

Эндодонтическое лечение в одно посещение: современные стандарты. Части VI-VII¹

Лечение апикальных периодонтитов в одно посещение (часть 1)

А.А. АНТАНЯН, к.м.н., стоматологическая клиника «Эндорей», Ереван

One visit endodontic treatment: modern standards. Part VI-VII (part 1)

A.A. ANTANYAN



А.А. АНТАНЯН

Резюме

В основе современных подходов к эндодонтическому лечению зубов, несомненно, лежат зубосохраняющие технологии. В работе подробно описаны основные аспекты современной эндодонтии со ссылками на мировую литературу, представлена концепция эндодонтического лечения зубов в одно посещение, что по мнению авторов должно сегодня стать стандартом качественного эндодонтического лечения. Основой работы является предложенный автором протокол лечения апикальных периодонтитов в одно посещение.

Ключевые слова: эндодонтическое лечение, одновизитная эндодонтия, апикальный периодонтит, периапикальный дефект, периодонт.

Abstract

At the heart of contemporary approaches to endodontic treatment of teeth, of course, lies the teeth-saving technologies. The paper described the basic aspects of modern endodontics with references to world literature, introduces the concept of endodontic treatment of teeth in one visit, which the authors believe must now become the standard quality of endodontic treatment. The basis of the work is proposed by the author the protocol of apical periodontitis treatment in one visit.

Keywords: endodontic treatment, single visit endodontics, apical periodontitis, periapical defect, periodontium.

Введение

Любой эндодонтически леченный зуб (или зуб с эндопатологией) можно сохранить, если есть возможность удаления содержимого каналов, трехмерной obturation всей системы консервативным или хирургическим путем, есть здоровый пародонт, зуб подлежит адекватному ортопедическому восстановлению и он является эстетически значимым [19].

В современной стоматологии стремительно развивается одновизитный подход решения большинства проблем. Основанные на научных факты знания и высокие технологии позволяют врачам многие патологии лечить в одно посещение. Правда, таким процедурам

предстоит междисциплинарное планирование, совместная работа нескольких специалистов и зубных техников. Но, несомненно, с любой точки зрения оправдано стремление врача за минимальные посещения обеспечить для пациента оптимальное лечение.

С точки зрения пациента, предпочтительно решить проблему своего зуба в одно посещение. Никто из наших пациентов не хочет лишний раз посетить нас, почувствовать весь дискомфорт, связанный со стоматологическими процедурами. Мы стараемся сделать все возможное для комфорта пациентов, работать очень аккуратно, грамотно и без боли. Однако любая стоматологическая процедура, даже если выпол-

нена на профессиональном уровне, очень неприятна. Кроме всего, перед глазами пациента мы выглядим компетентнее, если решаем его проблему всего за одно посещение. При этом он готов заплатить больше за меньше «мучений» в кресле, чем за лечение, которое может длиться несколько недель. Одновизитная эндодонтия выгоднее с экономической точки зрения. Чем меньше визитов пациентов, тем ниже будет себестоимость нашего лечения и меньше будут затраты клиники на единицу эндодонтического лечения. При этом врач тратит меньше времени, но получает лучший результат (рис. 1а, б).

Преимущества одновизитной эндодонтии:

¹ Часть I см. «Эндодонтия today» №1/2008, часть II – №2/2008, части III-IV – №2/2009, часть V – №1/2010



Рис. 1а. Полноценное лечение каналов проведено в течение одного визита

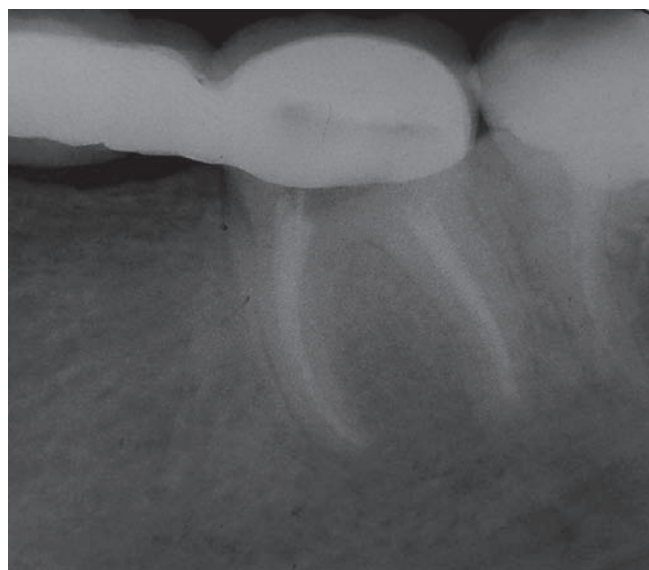


Рис. 1б. Заживление крупного очага периапикального воспаления через 8 мес.

— уменьшается вероятность инфицирования каналов между посещениями;

— меньше обострений и осложнений, поскольку:

- канал открывается один раз;
- зуб временно закрывается один раз;
- меньше этапов и инструментов;

— меньше стресса для пациента (однократная анестезия и наложение рабердама);

— ощутимая экономия времени врача, персонала и пациента;

— экономически выгодно.

Ограничения для одновизитной эндодонтии:

— экссудация или кровотечение из канала, мешающее полноценному высушиванию;

— нехватка времени (если имеет место очень сложная анатомия каналов, кальцификация, дентикли);

— наличие осложнений лечения (перфорация, сломанные инструменты, ступеньки) или несформированной верхушки;

— тяжелое состояние пациента (абсцесс, флегмона, патология сустава) и возраст пациентов (дети и пожилые люди) [17].

