эндодонтия Today. – 2018. – № 2. – С. 61–66.
4. Антанян, А. А. Эндодонтическое лечение в одно посещение: современные стандарты. Части III, IV / А. А. Антанян // Эндодонтия Today. – 2011. – № 1. – С. 59–59.
5. Беер, Р. Иллюстрированный справочник по эндодонтологии / Р. Беер, М. А. Бауман, А. М. Киельбаса ; пер. с нем.; под ред. Е. А. Волкова. – Москва : МЕДпресс-информ, 2016. – 240 с.
6. Борисенко, А. В. Сравнительная микробиологическая оценка антибактериального действия некоторых антибактериальных препаратов на микрофлору корневых каналов при периодонтиите / А. В. Борисенко, С. Б. Ципан // Современная стоматология. – 2013. – № 1. – С. 28–31.
7. Борисова, И. В. Результаты лечения деструктивных форм периодонтиита с применением кальцийсодержащих материалов и профилактика осложнений в отдаленные сроки наблюдения / И. В. Борисова, С. В. Черкашина // Современная стоматология. – 2010. – № 5. – С. 18–21.
8. Боровский, Е. В. Распространенность осложнений кариеса и эффективность эндодонтического лечения / Е. В. Боровский // Клиническая стоматология. – 1998. – № 1. – С. 1–9.

9. Боровский, Е. В. Эндодонтическое лечение: пособие для врачей / Е. В. Боровский, Н. С. Жохова. – Москва, 1997. – 63 с.
10. Бородулина, И. И. Показания к операции удаления зуба в разных возрастных группах / И. И. Бородулина, Е. С. Ланцова // Нижегородский медицинский журнал. – 2018. – № 2. – С. 212.
11. Внутриканальная медикаментозная терапия при хронических и обострившихся периодонтитах тканей / А. П. Педорец [и др.] // Вісник стоматології. – 2002. – № 1. – С. 18–21.
12. Гарагуля, А. Д. Микробиологическое обоснование выбора антисептического лечения апикальных периодонтитов / А. Д. Гарагуля, Р. В. Симоненко // Современная стоматология. – 2014. – № 4. – С. 14–16.
13. Городов, О. Н. Выбор врачом технологии как фактор качества эндодонтического лечения / О. Н. Городов // Сибирский медицинский журнал. – 2008. – № 2 (77). – С. 56–60.
14. Гринин, В. М. Возможность повторного эндодонтического лечения зубов при некачественно запломбированных корневых каналах / В. М. Гринин, А. В. Клещенко // Эндодонтия Today. – 2009. – № 1. – С. 26–29.
15. Дифференцированный подход к выбору методов эндодонтического лечения зубов в зависимости от морфологического состояния апикальных тканей / А. П. Педорец [и др.] // Український стоматологічний альманах. – 2013. – № 2. – С. 31–33.
16. Донский, Г. И. Современные подходы к реабилитации при периодонтах / Г. И. Донский, Н. И. Иващенко // Современная стоматология. – 2001. – № 2. – С. 4–6.
17. Дуброва, Н. А. Оценка риска и индивидуальное прогнозирование результатов лечения осложненного кариеса : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Дуброва Наталья Андреевна ; Уральская государственная медицинская академия. – Екатеринбург, 2010. – 19 с.

18. Европейская Эндодонтическая Ассоциация. Отчет о согласованном мнении Европейского общества эндодонтии о методических рекомендациях по эндодонтическому лечению // International Endodontic Journal. – 1994. – № 27. – Р. 115–124.
19. Жохова, Н. С. Инструментальная обработка, как залог успешной обтурации корневых каналов гуттаперчей / Н. С. Жохова, И. М. Макеева // Новое в стоматологии. – 1997. – № 4. – С. 22–27.
20. Ісакова, Н. О. Клінічне обґрунтування апікальної межі інструментальної обробки кореневого каналу : автореф. дис. .... канд. мед. наук : 14.01.22 / Ісакова Наталя Олександрівна. – Київ, 2010. – 21 с.
21. Исходы консервативного эндодонтического лечения зубов в зависимости от состояния апикальной констрикции / А. П. Педорец [и др.] // Дентальные технологии. – 2004. – № 2 (16). – С. 18–22.
22. Клещенко, А. В. Особенности препарирования труднопроходимых корневых каналов в эндодонтической практике / А. В. Клещенко, В. М. Гринин // Эндодонтия Today. – 2010. – № 2. – С. 48–52.
23. Клиническая эндодонтия. Рентгенологические признаки заболеваний пульпы и периодонта : пособие для врачей-стоматологов / Т. П. Скрипникова, В. К. Югов, Г. Ф. Просандеева, П. Н. Скрипников. – Полтава : Легат, 1999. – 28 с.
24. Клиническое исследование эффективности лечения хронического апикального периодонтита / Е. В. Иванова [и др.] // Российский стоматологический журнал. – 2015. – № 5. – С. 13–15.
25. Копьев, Д. А. Ошибки и осложнения в процессе эндодонтического лечения. Простые правила их профилактики. Часть I / Д. А. Копьев // Эндодонтия Today. – 2012. – № 1. – С. 22–24.
26. Копьев, Д. А. Ошибки и осложнения в процессе эндодонтического лечения. Простые правила их профилактики. Часть II / Д. А. Копьев // Эндодонтия Today. – 2012. – № 2. – С. 59–63.

