

И.М. Рабинович,  
д.м.н., профессор, зав. отделом  
терапевтической стоматологии

М.В. Снегирев,  
к.м.н., старший научный сотрудник  
отделения кариесологии и эндодонтии

Ч.И. Мархеев,  
аспирант кафедры кариесологии  
и эндодонтии

ЦНИИСиЧЛХ

## Сочетанная внутренняя и наружная резорбция корня зуба. Клинический случай

**Резюме.** Несмотря на совершенствование методов диагностики, даже при наличии данных конусно-лучевой компьютерной томографии, в некоторых ситуациях достаточно сложно дифференцировать виды резорбции. Постановка корректного диагноза определяет успех дальнейшего лечения. В данном сообщении описан случай сочетанной внутренней и наружной резорбции корня зуба, сопровождающийся выраженными клиническими симптомами.

**Ключевые слова:** патологическая резорбция корня зуба, сочетанная внутренняя и наружная резорбция корня зуба

**Summary.** Despite of the improvement of diagnostic methods, even in the presence of Cone beam computed tomography data, in some cases it is difficult to differentiate the types of resorption. The correct diagnosis determines the success of further treatment. This report describes the case communicating internal-external inflammatory resorption, accompanied by strong clinical symptoms.

**Key words:** pathological root resorption, communicating internal-external inflammatory resorption

Резорбция тканей корня зуба представляет собой прогрессирующую потерю дентина и цемента посредством непрерывного действия остеокластических клеток [11].

Впервые резорбция зуба была описана в 1806 г. [7]. Автор связывал механизм возникновения процесса с опухолями костной ткани. О внутренней резорбции корня зуба впервые сообщил Bell в 1829 г.

Резорбция молочных зубов — физиологический процесс. Резорбция твердых тканей постоянных зубов является патологическим явлением и может быть вызвана следующими факторами: хронические воспалительные заболевания пульпы, травма зуба, хронические заболевания пародонта, ортодонтическое лечение, а также агрессивное отбеливание зубов [3, 8].

Исходя из анализа этиологических факторов возникновения резорбции были предложены различные классификации данного патологического процесса. Наиболее признанной и удобной в клинической практике является классификация S. Lindskog, основанная на этиологическом факторе, вызывающем патологическую резорбцию твердых тканей зуба [9]. Им было выделено три большие группы:

### 1. Вызванная травмой

- поверхностная;
- транзиторная внутренняя;
- вызванная давлением и ортодонтическим лечением;
- заместительная резорбция.

### 2. Вызванная воспалением

- внутренняя (инфекционная) апикальная;
- внутриканальная;
- наружная воспалительная резорбция корней;
- сочетанная внутренняя и наружная воспалительная резорбция корня.

### 3. Гиперпластические инвазивные резорбции

- внутренняя инвазивная (заместительная);
- инвазивная корональная;
- инвазивная цервикальная.

По МКБ-10 патологическая резорбция зубов обозначается кодом K03.3 и подразделяется на внутреннюю гранулему пульпы и резорбцию твердых тканей зубов (наружную).

Патогенез процесса резорбции связан с остеокластами [4]. Остеокласты — это крупные многоядерные клетки, которые находятся на поверхности твердых тканей в лакунах (Howship`s lacunae) или криптах.

Регуляция работы остеокластов контролируется многими сигнальными молекулами RANKL, M-CSF, OPG, интерлейкин-1b и т.д. [10, 12–14]. В случае патологической резорбции корня зуба необходимо хроническое воспаление, для постоянной активации остеокластов. Причиной воспаления могут выступать как неинфекционные (травма, агрессивное отбеливание), так и инфекционные факторы [5, 6].

Разрушение органической составляющей (коллагенового матрикса) костной ткани и дентина происходит за счет активации ферментов: коллагеназы, матрикс-металлопротеиназы и цистеин протеиназы. Считается, что ферменты изначально заложены остеобластами в структуру дентина. Однако активация их происходит только при непосредственном контакте с остеокластами, за счет изменения рН окружающих тканей.