Многие авторы, по практическим соображениям, рекомендуют проводить эндодонтическое лечение в одно посещение, без внутриканальных повязок. Это аргументировано тем, что бактерии, оставшиеся в канале после его обработки, блокируются корневой пломбой и погибают из-за нехватки питательных веществ. Полноценная хемомеханическая обработка системы кана-

лов во время первого посещения уменьшает риск послеоперационных осложнений и дискомфорта [10, 58].

Микроорганизмы играют важную роль в развитии периапикальных патологий, и успех эндодонтического лечения зависит от сокращения числа микробов. Получить стерильный канал даже после полноценной хемомеханической обработки невозможно. С целью уничтожения оставшихся бактерий с 1920 года в эндодонтии используется гидроокись кальция. Многочисленные исследования *in vitro* и *in vivo* показали его эффективность в разных клинических ситуациях. Гидроокись кальция применяется для стерилизации корневого канала как антибактериальная временная повязка, во время апексификации, как материал для прямого покрытия пульпы.

Возможно, главным механизмом уклонения бактерий от защитных систем организма является образование биопленки. Биопленка — это микробиологическая популяция, связанная с органическим или неорганическим субстратом, окруженная продуктами жизнедеятельности бактерий. Собранные в биопленке микроорганизмы обладают повышенной (в 100-150 раз) устойчивостью к антимикробным средствам и защитным механизмам организма (Siqueira, 2001) [57, 35]. Самым эффективным средством против бактериальных биопленок (включая *Enterococcus faecalis*) является гипохлорит натрия. Данные других авторов показали, что биопленки с *E. faecalis* выживают

больше 77 дней в присутствии внутриканальной повязки гидроокиси кальция. В лучшем случае гидроокись кальция повлияет только на микробы, находящиеся на периферии биопленки (Distel et al. 2001) [6, 38, 46].

Abdullah и соавторы (2005) изучали эффективность некоторых внутриканальных медикаментов (гидроокись кальция, 0,2% хлоргексидин, 17% ЭДТА, 10% повидон йодин, 3% гипохлорит натрия) против штаммов *E. Faecalis*, находящихся в составе бактериальных биопленок. В составе биопленки *E. Faecalis* 100% был уничтожен 3% гипохлоритом натрия через 2 мин. и 10% повидон йодом через 30 мин. Во всех случаях гидроокись кальция уничтожил бактерии частично [22, 63].

Большинство научных данных, которые обосновывают и оправдывают применение гидроокиси кальция, были получены в ранние годы (1990-2004). Однако с появлением современных, чувствительных и более достоверных методов исследования (методы молекулярной биологии, иммунологии и лабораторной микробиологии) стала реальной объективная оценка данного препарата в лаборатории и в клинике. Многие привычные подходы уступили место научным данным. Многосторонний анализ научной литературы последних лет (2005-2011) показал, что гидроокись кальция имеет множество недостатков, которые ставят под сомнение его рутинное и массовое применение в эндодонтии.

1. Гидроокись кальция не может полноценно уничтожить оставшихся

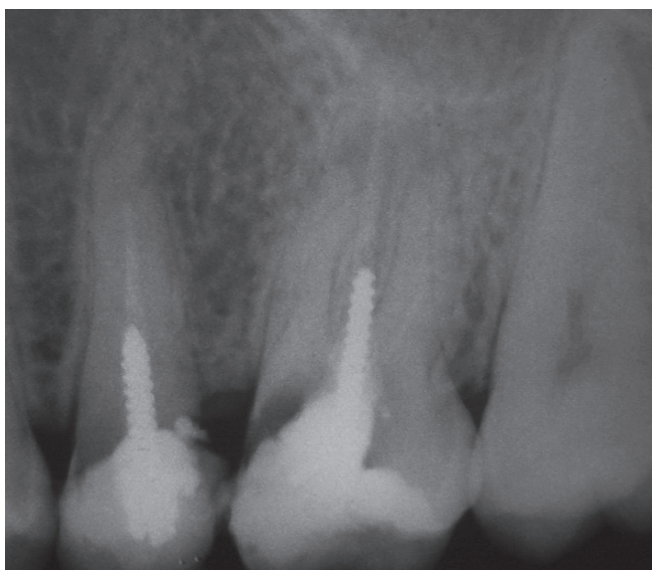


Рис. 2а. На прицельном снимке невозможно точно оценить состояние периодонта 2.6 зуба

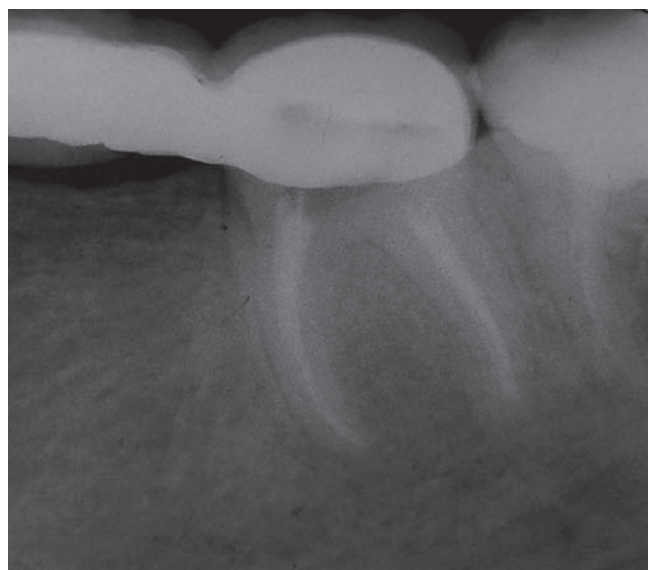


Рис. 2б. На фронтальном срезе КТ четко видны очаги деструкции в области бифуркации

в канале грамм положительных кокков (*E. Faecalis*) и некоторых грибов (*C. Albicans*), так как они устойчивы к высокому pH (9-11).