- 27.Коржевский, Д. Э. Основы гистологической техники / Д. Э. Коржевский, А. В. Гиляров. – Санкт-Петербург : СпецЛит, 2010. – 95 с.
- 28.Курякина, К. В. Заболевания пародонта / К. В. Курякина, Т. Ф. Кутепова. – Нижний Новгород : НГМА, 2013. – 250 с.
- 29.Кучер, В. А. Ошибки и неблагоприятные исходы эндодонтического лечения осложнений кариеса и пути их устранения : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14 / Кучер Валерия Анатольевна. – Нижний Новгород, 2014. – 24 с.
- 30.Ламли, Ф. Практическая клиническая эндодонтия / Ф. Ламли, Н. Адаме, Ф. Томпсон; пер. с англ. под ред. И. М. Макеевой. – Москва : МЕДпресс-информ, 2015. – 127 с.
31. Лукоянова, Н. С. Клинико-морфологическая характеристика одонтогенных очагов при периодоните, обусловленном бактериально-грибковыми ассоциациями / Н. С. Лукоянова // Эндодонтист. – 2009. – № 1-2. – С. 33–35.
- 32.Макеева, И. М. Необходимость применения ирригантов в эндодонтической практике / И. М. Макеева, Н. С. Жохова, А. Б. Пименов // Труды VII Всероссийского съезда стоматологов. – Москва, 2011. – С. 72–73.
- 33.Максимова, О. П. Обзор новостей в проблеме эндодонтического лечения (часть 1) / О. П. Максимова, Е. П. Рибникова // Клиническая стоматология. – 2008. – № 4. – С. 10–12.
- 34.Максимовский, Ю. М. Влияние степени удаления смазанного слоя на эффективность эндодонтического лечения зубов с хроническим верхушечным периодонтитом / Ю. М. Максимовский, А. С. Григорян, С. С. Гаджиев // Эндодонтия today. – 2004. – № 3-4. – С. 3–10.
35. Максимовский, Ю. М. Внутриканальная обтурация кальцийсодержащим препаратом “Calciject” / Ю. М. Максимовский, А. В. Митронин // Стоматолог. – 2005. – № 1-2. – С. 7.

36. Максимовский, Ю. М. Медикаментозная и инструментальная обработка корневого канала / Ю. М. Максимовский, Т. Д. Чиркова // Стоматолог. – 2010. – № 10. – С. 35–36.
37. Мамедова, Л. А. Причины неудачного эндодонтического лечения / Л. А. Мамедова, М. Н. Подойникова // Новое в стоматологии. – 2015. – № 1. – С. 20–26.
38. Мер, И. Альтернативная техника механической обработки рут-канала стандартным инструментарием / И. Мер // Стоматолог. – 2012. – № 9. – С. 20–23.
39. Мер, И. Эволюция взглядов на корректное апикальное расширение / И. Мер // Стоматолог. – 2012. – № 7. – С. 45–46.
40. Митронин, А. В. Сравнительная оценка лечения хронического деструктивного периодонтита различными антисептическими пастами / А. В. Митронин // Российский стоматологический журнал. – 2013. – № 6. – С. 46–47.
41. Морфологическое изучение периапикальных изменений, возникающих под действием различных препаратов для медикаментозной обработки полости зуба при эндодонтическом лечении в эксперименте / В. В. Гемонов [и др.] // Эндодонтия Today. – 2009. – № 1. – С. 12–16.
42. Николишин, А. К. Современная эндодонтия практического врача / А. К. Николишин. – Полтава : Изд-во «Полтава», 2013. – 207 с.
43. Николишин, А. К. Способы пломбирования (обтурации) корневого канала / А. К. Николишин // Стоматолог. – 2010. – № 12. – С. 16–21.
44. Ніколішин, А. К. Сучасні методи медикаментозної обробки кореневих каналів при хронічних верхівкових періодонтитах / А. К. Ніколішин, Ю. В. Сідаш // Український стоматологічний альманах. – 2014. – № 3. – С. 36–40.
45. Ошибки и осложнения эндодонтического лечения и пути их устранения (обзор литературы) / С. И. Гажва [и др.] // Уральский медицинский журнал. – 2011. – № 10 (88). – С. 90–96.