Диагностика внутренней резорбции на ранних этапах сложна, поскольку долго может не сопровождаться какой-либо симптоматикой [1], до момента обострения хронического воспалительного процесса окружающих тканей корня зуба. Данная патология не редко диагностируется случайно, при проведении рентгенологического исследования [2].

### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

В отделение кариесологии и эндодонтии ЦНИИСиЧЛХ обратилась пациентка Н., 21 года, с острой болью в области верхней челюсти слева (зуб 2.2). Боль постепенно нарастала в течение нескольких дней. Купирование проводилось нестероидными противовоспалительными средствами. Периоды купирования боли с каждым днем уменьшались.

При осмотре: зуб 2.2 ранее лечен около 5 лет назад (со слов пациентки) по поводу неосложненного кариеса. На медиальной контактной поверхности — пломба из композиционного материала, внешние дефекты отсутствуют. В области переходной складки в проекции зуба 2.2 гиперемия слизистой оболочки, а в пределах 8–12 мм от десневого края с вестибулярной поверхности — отек. Пальпация данной области болезненна. Обследование пародонта не выявило наличие пародонтального кармана. Перкуссия зуба слабо болезненна.

Сделаны прицельные снимки и расширенное исследование в виде конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ), что позволило увидеть всю картину патологии и составить план дальнейшего лечения.

### Результаты КЛКТ

Зуб 2.2 под пломбой, эндодонтически не лечен, с одним корнем и одним корневым каналом. Средняя треть корневого канала неравномерно расширена, есть участок резорбции размером 3,4×4,9 мм. На уровне расширения контуры канала четкие, неровные. Здесь же определяется дефект медиальной стенки корня размером 2,6×2,4 мм, сообщающийся с периодонтальным пространством. В прилежащей к дефекту костной ткани — участок резорбции размером 3,2×3,6×8,1 мм, основанием обращенный к поверхности корня и распространяющийся

в направлении верхушки корня. Дистальная часть канала не изменена, апикальный отдел периодонтальной щели незначительно расширен (рис. 1).

На основании клинической и рентгенологической картины поставлен предварительный диагноз: сочетанная внутренняя и наружная воспалительная резорбция корня зуба 2.2.

План лечения:

- 1) местное обезболивание;
- 2) эндодонтическое лечение зуба 2.2;
- 3) создание хирургического доступа, закрытие перфорации корня зуба материалом ProRoot Mta;
- 4) рентгенологический контроль;
- 5) восстановление коронковой части зуба;
- 6) динамическое наблюдение в течение 3, 6 и 12 месяцев.

Область зуба 2.2 обезболить местно лидокаином, а затем инъекцией 2,7 мл ультракаина форте.

После вскрытия коронки зуба 2.2 с широким раскрытием устьевой части корневого канала (для получения хорошего обзора внутренней части корня) обнаружили, что полость зуба заполнена грануляционной тканью. После удаления грануляционной ткани алмазными борами и кюретажной ложкой нашли продолжение корневого канала и провели обычное эндодонтическое лечение (пломбирование апикального отверстия гуттаперчей до перфорации) с последующей прицельной рентгенографией (рис. 2).

В это же посещение сделали полулунный разрез по переходной складке от зуба 2.1 до 2.3 и отслоили слизисто-надкостничный лоскут. Выяснилось, что вестибулярная костная пластинка склерозированна, и обнаружили костную узуру между корнями зубов 2.1 и 2.2, которую расширили алмазными борами, удалили грануляционную ткань и препарировали неровные края стенки корня и внутреннюю часть резорбции корня.



Рис. 1. Диагностический рентгенологический снимок на момент обращения



Рис. 2. Проведено эндодонтическое лечение с пломбированием гуттаперчей



Рис. 3. Визуализируется зона наружной резорбции зуба 2.2: канал запломбирован гуттаперчевыми штифтами в апикальной части; средняя и корональная часть запломбирована ProRoot MTA



Рис. 4. Рентгенологическая картина через 3 месяца

Пломбирование ProRoot MTA выполнили в два приема: закрыли перфорацию наружной стенки корня через хирургический доступ и заполнили материалом корневой канал до устья через эндодонтический доступ, включая резорбированную часть канала (рис. 3).