2. С помощью гидроокиси кальция значение pH в канале не поднимается выше 11, поскольку высокий pH нейтрализуется буферными системами дентина, присутствием некротических масс в канале. В результате антимикробная эффективность гидроокиси кальция снижается, микробы могут остаться в канале и повторно инфицировать его.

3. После 14-дневного применения повязки гидроокиси кальция в 27% случаев наблюдается бактериальный рост.

4. Гидроокись кальция не может предотвращать повторное инфицирование канала в случаях бактериальной утечки.

5. Физические свойства гидроокиси кальция не допускают его заполнять корневой канал трехмерно, то есть он активно действует только в основном канале и парапальпарном дентине. Это те места, которые и так подвергаются полноценной хемомеханической обработке.

6. Многие антимикробные препараты (например гипохлорит натрия на 30 мин., 2% гель хлоргексидина, камфорный парамоноклорфенол, антибиотики) эффективнее уничтожают оставшихся микробов в каналах, чем гидроокись кальция, и могут заменить его [1, 15, 21, 22, 38, 45, 48, 57, 63].

Следовательно, во многих клинических ситуациях дополнительная дезинфекция гидроокисью кальция не обязательна. Кроме того, по со-

временным взглядам, повседневное использование внутриканальных медикаментов на длительный период времени не является практичным и экономически оправданным.

В современной эндодонтии огромное значение имеет полноценное препарирование, медикаментозная обработка канала от инфекции в первом посещении, с использованием обильных промываний гипохлоритом натрия. Также очень важно предупредить повторное инфицирование канала посредством качественной и трехмерной obturации канала, когда остатки бактерии лишаются жизненного пространства и питательного субстрата.

Сложная анатомия корневых каналов обеспечивает благоприятную среду для роста, размножения и взаимодействия микроорганизмов. Они присутствуют во всех частях корневых каналов, включая боковые каналы, анастомозы и дентинные канальцы в глубине до 300 микрон со стороны пульпы (Horiba et al., 1990). Размножаясь, бактерии производят большое количество продуктов жизнедеятельности (эндотоксины) и выходят за верхушку. Этим выходом они дают начало воспалительной реакции периодонта против микробов и их токсинов, которые являются хроническими раздражителями для эпителиальных клеток. Взаимодействие между токсинами из системы каналов и организмом активирует защитные реакции периодонта. Активируются лимфоциты, лейкоциты, макрофаги. В большинстве случаев (92-96%)

они нейтрализуют и разрушают бактериальные клетки. **Поэтому микробы в периодонте встречаются только в 4-8% случаев и то в составе биопленки (Walton, 2002) [62].** Количество и активность бактерий существенно повышается только в остром и обострившемся хроническом периодонтитах. Бактерии могут долгое время не выходить за апекс, но постоянно раздражают периодонт, вследствие чего погибают иммунные клетки, образуется воспалительный экссудат и гной. Из соединительной ткани формируется барьер (оболочка гранулемы, кисты) защищающий организм от токсинов и антител. [13] Со временем в очаге воспаления могут активироваться эпителиальные клетки (островки Малазеса) и выстлать изнутри полость гранулемы. Таким образом формируется киста. В зависимости от интенсивности и продолжительности воспаления, а также от защитных свойств организма, околокорневые патологии могут быть от легкого воспаления до выраженной деструкции тканей [13, 58].

Размер периапикального очага не имеет значения при выборе метода лечения. Независимо от того, гранулема это или киста, большой или маленький очаг деструкции, этиология эндодонтических патологий одна, и требуется одинаковое лечение (очистка, формирование, obturация). Врач должен сконцентрировать свое внимание больше на диагностике причин возникновения данной патологии, то есть определить – данная патология эндодон-



Рис. 3а. Стойкий периодонтит 2.6 зуба. Состояние после трехкратного лечения

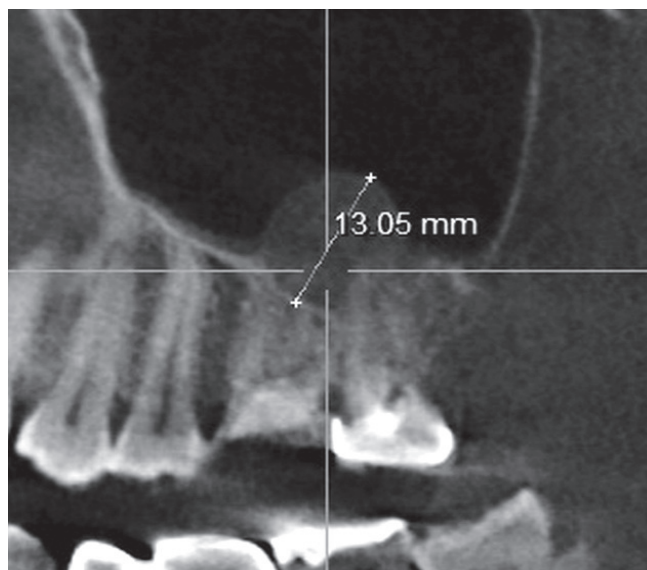


Рис. 3б. На сагитальном срезе КТ определяется апикальная киста в гайморовой пазухе

тического или неэндодонтического происхождения. Есть мифическое мнение о том, что микробы живут и размножаются в грануле и кисте. Но на самом деле там они погибают. Бактерии в периапикальных очагах присутствуют только при остром и обострившемся хроническом периодонтитах, при остром апикальном абсцессе. После дренирования гнойного очага становится свободным от инфекции. Есть прямая связь между присутствием бактерий в периапикальных тканях и клиническими симптомами (боль, отек и т.д.). Нет никакой связи между размерами рентгенологического дефекта и присутствием бактерий в нем [13, 19, 58].