46. Патоморфологические проявления экспериментального апикального периодонтита у собак / А. П. Белоус [и др.] // Архів клінічної та експериментальної медицини. – 2012. – № 1. – С. 62–67.
47. Педорець, А. П. Клинические аспекты современной эндодонтии / А. П. Педорець, С. Н. Петров // Стоматология. – 2010. – № 1. – С. 16–25.
48. Педорець, А. П. Предсказуемая эндодонтия / А. П. Педорець, А. Г. Піляєв, Н. А. Педорець. – Донецк : Норд-Пресс, 2006. – 364 с.
49. Педорець, А. П. Проблемы эндодонтии / А. П. Педорець, С. Н. Петров // Стоматология. – 2011. – № 2. – С. 24–32.
50. Педорець, Н. А. Сравнение различных методов определения рабочей длины корневого канала / Н. А. Педорець // Вісник стоматології. – 2008. – № 1. – С. 10.
51. Петрикас, А. Ж. Эпидемиологические данные по изучению эндодонтических поражений зубов / А. Ж. Петрикас, Е. Л. Захарова, Ю. Н. Образцова // Эндодонтия today. – 2012. – № 4. – С. 35–37.
52. Петров, С. М. Диференційний підхід до вибору ендодонтичного лікування хронічних форм деструктивних періодонтитів: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14. 01.22 / Петров Сергій Миколайович ; Укр. мед. стоматол. акад. – Полтава, 2006. – 16 с.
53. Піляєв, А. Г. Клінічний перебіг та прогноз результатів лікування хронічних періодонтитів : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.22 / Піляєв Андрій Геннадійович. – Київ, 2008. – 16 с.
54. Пименов, А. Б. Участки корневых каналов, недоступные для инструментальной обработки / А. Б. Пименов // Эндодонтия today. – 2003. – Т. 3, № 1-2. – С. 23–25.
55. Подбор и применение новых антисептических препаратов для эндодонтического лечения хронического периодонтита / С. Д. Арутюнов [и др.] // Российский стоматологический журнал. – 2017. – № 3. – С. 4–6.

56. Політун, А. М. Оценка эффективности очистки корневых каналов зубов при усовершенствованном препарировании / А. М. Політун, А. В. Левченко // Эндодонтист. – 2016. – № 1-2. – С. 7–13.
57. Ронь, Г. И. К вопросу о прогнозе «выживаемости» депульпированных зубов / Г. И. Ронь, Н. А. Дуброва // Эндодонтия Today. – 2010. – № 1. – С. 39–41.
58. Смоляр, Н. І. Лікування постійних зубів з незавершеним формуванням коренів. Частина 2. Апексфіксація / Н. І. Смоляр, О. Б. Гринишин // Новини стоматології. – 2009. – № 2. – С. 35–39.
59. Смоляр, Н. І. Особливості анатомічної будови кореневих каналів зубів / Н. І. Смоляр, О. Б. Гринишин // Новини стоматології. – 2010. – № 2. – С. 33–38.
60. Современные аспекты медикаментозной обработки корневых каналов / Т. Г. Симакова [и др.] // Эндодонтия Today. – 2017. – № 2. – С. 27–31.
61. Чиликин, В. Н. Новые технологии и старые истины. Современный взгляд на эндодонтическое лечение / В.Н. Чиликин, А.В. Зорян, А.П. Овсепян // Клиническая стоматология. – 2015. – № 3. – С. 8–11.
62. Эндодонтическая инфекция и ее связь с клинико-морфологическими проявлениями хронических периодонтитов / А. П. Педорец [и др.] // Дентальные технологии. – 2005. – № 23 (21–22). – С. 56–73.
63. Юровська, І. О. Клініко-морфологічнІ особливості перебігу та лікування хронічного періодонтиту в зубах з різним станом апікальної констрикції : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.22 / Юровська Ірина Олександрівна. – Київ, 2011. – 21 с.
64. A prospective cohort study of endodontic treatments of 1,369 root canals: results after 5 years / D. Ricucci [et al.] // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 2011. – Vol. 112, N 6. – P. 825–842.
65. Abbott, P. V. The periapical space – a dynamic interface / P. V. Abbott // Ann. R. Australas. Coll. Dent. Surg. – 2018. – Vol. 15. – P. 223–234.