Апикальную часть корня, в итоге, запломбировали гуттаперчей, а перфорацию стенки корня зуба закрыли

материалом ProRoot MTA вместе со средней и устьевой частью корневого канала. Далее полость зуба 2.2 запломбировали стеклоиономерным цементом Fuji I.

По ходу операции — гемостаз, слизисто-надкостничный лоскут уложен на место и ушит узловыми швами (Vicril), прицельная рентгенография. Назначена антибактериальная и противовоспалительная терапия, даны рекомендации по уходу за полостью рта.

На 5-й день заменили пломбу из Fuji I на композит, на 10-й — сняли швы. Во время осмотра спустя 3 месяца жалоб нет, зуб устойчив, на рентгенограмме — уменьшение размеров костного дефекта (рис. 4). На 6-м и 12-м месяце после лечения — то же самое.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, наш метод эндодонтического лечения с хирургическим доступом для закрытия перфораций корня, обусловленного наружной воспалительной резорбцией, оказался действенным и может быть предложен при лечении сочетанной внутренней и наружной резорбции корня зуба.

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Берхман М.В. и др. Внутренняя резорбция зубов: современные возможности в диагностике и лечении. — *Институт стоматологии*. — 2016; 73: 40-3.

2. Рабинович И.М., Снегирев М.В., Петрухина Н.Б. Клиника, диагностика и лечение внутренней резорбции корня (клиническое наблюдение). — *Эндодонтия Today*. — 2015; 3: 53—5.

3. Andreasen J.O. External root resorption: its implication in dental traumatology, paedodontics, periodontics, orthodontics and endodontics. — *Int Endod J*. — 1985; 18 (2): 109—18.

4. Boyle W.J., Simonet W.S., Lacey D.L. Osteoclast differentiation and activation. — *Nature*. — 2003; 423: 337—42.

5. Choi B.K., Moon S.Y., Cha J.H., Kim K.W., Yoo Y.J. Prostaglandin E(2) is a main mediator in receptor activator of nuclear factor kappaB ligand-dependent osteoclastogenesis induced by Porphyromonas gingivalis, Treponema denticola and Treponema sockranskii. — *J Periodontol*. — 2005; 76: 813—20.

6. Chung Y.H., Chang E.J., Kim S.J. et al. Lipopolysaccharide from Prevotella nigrescens stimulates osteoclastogenesis in cocultures of bone marrow mononuclear cells and primary osteoblasts. — *J Periodontol Res*. — 2006; 41: 288—96.

7. Fox J. The history and treatment of the diseases of the teeth, the gums, and the alveolar processes, with the operations which they respectively require. To which are added,

observations on other diseases of the mouth, and on the mode of fixing artificial teeth. — London, 1806. — Pp. 120, 132, 180.

8. Fuss Z., Tsesis I., Lin S. Root resorption—diagnosis, classification and treatment choices based on stimulation factors. — *Dent Traumatol*. — 2003; 19 (4): 175—82.

9. Lindskog S., Heithersay G.S., Pierce A.M. Dental resorptions. — In: Scandinavian Yearbook of Dentistry. — Copenhagen: Blackwell Munksgaard, 2006.

10. Nakamura I., Takahashi N., Jimi E., Udagawa N., Suda T. Regulation of osteoclast function. — *Mod Rheumatol*. — 2012; 22: 167—77.