Прогноз лечения апикальных периодонтитов в одно посещение

Siqueira (2003) показал, что завершение хемомеханической обработки каналов в первом посещении снижает вероятность обострений и боли между визитами [59].

Imura (2007) провел статистический анализ результатов эндодонтического лечения 2000 зубов. Лечение провели эндодонтисты. Значительное влияние на прогноз оказали: наличие периапикального костного дефекта и постоянной реставрации, осложнения во время лечения, первичное или повторное лечение, длительность наблюдения (18-24 мес.), тип зуба (процент успешного лечения был больше у премоляров и резцов, чем у моляров). Удачный исход эндодонтического лечения по Imura составляет:

первичное эндодонтическое лечение – 94%; повторное эндодонтическое лечение – 86% [11, 26, 32].

В течение четырех лет наблюдали 223 зуба, леченных в одно посещение. Клинические и рентгенологические данные были собраны для оценки результатов лечения. Положительные результаты были в 89,2% случаев. Weiger и соав. (2000) в течение пяти лет наблюдали 67 зубов, леченных по поводу апикального периодонтита. Через пять лет 83,3% зубов, леченных в одно посещение, и 70,9% зубов, леченных в два посещения, показали положительные результаты [8, 26, 36, 40, 61]. Успешное лечение периодонтитов в одно посещение составляет 81,5%. С применением гидроокиси кальция апикальные дефекты заживают в 82,7% случаев [61]. По Tsesis и соавторам (2008), обострение хронических процессов наблюдается в 4,5% случаев эндодонтического лечения в одно посещение и в 8,9% случаев при лечении в несколько посещений с помощью внутриканальных медикаментов.

Повторное эндодонтическое лечение эндодонтопатий дало 85% положительных результатов через 10-17 лет наблюдения. Прогноз первичного эндодонтического эндолечения достигает 95-98% успеха в период 20-27 лет. В период долгого времени наблюдения леченные зубы чаще всего (а именно в пять раз больше) удаляются по причине неадекватных реставраций, нежели от неполноценного эндодонтического эндолечения. Для сохранения эндодонтически леченного зуба

в течение долгого времени надо иметь качественную коронковую реставрацию [27, 50, 51].

Другая группа авторов получила следующие данные о благоприятном прогнозе лечения:

- первичное эндодонтическое лечение ~95%;
- повторное эндодонтическое лечение ~80% (с периапикальным костным дефектом 70%, без дефекта 90%);
- хирургическая эндодонтия ~75%.

Итак, при лечении апикальных деструкций одновизитная эндодонтия является современной и научно обоснованной альтернативой многовизитной эндодонтии. Успех лечения данных патологий в одно посещение составляет ~80%. С применением гидроокиси кальция апикальные дефекты заживают в ~75% случаев [1, 2, 10, 58].

Протокол лечения апикальных периодонтитов в одно посещение

Часто врачи задают вопросы: «Чем надо обрабатывать канал или чем заполнять его для лечения периодонтитов в одно посещение?», «Чем отличаются этапы лечения в одно посещение от классической эндодонтии?», «Чем заполнять периапикальный очаг, чтобы лечить его в одно посещение?». На самом деле для одновизитного решения эндодонтических проблем не нужен чудо-препарат или чудо-процедура. Здесь нужен большой объем знаний и выполнение лечебных процедур на профессио-



Рис. 4а. Воспалительная апикальная резорбция

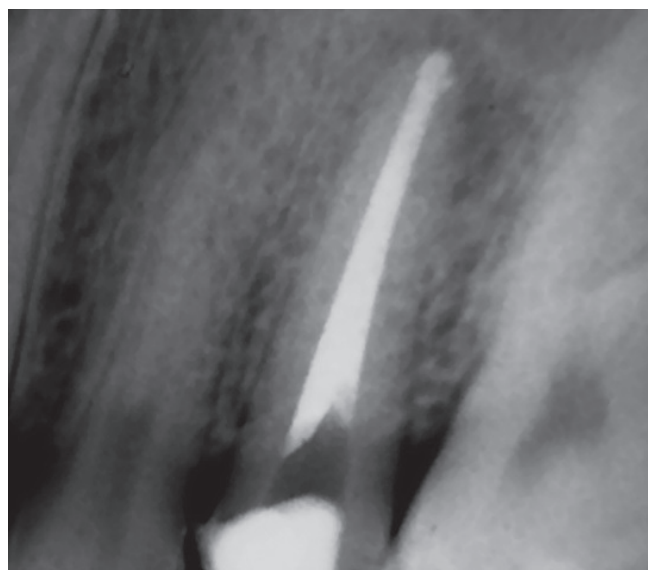


Рис. 4б. Резорбированная апикальная часть герметично закрыта корневой пломбой

нальном уровне. Больше 70% случаев неуспешного эндодонтического лечения приписывается неполноценной обработке, obturации и апикального герметизма. Следующей по частоте причиной неудачи является бактериальная коронковая микроутечка [62].

Для получения предсказуемых результатов необходимо применение протокола лечения, который представляет собой определенную последовательность, порядок всех этапов эндодонтического лечения. Работая по принципу обязательного протокола лечения, можно избежать многочисленных вероятных осложнений, кроме того, делать лечение каналов быстрым, легким и эффективным. При любом отступлении от протокола шансы на успешное лечение резко уменьшаются.

С доскональным описанием протокола эндодонтического лечения вы можете ознакомиться в материале «**Эндодонтическое лечение в одно посещение: современные стандарты**» (части I-V), опубликованном в журнале «Эндодонтия today» (2008-2010) [2-5]. В данной статье будут освещены этапы, которые особо важны при любом диагнозе, и те процедуры, которые применяются только во время лечения периодонтитов.