66. Accuracy of periapical radiography and cone-beam computed tomography scans in diagnosing apical periodontitis using histopathological findings as a gold standard / F.W. de Paula-Silva [et al.] // *J. Endod.* – 2009. – Vol. 35, N 7. – P. 1009–1012.
67. Al-Ansari, A. In vitro evaluation of the bond strength of composites resin foundation materials to dentin / A. Al-Ansari, F. Al-Harbi, N. Z. Baba // *J. Prosthet. Dent.* – 2015. – Vol. 114. – P. 529–535.
68. Apical limit and working length in endodontics / S. Simon [et al.] // *Dent Update*. – 2009. – Vol. 36. – P. 146–150, 153.
69. Bacterial diversity in persistent periapical lesions on root-filled teeth / T. Handal [et al.] // *J. Oral Microbiol.* – 2016. – Vol. 1. – P. 1946.
70. Bogen, G. Repair of perforations in endodontically treated teeth / G. Bogen, C. J. Munce, N. P. Chandler // *Contemporary restoration of endodontically treated teeth* / edit. N. Z. Baba. – Hanover Park : Quintessence Publishing Inc., 2013. – P. 167.
71. Cailleteau, J. G. Prevalence of teaching apical patency and various instrumentation and obturation techniques in United States dental schools / J. G. Cailleteau, T. P. Mullaney // *Endod.* – 1997. – Vol. 23. – P. 394–396.
72. Chandra, A. Discuss the factors that affect the outcome of endodontic treatment / A. Chandra // *Aust. Endod. J.* – 2009. – Vol. 35, N 2. – P. 98–107.
73. Chavez de Paz, L. E. Redefining the persistent infection in root canals: possible role of biofilm communities / L. E. Chavez de Paz // *J. Endod.* – 2007. – Vol. 33. – P. 652–662.
74. Chugal, N. M. A prognostic model for assessment of outcome of endodontic treatment: Effect of biologic and diagnostic variables / N. M. Chugal, J. M. Clive, L. S. Spangberg // *Oral Radiol. Endod.* – 2001. – Vol. 3. – P. 342–352.
75. Chugal, N. M. Endodontic infection: some biologic and treatment factors associated with outcome / N. M. Chugal, J. M. Clive, L. S. Spangberg // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* – 2003. – Vol. 96, № 1. – P. 81–90.

76. Clinical antimicrobial efficacy of NiTi rotary instrumentation with NaOCl irrigation, final rinse with chlorhexidine and interappointment medication: a molecular study / S. S. Paiva [et al.] // Int. Endod. J. – 2013. – Vol. 46. – P. 225–233.
77. Comparative Study Regarding Two Obturation Methods with Thermoplasticized Gutta-Percha for the RootCanals / M. J. Țuculină [et al.] // Key Engineering Materials. – 2016. – Vol. 695. – P. 12–19.
78. Cross-sectional evaluation of the periapical status as related to quality of root canal fillings and coronal restorations in arural adult male population of Turkey / K. Gündüz [et al.] // BMC Oral Health. – 2011. – Vol. 20. – P. 11–20.
79. Detection of dental rootfractures by using cone-beam computed tomography / P. Wang [et al.] // Dentomaxillofac Radiol. – 2011. – Vol. 40. – P. 290–298.
80. Disappearing roots. A case of widespread apical root resorption / A. Omer [et al.] // British Dental Journal. – 2015. – № 206. – P. 525–527.
81. Effect of filling technique and root canal area on the percentage of gutta-percha in laterally compacted root fillings / E. M. Souza [et al.] // Int. Endod. J. – 2009. – Vol. 42, № 8. – P. 719–726.
82. Endodontics : Taking the pain out of restorative dentistry and endodontics; current thoughts and treatment options to help patientsachieve profound anesthesia / American Association of Endodontists, Colleagues for Excellence. – Chicago, 2018. – 8 p.
83. Endodontic outcome predictors identified with periapical radiographs andcone-beam computed tomography scans / Y. H. Liang [et al.] // J. Endod. – 2011. – Vol. 37. – P. 31–32.
84. Endodontic Prognosis / eds. : N. Chugal, L.M. Lin. – Geneva : Springer International Publishing Switzerland, 2017. – 250 p.
85. Evaluation of root canal configuration of mandibular molars in a Brazilian population by using cone-beam computed tomography: an in vivo study / E. J. Silva [et al.] // J. Endod. – 2013. – Vol. 39. – P. 849–852.

86. Evaluation of root canal configuration of maxillary molars in a Brazilian population using cone-beam computed tomographic imaging: an in vivo study / E. J. Silva [et al.] // J. Endod. – 2014. – Vol. 40. – P. 173–176.
87. Eyuboglu, T. F. A clinical study on single-visit root canal retreatments on consecutive 173 patients: frequency of periapical complications and clinical success rate / T. F. Eyuboglu, K. Olcay, M. Özcan // Clin. Oral Investig. – 2017. – Vol. 21. – P. 1761–1768.
88. Factors affecting successful prognosis of root canal treatment / T. Matsumoto [et al.] // J. Endodon. – 2017. – Vol. 13. – P. 239–242.
89. Factors affecting the cement-postinterface / F. Zicari [et al.] // Dent. Mater. – 2012. – Vol. 28. – P. 287–297.
90. Frequency of persistent tooth pain after root canal therapy: a systematic review and meta-analysis / D. R. Nixdorf [et al.] // J. Endod. – 2010. – Vol. 36, N 2. – P. 224–230.
91. Fristad, I. Nonsurgically retreated root filled teeth—radiographic findings after 20–27 years / I. Fristad, O. Molven, A. Halse // Int. Endod. J. – 2014. – Vol. 37. – P. 12–18.
92. Genetic predisposition to persistent apical periodontitis / J. M. Morsani [et al.] // J. Endod. – 2011. – Vol. 37, N 4. – P. 455–459.
93. Genetic susceptibility to periapical disease: conditional contribution of MMP2 and MMP3 genes to the development of periapical lesions and healing response / R. Menezes-Silva [et al.] // J. Endod. – 2012. – Vol. 38, N 5. – P. 604–607.
94. Goldberg, F. Patency file and apical transportation: an in vitro study / F. Goldberg, E. J. Massone // J. Endod. – 2012. – Vol. 28. – P. 510–511.
95. Gutmann, J. L. Problem solving in workinglength determination: problem solving challenges in root canal obturation / J. L. Gutmann, P. E. Lovdahl // Problem solving in endodontics / eds. : J. L. Gutmann, P. E. Lovdahl. – 5th edn. – N. Y.; Boston : Elsevier, Mosby, 2010. – P. 189–194, 218 – 240.