11. Patel S., Ford T.P. Is the resorption external or internal? — *Dent Update*. — 2007; 34: 218—29.

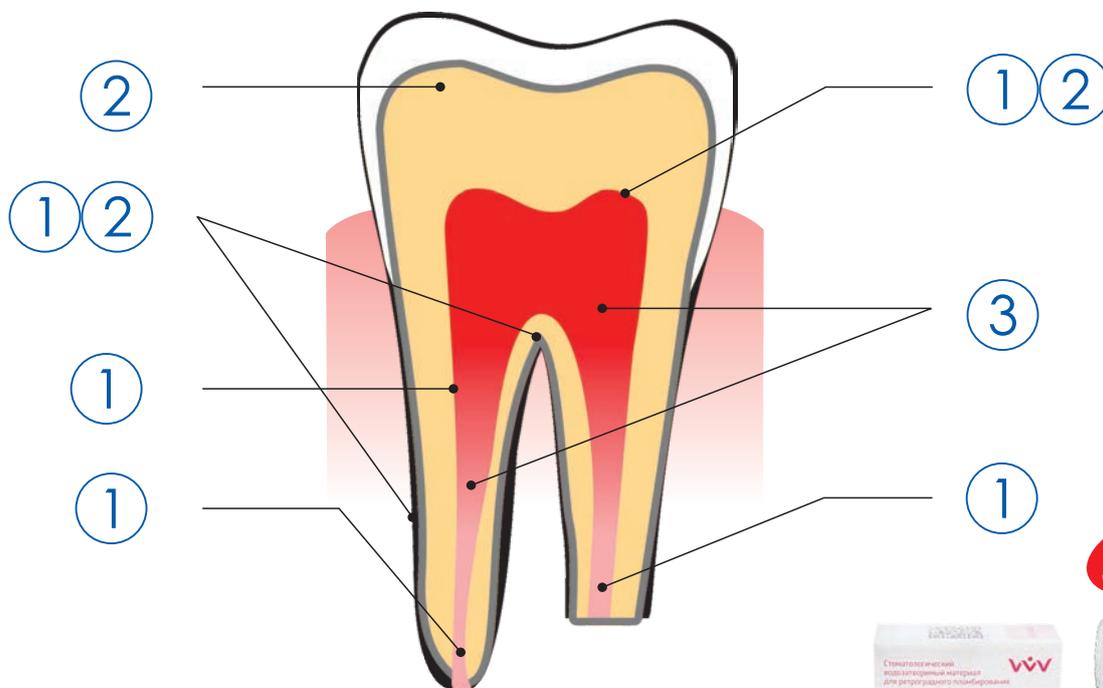
12. Stashenko P., Jandinski J.J., Fujiyoshi P., Rynah J. Tissue levels of bone resorptive cytokines in periodontal disease. — *J Periodontol*. — 1991; 62: 504—9.

13. Yasuda H., Shima N., Nakagawa N. et al. Identity of osteoclastogenesis inhibitory factor (OCIF) and osteoprotegerin (OPG): a mechanism by which OPG/OCIF inhibits osteoclastogenesis in vitro. — *Endocrinology*. — 1998; 139: 1329—37.

14. Yasuda H., Shima N., Nakagawa N. et al. Osteoclast differentiation factor is a ligand for osteoprotegerin/osteoclastogenesis-inhibitory factor and is identical to TRANCE/RANKL. — *Proc Natl Acad Sci U S A*. — 1998; 95 (7): 3597—602.

# ТРИОКСИДЕНТ

на основе модифицированных минеральных оксидов Ca, Si, Al (МТА)



2 Временное пломбирование

1,2 Закрытие перфораций в корневом канале и области бифуркаций

1 Лечение резорбций корня

1 Апексификация

1,2 Покрытие пульпы при проведении биологического метода лечения и пульпотомии

3 Пломбирование корневых каналов с использованием гуттаперчевых штифтов

1 Ретроградное пломбирование верхушки корня

НОВАЯ  
ФОРМА ВЫПУСКА

1  
**ТРИОКСИДЕНТ**  
(порошок)



2  
**ТРИОКСИДЕНТ**  
(порошок+жидкость)



3  
**ТРИОКСИДЕНТ**  
(паста основная, паста каталитическая)