Диагностика

75% апикальных периодонтитов протекают бессимптомно (Siqueria 2001) [59]. Поэтому для стоматолога крайне важно точно диагностировать эндодонтическую патологию, которая связана с зубом с

симптоматикой, так и бессимптомными зубами. Нельзя ставить диагноз, опираясь только на рентгенограмму, на которой видно очаговое просветление в области верхушки. Для подтверждения клинического диагноза всегда надо выполнить температурные тесты пульпы и ЭОД. **Всегда надо помнить, что рентгеновский снимок – это двухмерный образ трехмерного объекта.**

Примерно 34% апикальных периодонтитов у премоляров и моляров верхней челюстей остаются не выявленными с помощью рентгенодиагностики [52] (рис. 2а, б). Эти патологии можно легко диагностировать с помощью денальной конусно-лучевой компьютерной томографии (КТ). На КТ можно найти очаги периапикального воспаления, утолщение слизистой гайморовой пазухи, которое сопровождается хронических периодонтитов, найти каналы, переломы и резорбции корня. На КТ можно пораньше судить о восстановлении периапикальной кости, точно планировать резекцию верхушки, узнать параметры кости, отчетливо показать пациентам ситуацию в челюсти. На сегодня актуально применение денальной томографии для диагностики и лечения болезней периапикальных тканей [52] (рис. 3а, б).

Периапикальный очаг воспаления имеет четыре характерных признака:

- кортикальная пластинка лунки зуба рассасывается и отсутствует у апекса;
- костный дефект (затемнение) остается на апексе независимо от угла рентгеновских лучей

— костный дефект имеет форму капли

— в основном можно найти причину некроза пульпы [13, 62].

Полностью сформированный и затемневший периапикальный очаг, несомненно, связан с некрозом пульпы. Если есть апикальный костный дефект на рентгенограмме около зуба с интактной пульпой, значит это нормальная анатомическая структура или патология неэндодонтического происхождения [62].

Результат эндодонтического лечения существенно зависит от состояния пародонта. Рекомендуется исследовать пародонтологический статус (глубину зубодесневых карманов) и подвижность зубов до лечения. Иногда состояние пародонта может делать эндодонтическое лечение невозможным или ставить под сомнение исход лечения. Если есть сочетанное пульпо-пародонтальное поражение, то для лечения требуются совместные усилия эндодонтиста и пародонтолога. Часто неглубокие, кратераобразные карманы указывают на пародонтологическую патологию, тогда как узкие и глубокие карманы предполагают болезнь эндодонтического происхождения или перелом корня. В основном локальные дефекты зубодесневых карманов обусловлены выходом инфекции и раздражителей из боковых каналов [19, 43].

Начальное инструментальное исследование, прохождение канала

Перед открытием доступа к устьям каналов необходимо полностью удалить несостоятель-

ные пломбы, кариозный дентин, штифты и дентикли. При этом применяется детектор кариеса.

Цель начального инструментального исследования заключается в получении информации о проходимости, диаметра, направления канала и о наличии вероятных препятствий (кальцификация, дентикли) в канале. Есть требования для данного этапа:

- малые размеры файлов (№08, 10, 15);
- обязательное присутствие лубрикантов (ЭДТА);
- использование апекслокатора [10]

В начальном прохождении желательно освободить канал от пульпы и некротических масс. Присутствие при этом лубрикантов (гель ЭДТА) помогает, чтобы пульпа и дентинные опилки не уплотнились и были в аморфной массе вместе с ЭДТА. Тогда последующее промывание легко выводит их из канала.

Начальное расширение устьевой и средней трети методом Crown Down

Начальное расширение устьевой и средней трети канала проводится с целью обеспечения прямолинейного и конусного доступа к апикальной трети, освобождения достаточного места для промывающих растворов. Для данного этапа расширения берут никель-титановые (NiTi) устьевые расширители (например, файл SX из протейперов или орифис шейперы). Они конусные, гибкие и одновременно плотные. NiTi устьевые расширители обеспечивают адекватное и безопасное устьевое расширение, что не всегда возможно с дрелями Гейтса, которые могут привести к чрезмерному расширению и боковой перфорации. Во время начального расширения коронковой второй трети желательно использовать конусные и агрессивные файлы, которые откроют доступ к участкам ближе к апексу. Препарирование апикальной трети требует применение самых гибких и безопасных инструментов [10, 13, 17].

Определение точной рабочей длины зуба (РДЗ)

Определение РДЗ является одним из важнейших этапов эндодонтического лечения. От точности измерения РДЗ, то есть от глубины погружения инструментов зависит весь ход хемомеханической обработки и obturации каналов. Точная длина обеспечит полноценное и

безопасное для периодонта препарирование каналов. При ошибочном определении РДЗ могут быть многочисленные осложнения:

- образование ступенек, транспортация, апикальная перфорация;
- выход инструментов и пломбирочных материалов за верхушку;
- послеоперационные боли, неудачи при лечении периодонтитов [10].

Для каждого канала рабочая длина определяется индивидуально. Измерения длины зуба с апекслокаторами проводятся:

- во время начального инструментального исследования;
- после расширения коронковой второй трети, перед получением рентген-снимка с инструментами внутри канала;
- после окончательной обработки канала.