96. Hammarström, L. General morphological aspects of resorption of teeth and alveolar bone / L. Hammarström, S. Lindskog // International Endodontic Journal – 2010. – Vol. 18. – P. 93–108.
97. Hammarström, L. Factors regulating and modifying dental root resorption / L. Hammarström, S. Lindskog // Proceedings of the Finland Dental Society. – 2007. – Vol. 88. – P. 115–123.
98. Happasalo, M. Reasons for persistent and emerging post-treatment endodontic disease / M. Happasalo, Y. A. Shen, D. Ricucci // EndoTopic. – 2011. – Vol. 18. – P. 31–50
99. High matrix metalloproteinase activity is a hallmark of periapical granulomas / F. W. de Paula-Silva [et al.] // J. Endod. – 2009. – Vol. 35, N 9. – P. 1234–1242.
100. Histology of periapical lesions obtained during apical surgery / M. Schulz [et al.] // J. Endod. – 2009. – Vol. 35, N 5. – P. 634–642.
101. Histomicrobiologic aspects of the root canal system and periapical lesions in dogs' teeth after rotary instrumentation and intracanal dressing with Ca(OH)2 pastes / J. A. Soares [et al] // Journal of Applied Oral Science. – 2016. – Vol. 14, N 5. – P. 255–364.
102. Histopathological Evaluation of Different Methods of Experimental Induction of Periapical Periodontitis / J. M. G. Tanomaru [et al.] // Braz. Dent. J. – 2008. – Vol. 19, N 3. – P. 238–244.
103. Huang, G. T. Apexification: the beginning of its end / G. T. Huang // Int. Endod. J. – 2011. – Vol. 22. – P. 435–438.
104. Ihn Hren, N. T-lymphocyte activation and cytokine expression in periapical granulomas and radicular cysts / N. Ihn Hren, A. Ihn // Arch. Oral Biol. – 2015. – Vol. 54, N 2. – P. 156–161.
105. In vitro evaluation of Enterococcus faecalis adhesion on various endodontic medicaments / G. Denotti [et al.] // Open Dent. J. – 2015. – N 3. – P. 120–124.

106. Influence of apical foramen widening and sealer on the healing of chronic periapical lesion induced in dogs' teeth / S. C. Borlina [et al] // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* – 2010. – Vol. 109. – P. 932–940.
107. Influence of apical patency and filling material on healing process of dogs' teeth with vital pulp after root canal therapy / R. Holland [et al.] // *Braz. Dent. J.* – 2015. – Vol. 16. – P. 9–16.
108. Influence of coronal restorations on the fracture resistance of root canal-treated premolar and molar teeth: a retrospective study / T. Dammaschke [et al.] // *AustEndod. J.* – 2013. – Vol. 39. – P. 48–56.
109. Influence of no-ferrule and no-post buildup resin on the fatigue resistance of endodontically treated molars restored with resin nanoceramic CAD/CAM crowns / P. Magne [et al.] // *Oper Dent.* – 2014. – Vol. 39. – P. 595–602.
110. Influence of resin cement and post configuration on bond strength to root dentine / C. J. Soares [et al.] // *Int. Endod. J.* – 2019. – Vol. 45. – P. 136–145.
111. Ingle, J. *Endodontics* / J. Ingle, L. Bakland. – Fifth edition. – Hamilton, Ontario : BC Decker, 2012. – 635 p.
112. Ingle, J. I. Outcome of endodontic treatment and re-treatment / J. I. Ingle // *Endodontics* / eds. : J. I. Ingle, L. K. Bakland. – 5th ed. – Hamilton, Ont. : BC Decker, 2012. – P. 747–768.
113. Johnson, B. R. Outcome of one-visit and two-visit endodontic treatment of necrotic teeth with apical peri-odontitis: a randomized controlled trial with one-year evaluation / B. R. Johnson // *Journal of Endodontics.* – 2008. – Vol. 34. – P. 251–257.
114. Khabbaz, M. G. Radiographic quality of root fillings performed by undergraduate students / M. G. Khabbaz, E. Protoporou, E. Douka // *Int. Endod. J.* – 2010. – Vol. 43, N 6. – P. 499–508.
115. Kirkevang, L-L. Risk indicators for apical periodontitis / L-L. Kirkevang, A. Wenzel // *Community Dentistry and Oral Epidemiology.* – 2013. – Vol. 31. – P. 59–67.