Для того чтобы точно определить длину зуба, надо четко представлять анатомию верхушки корня. Здесь будут представлены научные факты, которые предопределяют всю современную концепцию препарирования корневых каналов. Мы все знаем, что канал заканчивается физиологической верхушкой и все процедуры в системе каналов должны выполняться в его пределах. Во многих учебниках написано, что нельзя расширять физиологическую верхушку и выходить инструментами за апикальное отверстие, потому что это чревато послеоперационными болями и обострениями хронических процессов. Torabinejad и соавторы (1988) показали, **что появление и интенсивность послеоперационных болей не зависит от выхода инструментов за верхушку [62].**

Давайте посмотрим на проведенные и научно обоснованные факты. Есть четыре разновидности апикального сужения. Данное образование может быть одиночным или множественным, по статистике оно может находиться в 0-2,5 мм от верхушки корня или может просто отсутствовать. Физиологическое сужение – это очень сложное и непредсказуемое анатомическое образование. Гистологические исследования показали, что расстояние между анатомической и физиологической верхушками может быть от 0 до 2 мм. Кроме того, оно может не совпадать с дентино-цементной границей, и часто выходит на боковую поверхность корня. Картина усложняется тем, что в инфициро-

ванных каналах (периодонтиты) в большинстве случаев (~75%) отсутствует физиологическое сужение из-за воспалительной апикальной резорбции (рис. 4а, 4б). Если как ориентир взять рентгенологическую верхушку, тогда в 50% случаев наши инструменты и материалы выйдут в периодонт. Учитывая все вышеперечисленное, становится ясно, что каждый канал уникален и в клинике невозможно найти точную локализацию физиологической верхушки. Если придерживаться мифического для практики понятия «физиологической верхушки» и все процедуры закончить на этом уровне, то будет большая вероятность неполноценной обработки канала у апекса [23, 34, 37].

С точки зрения профессиональной эндодонтии, ориентиром для препарирования может быть только анатомическая верхушка. Это граница, где канал выходит на внешнюю поверхность корня. Это единственное анатомическое образование, которое присутствует всегда.

Полноценное и окончательное расширение канала методом Crown Down

Основной причиной послеоперационных осложнений и обострений хронических процессов во время лечения является выталкивание инфицированных масс за верхушку и переинструментация. Рекомендуется расширять апикальную треть канала после формирования коронковой 2/3-и.

На этом этапе корневые каналы полноценно расширяются от устьев до верхушки и получают окончательную конусную форму с ровными стенками. Для успешного проведения полноценного **Crown Down** расширения никель-титановыми файлами:

- канал должен быть проходимым для №15 ручного файла;
- свободным от большей части пульпы и инфицированных масс;
- устьевая вторая треть канала должна быть расширена и иметь конусную форму.

Любая техника инструментальной обработки канала сопряжена выводом масс за верхушку. Показано, что при расширении канала методом **Crown Down** с использованием вращающихся NiTi инструментов за апекс выходит минимальное количество опилок и инфицированных масс [4, 17].

По сравнению с расширением канала с апикальным упором методикой **Step Back** техника **Crown Down** имеет несколько преимуществ:

- во время расширения коронковой второй трети механически удаляется основная часть инфекции, уменьшается опасность выхода гнилых масс за верхушку;

- уже в начальном этапе лечения открывается больше место для промывающих растворов;

- канал расширяется с устьев и открывается более свободный и прямолинейный доступ для следующего инструмента;

- после расширения коронковой части можно точно и объективно определить диаметр и длину канала;

- свободная верхняя часть позволяет инструментам работать эффективнее и безопаснее [10].

При этом необходимо, чтобы апекс корня был проходимым в течение всего лечения. Для того чтобы отверстие осталось открытым и одновременно не теряло свою форму, нужно правильно использовать файлы для проходимости (patency files). Если апикальная часть не будет проходимой, то даже при частом промывании возникнет опасность закупорки апикального отверстия «пробкой» из дентинных опилок. Удаление этих остатков выполняют файлом №10, 15 в сочетании с обильной ирригацией. Эта процедура называется рекапитуляцией. Она предупреждает образование внутриканальных ступенек, апикальных перфораций, помогает гипохлориту орошать весь канал до апекса, повышает возможность лучшей дезинфекции апикальной дельты. **Обеспечение постоянной проходимости канала файлами №10, 15 не повышает вероятность послеоперационной чувствительности** [28, 44].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антанян А. Гидроокись кальция в эндодонтии: обратная сторона монеты (критический обзор литературы) // Эндодонтия Today. 2007. №1. С. 59-69.
2. Антанян А. Эндодонтическое лечение в одно посещение: современные стандарты Часть 1. Анатомия // Эндодонтия Today. 2008. №1. С. 78-83.
3. Антанян А. Эндодонтическое лечение в одно посещение: современные стандарты Часть 2. Диагностика // Эндодонтия Today. 2008. №2. С. 61-66.
4. Антанян А. Эндодонтическое лечение в одно посещение: современные стандарты Часть 3,4. Хемо-механическая обработка // Эндодонтия Today. 2009. №2. С. 66-77.
5. Антанян А. Эндодонтическое лечение в одно посещение: современные стандарты Часть 5. Трехмерная obturation // Эндодонтия Today. 2010. №1. С. 69-76.
6. Abdullah M., Yuan-Ling Ng, Gulabivala K., Moles D., Spratt D. Susceptibilities of two Enterococcus faecalis phenotypes to root canal medications // J. of Endod. 2005. №1. Vol. 31. P. 30-36.
7. Arens D., Torabinejad M., Chivian N., Rubinstein R. Practical lessons in endodontic surgery. – Quintessence Book, 1998.
8. Arx Th., Hanni S., Storgard S. Correlation of bone defect dimensions with healing outcome one year after apical surgery // J. of Endod. 2007. №9. Vol. 33. P. 1044-1048.
9. Baugh D. & Wallace J. The role of apical instrumentation in root canal treatment: a review of the literature // J. of Endod. 2005. №5. Vol. 31. P. 333-340.
10. Buchanan L. S. Clinical monographs. – Dental Education Laboratories, 2004.
11. Bussey K. A comparison of success with 1-appointment and 2-appointment molar root canal therapy // J. of Endod. 2004. №12. Vol. 30. P. 1126.
12. Caliskan M. Prognosis of large cyst-like periapical lesions following nonsurgical root canal treatment: a clinical review // Int End J. 2004. Vol. 37. P. 408-416.
13. Castellucci A. Endodontics. Vol. 1 // Tridente. 2005.
14. Chavez L., Dahien G., Molander A., Moller A & Bergenholtz G. Bacteria recovered from teeth with apical periodontitis after antimicrobial endodontic treatment // Int End J. 2003. Vol. 36. P. 500-508.
15. Christopher P., Zhang P., Michalek S. pH required to kill Enterococcus faecalis in vitro // J. of Endod. 2005. №9. Vol. 31. P. 754-756.
16. Chu F., Tsang P., Chow T., Samaranayake L. Identification of cultivable microorganisms from primary endodontic infections with exposed and unexposed pulp space // J. of Endod. 2005. №6. Vol. 31. P. 424-429.
17. Cohen S. One visit endodontic treatment // The New Mentor Group, 2002.
18. Cohen S., Berman L., Blanco L., Bakland L., Kim S. A demographic analysis of vertical root fractures // J. of Endod. 2006. №12. Vol. 32.
19. Cohen M. Interdisciplinary treatment planning. – Quintessence Books, 2008.
20. Coldero L., McHugh, MacKenzie D. & Saunders W. Reduction in intracanal bacteria during root canal preparation with and without apical enlargement // Int End J. 2002. Vol. 35. P. 437-446.
21. Cwikla S., Belanger M., Giguere S., Prohulske-Fox A., Vertucci F. Dentinal tubule disinfection using three calcium hydroxide formulations // J. of Endod. 2005. №1. Vol. 31. P. 50-52.
22. Detwiler K., Johnson B., Neach C., Ashrafi S., BeGole E. The effect of calcium hydroxide paste as an intracanal medication on canal leakage using two resin sealers // J. of Endod. 2005. №3. Vol. 31. P. 223.
23. Dummer P., McGinn J. & Rees D. The position and topography of apical canal constriction and apical foramen // Int. Endod. J. 1984. Vol. 17. P. 192-198.
24. Dunavant T., Regan J., Glickman G., Solomon E., Honeyman A. Comparative evaluation of endodontic irrigants against E. faecalis biofilm // J. of Endod. 2005. №3. Vol. 31. P. 218.
25. Field J., Gutmann J., Solomon E. & Rakusin H. A clinical radiographic retrospective assessment of the success rate of single-visit root canal treatment // Int End J. 2004. Vol. 37. P. 70-82.
26. Fristad I., Molven O. & Halse A. Nonsurgically retreated root-filled teeth – radiographic findings after 20-27 years // Int. Endod. J. 2004. Vol. 37. №1. P. 12-18.
27. Galiskan M. Prognosis of large cyst-like periapical lesions following nonsurgical root canal treatment: a clinical review // Int. Endod. J. 2004. №6. Vol. 37. P. 408-416.
28. Glennon J., Ng Y., Setchell D. & Gulabivala K. Prevalence of and factors affecting postpreparation pain in patients undergoing two-visit root canal treatment // Int End J. 2004. Vol. 37. P. 29-37.
29. Gomes B., Souza S., Ferraz C., Teixeira F., Zaia A., Valdrighi Effectiveness of 2% chlorhexidine gel and calcium hydroxide against Enterococcus faecalis in bovine root dentine in vitro // Int End J. 2003. Vol. 36. P. 267-275.
30. Gutarts R., Nusstein J., Reader A., Beck M. In vivo debridement efficacy of ultrasonic irrigation following hand-rotary instrumentation