116. Levin, L. Post-operative pain and use of analgesic agents following various dental procedures / L. Levin, A. Amit, M. Ashkenazi // Am. J. Dent. – 2016. – Vol. 19, N 4. – P. 245–247.
117. Lin, L. M. Proliferation of epithelial cell rests, formation of apical cysts, and regression of apical cysts after periapical wound healing / L. M. Lin, G. T. Huang, P. A. Rosenberg // Endod. – 2017. – Vol. 33, N 8. – P. 908–916.
118. Mahidol study 1: comparison of radiographic and survival outcomes of immature teeth treated with either regenerative endodontic or apexification methods: a retrospective study / T. Jeeruphan [et al.] // J. Endod. – 2012. – Vol. 38. – P. 1330–1336.
119. Microscopic cleanliness evaluation of the apical root canal after using calcium hydroxide mixed with chlorhexidine, propylene glycol, or antibiotic paste / J. M. Silva [et al.] // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 2011. – Vol. 111. – P. 260–264.
120. Molven, O. Long-term reliability and observer comparisons in the radiographic diagnosis of periapical disease / O. Molven, A. Halse, I. Fristad // International Endodontic Journal – 2012. – Vol. 35. – P. 142–147.
121. Nair, P. N. Ciliated epithelium-lined radicular cysts / P. N. Nair, G. Pajarola, H. U. Luder // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 2014. – Vol. 94, N 4. – P. 485–493.
122. Nair, P. Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions / P. Nair // J. Endod. – 1987. – Vol. 13. – P. 29–39.
123. Nair, P. N. R. New perspectives on radicular cysts: do they heal? / P. N. R. Nair // Int. Endod. J. – 2013. – Vol. 31, N 3. – P. 155–160.
124. Nair, P. N. R. On the causes of persistent apical periodontitis: a review / P. N. R. Nair // Int. Endod. J. – 2016. – Vol. 39, N 4. – P. 249–281.
125. Nair, P. N. R. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures / P. N. R. Nair // Crit. Rev. Oral. Biol. Med. – 2004. – Vol. 15. – P. 348–381.

126. Negishi, J. Risk analysis of failure of root canal treatment for teeth with inaccessible apical constriction / J. Negishi, M. Kawanami, E. Ogami // J. Dent. – 2015. – Vol. 33. – P. 399–404.
127. Ng, Y. L. A prospective study of the factors affecting outcomes of nonsurgical root canal treatment : part 1 : periapical health / Y. L. Ng, V. Mann, K. Gulabivala // Int. Endod. J. – 2011. – Vol. 44. – P. 583–560.
128. Ng, Y. L. A prospective study of the factors affecting outcomes of non-surgical root canal treatment : part 2 : tooth survival / Y. L. Ng, V. Mann, K. Gulabivala // Int. Endod. J. – 2011. – Vol. 44. – P. 610–625.
129. Ng, Y. L. Outcome of secondary root canal treatment: a systematic review of the literature / Y. L. Ng, V. Mann, K. Gulabivala // Int. Endod. J. – 2008. – Vol. 41, N 12. – P. 1026–1046.
130. Nonsurgical root canal therapy of large cyst-like inflammatory periapical lesions and inflammatory apical cysts / L.M. Lin [et al.] // Endod. – 2013. – Vol. 35, N 5. – P. 607–615.
131. Olcay, K. Evaluation of related factors in the failure of endodontically treated teeth: a cross-sectional study / K. Olcay, H. Ataoglu, S. Belli // J. Endod. – 2018. – Vol. 44. – P. 38–45.
132. Outcome of one-visit and two- visit endodontic treatment of necrotic teeth with apical periodontitis: a randomized controlled trial with one-year evaluation / V. A. Penesis [et al.] // J. Endod. – 2018. –Vol. 34. – P. 251–257.
133. Outcome of orthograde endodontic retreatment—a two-year follow-up / J. Nesković [et al.] // Srp. Arh. Celok. Lek. – 2016. – Vol. 144. – P. 174–180.
134. Outcomes of peri-radicular surgery of maxillary first molars using a vestibular approach: a prospective, clinical study with one year of follow-up / S. N. Kurt [et al.] // J. Oral Maxillofac. Surg. – 2014. – Vol. 72. – P. 1049–1061.
135. Outcome of primary root canal treatment: systematic review of the literature part 2. Influence of clinical factors / Y.-L. Ng [et al.] // Int Endod. J. – 2018. – Vol. 41. – P. 6–31.