- in human mandibular molars // J. of Endod. 2005. №3. Vol. 31. P. 166-170.
31. Halse A. & Molven O. Increased width of the apical periodontal membrane space in endodontically treated teeth may represent favorable healing // Int. Endod. J. 2004. Vol. 37. №8. P. 552-560.
32. Imura N., Pinheiro E., Gomes B., Zaia A., Ferraz C., Sousa-Filho F. The outcome of endodontic treatment: a retrospective study of 2000 cases performed by a specialist // J. of Endod. 2007. №11. Vol. 33. P. 1278-1282.
33. Jafarzade H., Abbott P. Ledge Formation: review of a great challenge in endodontics // J. of Endod. 2007. №10. Vol. 33. P. 1155-1162.
34. Jung I., Seo M., Fouad A., Spangberg L., Kim H., Kum K. Apical anatomy in mesial and mesiobuccal roots of permanent first molars // J. of Endod. 2005. №5. Vol. 31. P. 364-368.
35. Law A., Messer H. An evidence-based analysis of the antibacterial effectiveness of intracanal medicaments // J. of Endod. 2005. №8. Vol. 31. P. 842-847.
36. Marquis V., Dao T., Farzaneh M., Abitbol S., Friedman Sh. Treatment outcome in endodontics: the toronto study. phase III: initial treatment // J. of Endod. 2006. №4. Vol. 32. P. 371-378.
37. Marroquin B., El-Sayed M., Willemshausen-Zonnchen B. Morphology of the physiological foramen: maxillary and mandibular molars // J. of Endod. 2004. №5. Vol. 30. P. 321-328.
38. McGurkin-Smith R., Trope M., Caplan D., Sigurdsson A. Reduction of intracanal bacteria using GT rotary instrumentation, 5,25% NaOCl, EDTA, and Ca(OH)₂ // J. of Endod. 2005. №5. Vol. 31. P. 359-363.
39. Menezes M., Valera M., Jorge A., Koga-Ito C., Camargo C. & Mancini M. In vitro evaluation of the effectiveness of irrigants and intracanal medicaments on microorganisms within root canals // Int End J. 2004. Vol. 37. P. 311-319.
40. Molander A., Warfvinge J., Reit G., Kvist T. Clinical and radiographic evaluation of one- and two-visit endodontic treatment of asymptomatic necrotic teeth with apical periodontitis: a randomized clinical trial // J. of Endod. 2007. №10. Vol. 33. P. 1145-1148.
41. Molven O., Halse A., Fristad I. & MacDonald-Jankowski D. Periapical changes following root-canal treatment observed 20-27 years postoperatively // Int End J. 2002. №9. Vol. 35. P. 784-790.
42. Moura M., Guedes O., Alencar A., Azevedo B., Estrela C. Influence of length of root canal obturation on apical periodontitis detected by periapical radiography and cone beam computed tomography // J. of Endod. 2009. №6. P. 805-809.
43. Newman M., Takei H., Klokkevold P., Carranza F. Carranza's Clinical Periodontology, 10-th ed. – Saunders, 2006.
44. Ng Y., Glennon P., Gulabivala K. Prevalence of and factors affecting post-obturation pain in patients undergoing root canal treatment // Int. End J. 2004. №7. Vol. 37. P. 381-391.
45. Paquette L., Yared G., Legner M., Fillery E., Friedman S. Antibacterial effectiveness of chlorhexidine gluconate interappointment root canal dressing // J. of Endod. 2004. №12. Vol. 30. P. 1127.
46. Pinheiro E., Gomes B., Drucker D., Zaia A., Ferraz C. & Souza-Filho F. Antimicrobial susceptibility of *Enterococcus faecalis* isolated from canals of root filled teeth with periapical lesions // Int End J. 2004. Vol. 37. P. 756-763.
47. Portenier L., Waltimo T., Orstavik D., Haapasalo M. The susceptibility of starved, stationary phase, and growing cells of *Enterococcus faecalis* to endodontic medicaments // J. of Endod. 2005. №5. Vol. 31. P. 380-386.
48. Pouresmail M., Shabahang S., Torabinejad M. Effects of various concentrations and combinations of chlorhexidine and citric acid on *Enterococcus faecalis*-infected teeth // J. of Endod. 2005. №3. Vol. 31. P. 218.
49. Ricucci D. & Bergenholtz G. Bacterial status in root-filled teeth exposed to the oral environment by loss of restoration and fracture or caries. A histobacteriological study of treated cases // Int End J. 2003. Vol. 36. P. 787-802.
50. Rotstein I., Salehrabi R., Forrest J. Endodontic treatment outcome: survey of oral health care professionals // J. of Endod. 2006. №5. Vol. 32. P. 541-545.
51. Salehrabi R., Rotstein I. Endodontic treatment outcomes in a large population in the USA: Epidemiological study // Endod. 2004. №9. P. 846-850.
52. Scarfe W., Levin M., Gane D., Farman A. Use of Cone Beam Computed Tomography in Endodontics // International Journal of Dentistry. 2009. Vol. 42.
53. Sluis L., Versluis M., Wu M. & Wesselink P. Passive ultrasonic irrigation of the root canal: a review of the literature // Int End J. 2007. №5. Vol. 40. P. 415-426.
54. Soares J., Santos S., Silveira F. Nonsurgical treatment of extensive cyst-like periapical lesion of endodontic origin // Int. Endod. J. 2006. Vol. 39. P. 566-575.
55. Torabinejad M., Bahiri Kh. Essential elements of evidence-based endodontics: steps involved in conducting clinical research // J. of Endod. 2005. №8. Vol. 31. P. 563-569.
56. Torabinejad M., Kutsenko D., Machnick T., Ismail A., Newtrot C. Levels of evidence for the outcome of nonsurgical endodontic treatment // J. of Endod. 2005. №9. Vol. 31. P. 637-646.
57. Siqueira J. & Lopes H. Bacteria on the apical root surfaces of untreated teeth with periradicular lesions: a scanning electron microscopy study // Int End J. 2001. №6. Vol. 34. P. 556.
58. Siqueira Jr. Microbial causes of endodontic flare-ups // Int End J. 2003. Vol. 36. P. 453-463.
59. Siqueira Jr. Aetiology of root canal treatment failure: why well-treated teeth can fail // Int End J. 2001. Vol. 34. P. 1-10.
60. Tanomaru J., Leonardo M., Tanomaru F., Bonetti F. & Silva L. Effect of different irrigation solutions and calcium hydroxide on bacterial LPS // Int End J. 2003. Vol. 36. P. 733-739.
61. Trope M., Delano O., Orstavik D. Endodontic treatment of teeth with apical periodontitis: Single vs. multivisit treatment // J Endod. 1999. №5. Vol. 25. P. 345-351.
62. Walton R. & Torabinejad M. Principles and practice of endodontics 3-rd ed. – Saunders Co., 2002.
63. Weiger R., Rosendahl R. & Lost C. Influence of calcium hydroxide intracanal dressings on the prognosis of teeth with endodontically induced periapical lesions // Int End J. 2000. Vol. 33. P. 219-226.
64. Wu M., Dummer H. & Wesselink P. Consequences of and strategies to deal with residual post-treatment root canal infection // Int. Endod. J. 2006. Vol. 39. №5. P. 343-356.

Поступила 18.04.2011

*Координаты для связи с автором:
Армения, Ереван, ул. Баграмяна,
д. 50б, Стоматологическая клиника
«Эндорей»*