136. Parsek, M. R. Bacterial biofilms: an emerging link to disease pathogenesis / M. R. Parsek, P. K. Singh // *Annu Rev Microbiol.* – 2013. – Vol. 57. – P. 677–701.
137. Ponce, E. The cemento-dentino-canal junction, the apical foramen, and the apical constriction: evaluation by optical microscopy / E. Ponce, J. Fernandez // *J. Endodon.* – 2013. – N 3. – P. 214–219.
138. Pope, O. A comparative investigation of cone-beam computed tomography and periapical radiography in the diagnosis of a healthy periapex / O. Pope, C. Sathorn, P. Parashos // *J. Endod.* – 2014. – Vol. 40. – P. 360–365.
139. Prediction of periapical status and tooth extraction / L. L. Kirkevang [et al.] // *Int. Endod. J.* – 2017. – Vol. 50. – P. 5–14.
140. Predictive models of pain following root canal treatment: a prospective clinical study / A. Arias [et al.] // *Int. Endod. J.* – 2013. – Vol. 46, N 8. – P. 784–793.
141. Prognostic value of the full-scale Periapical Index / L. L. Kirkevang [et al.] // *Int. Endod. J.* – 2015. – Vol. 48. – P. 1051–1058.
142. Radiological evaluation of endodontic treatment / Mihaela-Jana Uculina, Larisa Veronica Cojocaru, Diana Silvia Dutu // *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS)*. – 2018. – Vol. 17, Issue 2. – P. 07–11.
143. Ricucci, D. Apical limit of root canal instrumentation and obturation. Part 2. A histological study / D. Ricucci, K. Langeland // *Int. Endod. J.* – 1998. – Vol. 31. – P. 394–409.
144. Ricucci, D. Biofilms and apical periodontitis: study of prevalence and association with clinical and histopathologic finding / D. Ricucci, J. F. Siqueira Jr. // *J. Endod.* – 2010. – Vol. 36. – P. 1277–1288.
145. Ricucci, D. Endodontontology An integrated biological and clinical view / D. Ricucci, Jose F. Siqueira Jr. – Boston ; N. Y. : Quintessence Pub Co, 2013. – 440 p.
146. Ricucci, D. Epithelium and bacteria in periapical lesions / D. Ricucci, E. A. Pascon, T. R. Ford // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* – 2006. – Vol. 10, N 2. – P. 239–249.

147. Ricucci, D. Histologic features of apical periodontitis in human biopsies / D. Ricucci, G. Bergenholz // *Endodontic Topics*. – 2014. – № 8. – P. 68–87.
148. Ricucci, D. Periapical status of root-filled teeth exposed to the oral environment by loss of restoration or caries / D. Ricucci, K. Gröndahl, G. Bergenholz // *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol. Endod.* – 2000. – Vol. 90. – P. 354–359.
149. Quality of root canal fillings performed by undergraduate dental students / G. C. Ünal [et al.] // *Eur. J. Dent.* – 2011. – Vol. 5, N 3. – P. 324–330.
150. Sathorn, C. Australian endodontists' perceptions of single and multiple visit root canal treatment / C. Sathorn, P. Parashos, H. Messer // *Int. Endod. J.* – 2009. – Vol. 42, № 9. – P. 811–818.
151. Sathorn, C. The prevalence of postoperative pain and flare-up in single- and multiple-visit endodontic treatment: a systematic review / C. Sathorn, P. Parashos, H. Messer // *Int. Endod. J.* – 2018. – Vol. 41, N 2. – P. 91–99.
152. Schaeffer, M. A. Determining the optimal obturation length: a meta-analysis of literature / M. A. Schaeffer, R. R. White, R. E. Walton // *J. Endod.* – 2015. – Vol. 31. – P. 271–274.
153. SEM evaluation of the apical external root surface of teeth with chronic periapical lesion / W. T. Felipe [et al.] // *Aust Endod J.* – 2014. – Vol. 35, N 3. – P. 153–157.
154. SEM Study of Apical Morphological Alterations in Primary Teeth with Vital and Necrotic Pulps / L. A. B. Silva [et al.] // *Ultrastructural Pathology*. – 2009. – Vol. 33. – P. 1–6.
155. Shabahang, S. Treatment options: apexogenesis and apexification / S. Shabahang // *Pediatr. Dent.* – 2013. – Vol. 35. – P. 125–128.
156. Shekhar, V. Cone beam computed tomography evaluation of the diagnosis, treatment planning, and long-term followup of large periapicallesions treated by endodontic surgery: two case reports / V. Shekhar, K. Shashikala // *Case Rep. Dent.* – 2013. – Vol. 2013. – P. 564392

157. Siqueira, J. F. Jr. Clinical outcome of the endodontic treatment of teeth with apical periodontitis using an antimicrobial protocol / J. F. Siqueira Jr., I. N. Rôças, F. N. Riche // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol.* – 2010. – Vol. 106. – P. 757–762.
158. Siqueira, J. F. Jr. Community as the unit of pathogenicity: an emerging concept as to the microbial pathogenesis of apical periodontitis / J. F. Siqueira Jr., I. N. Rocas // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.* – 2009. – Vol. 107. – P. 870–878.
159. Siqueira, J. F. Jr. Exploiting molecular methods to explore endodontic infections: part 2-redefning the endodontic microbiota / J. F. Siqueira Jr., I. N. Rôças // *J. Endod.* – 2015. – Vol. 31. – P. 488–498.
160. Siqueira, J. F. Jr. Microbiology of apical periodontitis / J. F. Siqueira Jr. // Orstavik, D. *Essential Endodontology* / D. Orstavik, T. Pitt Ford. – 2 ed. – Oxford : Blackwell Munksgaard, 2018. – P. 135–196.
161. Siqueira, J. F. Strategies to treat infected root canals / J. F. Siqueira // *J. California Dental Association.* – 2015. – Vol. 29, N 12. – P. 825–837.
162. Souza, R. A. Clinical and radiographic evaluation of the relation between the apical limit of root canal filling and success in Endodontics. Part 1 / R. A. Souza // *Braz. Endod. J.* – 1998. – N 3. – P. 43–48.
163. Strinberg, L. Z. The dependence of the results of pulp therapy on certain factors. An analitic study based on radiographic and clinical follow-up examination / L. Z. Strinberg // *Acta odont. scan.* – 1956. – Vol. 14. – P. 21.
164. Success rate of endodontic treatment of teeth with vital and nonvitalpulp. A meta-analysis / K. Kojima [et al.] // *Oral Surgery, Oral Medicine, OralPathology, Oral Radiology and Endodontics.* – 2014. – Vol. 97. – P. 95–99.
165. Success rate of nonsurgical endodontic treatment of nonvital teeth with variable periradicular lesions / F. Moazami [et al.] // *Iran Endod. J.* – 2011. – N 6. – P. 119–124.

166. Taha, N. A. Fracture strength and fracture patterns of root-filled teeth restored with direct resin composite restorations under static and fatigue loading / N. A. Taha, J. E. Palamara, H. H. Messer // Oper Dent. – 2014. – Vol. 39. – P. 181–188.
167. Technical quality of root fillings performed by undergraduate students in Saudi Arabia / H. Balto [et al.] // Int. Endod. J. – 2010. – Vol. 43, N 4. – P. 292–300.
168. The association between complete absence of post-treatment periapical lesion and quality of root canal filling / Y. H. Liang [et al.] // Clin Oral Investig. – 2012. – Vol. 16, N 6. – P. 1619–1626.
169. The detection of periapical pathosis using periapical radiography and cone beam computed tomography - part 1 : pre-operative status / S. Patel [et al.] // Int. Endod. J. – 2012. – Vol. 45. – P. 702–710.
170. The detection of vertical root fractures in root filled teeth with periapical radiographs and CBCT scans / S. Patel [et al.] // Int. Endod. J. – 2013. – Vol. 46. – P. 1140–1152.
171. The importance of cone-beam computed tomography in the management of endodontic problems: a review of the literature / T. Venskutonis [et al.] // J. Endod. – 2014. – Vol. 40. – P. 1895–1901.
172. The outcome of endodontic treatment: a retrospective study of 2000 cases performed by a specialist / N. Imura [et al.] // J. of Endod. – 2011. – Vol. 33, N 11. – P. 1278–1282.
173. Treatment outcome in endodontics: the Toronto study–phases 3 and 4 : orthograde retreatment / C. de Chevigny [et al.] // Journal of Endodontics. – 2008. – Vol. 34. – P. 131–137.
174. Treatment outcome in endodontics: the Toronto study–phase 4 : initial treatment / C. de Chevigny [et al.] // Journal of Endodontics. – 2008. – Vol. 34. – P. 258–263.
175. Tronstad, L. Periapical bacterial plaque in teeth refractory to endodontic treatment / L. Tronstad, J. Barnett, F. Cervone // Endodontics and Dental Traumatology – 1990. – N 6. – P. 73–77.

176. Tronstad, L. Root resorption – Etiology, terminology and clinical manifestations / L. Tronstad // Endod. Dent. Traumatol. – 2009. – № 4. – P. 241-252.
177. Tanomaru J., Leonardo M., Tanomaru-Filho M., Microbial distribution in the root canal system after periapical lesion induction using different methods / J. M. G. Tanomaru, M. R. Leonardo, M. Tanomaru-Filho [et al] // Braz Dent J. – 2008. № 19(2). – P. 124 -129.
178. Vier, F. V. Prevalence of different periapical lesions associated with human teeth and their correlation with the presence and extension of apical external root resorption / F. V. Vier, J. A. P. Figueiredo // International Endodontic Journal – 2012. – Vol. 35. – P. 710–719.
179. Wu, M.K. Limitations of previously published systematic reviews evaluating the outcome of endodontic treatment / M. K. Wu, H. Shemesh, P.R. Wesselink // Int. Endod. J. – 2011. – Vol. 42. – P. 656–666.