卓越医见：共识·领航 DOI：10.13406/j.cnki.cyxb.004053

《牙周牙髓联合病变诊疗的专家共识》解读

贾 彦，尹盼盼，张 源，于 寰，张 正，王志涛
（天津市口腔医院牙周病科，南开大学医学院/天津市口腔功能重建重点实验室/
南开大学口腔医学科学研究院，天津 300041）

【摘 要】2024年，*International Journal of Oral Science* 发表了《牙周牙髓联合病变诊疗的专家共识》，该共识由南京大学医学院附属口腔医院闫福华教授和四川大学华西口腔医院周学东教授牵头制定，共识系统梳理了牙周牙髓联合病变的最新研究进展，从病因学、发病机制、分类、临床特征、诊断方法、治疗方案及预后分析等方面进行了系统总结并提出了共识建议，为临床医师提供了基于生物学和临床证据的治疗决策指导。

【关键词】发病机制；疾病分类体系；临床诊断；治疗决策
【中图分类号】R781.4 【文献标志码】A

Interpretation of expert consensus on the diagnosis and therapy of endo-periodontal lesions

Jia Yan, Yin Panpan, Zhang Yuan, Yu Huan, Zhang Zheng, Wang Zhitao
(*Department of Periodontology, Tianjin Stomatological Hospital, School of Medicine, Nankai University/ Tianjin Key Laboratory of Oral Functional Reconstruction/Stomatology Institute of Nankai University*)

【Abstract】 In 2024, *International Journal of Oral Science* published Expert consensus on the diagnosis and therapy of endo-periodontal lesions, which was led by Professor Yan Fuhua from The Affiliated Stomatological Hospital of Nanjing University School of Medicine and Professor Zhou Xuedong from West China Stomatological Hospital of Sichuan University. The consensus statement systematically summarizes the etiology, pathogenesis, classification, clinical features, diagnosis, treatment regimens, and prognosis of endo-periodontal lesions and proposes consensus recommendations, in order to provide guidance for clinicians to make decisions based on both biological and clinical evidence.

【Key words】 pathogenesis; disease classification system; clinical diagnosis; treatment decision-making

牙周牙髓联合病变（endo-periodontal lesions，EPLs）是口腔临床常见疾病，病变范围涉及牙周、牙髓和根尖周组织，多因素相互作用导致其临床表现多样，使得诊断、治疗及预后判断成为临床的难点，治疗方法往往较为复杂，治疗效果受多种因素影响，预后存在不确定性。对EPLs的治疗原则和治疗方法存在多种观点，尤其对于疑难病例的诊治尚未达成共识，特别是牙周治疗和根管治疗的时机仍存在诸多争议。本文旨在梳理《牙周牙髓联合病变诊疗的专家共识》的框架和重点内容，帮助临床医师更全面、准确地认识牙周牙髓联合病变，为临床诊疗提供参考。

作者介绍：贾 彦，Email：448762668@qq.com，
研究方向：牙周疾病诊疗。
通信作者：王志涛，Email：wangzhitao6@hotmail.com。
基金项目：天津市卫生健康科技基金资助项目（编号：TJWJ2023QN075）。
优先出版：https://link.cnki.net/urlid/50.1046.r.20260228.1615.002（2026-03-02）

1 EPLs的病因和发病机制

共识汇总了可能导致EPLs的多种因素，涉及生理及病理沟通途径、微生物因素及创伤等。

1.1 牙周与牙髓组织之间的沟通途径

牙周和牙髓组织均源于中胚叶或外中胚叶，两者在解剖学上是相通的。当发生感染时，病原体及其代谢产物可通过根尖孔、根管侧支及副根管、牙本质小管、畸形舌侧沟和畸形舌侧尖等牙体解剖异常等生理性通道或根管侧穿、牙根折裂、牙根吸收及医源性损伤等非生理性通道相互扩散、影响，

导致EPLs发生[1-2]（图1、图2）。

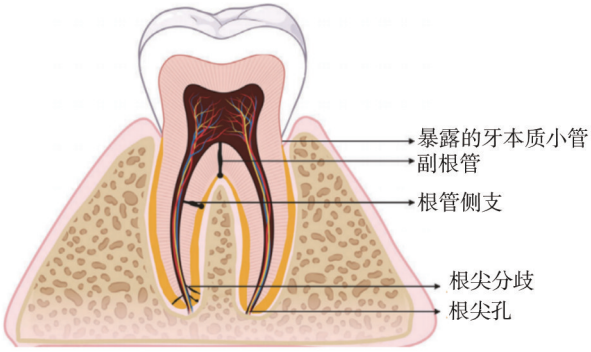


图1　牙周组织与牙髓组织的解剖学关系[3]

生理性通道	病理性通道（其他促进因素）
根尖孔	发育畸形：畸形舌侧沟、畸形舌侧尖等
根管侧支、副根管	牙折、牙根纵裂或牙隐裂
牙本质小管	牙根吸收
	医源性损伤：根管侧穿、髓腔底穿等

图2　牙周与牙髓之间的生理及病理沟通途径

1.1.1　生理性通道　随着牙齿发育和根管形成，牙周和牙髓组织之间形成了3个主要沟通途径：根尖孔、侧副根管与牙本质小管。

①根尖孔：根尖孔是牙根的天然生理性开孔，也是牙髓和牙周组织之间最重要的通道，血管、神经和淋巴组织通过根尖孔相互连通，感染和炎症可以交互扩散[4]。研究发现[5]，EPLs患者牙髓中可检出主要存在于牙周组织的中间普氏菌、牙龈卟啉单胞菌等牙周致病菌，这些致病菌及其产物可以通过根尖孔侵入根尖周组织，引发炎症反应，导致牙周组织纤维破坏和邻近牙槽骨吸收，亦可引发牙根外吸收。当牙周炎发展到重度阶段，病变累及根尖1/3时，来自牙周袋的牙周致病菌可能成为根管感染源，损害牙髓血供，引起牙髓病变。

②侧副根管：除主根管外，侧副根管也很常见，是重要的感染途径之一。相较于主根管，侧副根管要更为细小，且分布不均。报告显示其发生率为30%~40%，其中根尖1/3是最常见的位置，约占17%，而根中部及冠部相对较少，约占8.8%和1.6%[6]。因此，牙髓感染后，常规的根管治疗难以将侧副根管内的感染组织彻底清除，可能导致继发性牙周感染，也可能导致已经进行了根管治疗的牙齿进一步发展为EPLs[7-8]。由于牙髓感染导致的牙根侧方放射线透射区发生率较低，侧副根管在感染传播中的相关性仍存在疑问。研究发现，即使牙髓无活力，侧副根管中的牙髓组织也可能并未发生不可逆的炎症或细菌污染，侧副根管的大小和通畅性可能决定是否在邻近组织中引发炎症[9]。

③暴露的牙本质小管：牙本质小管从牙髓延伸到牙本质牙骨质界，可作为牙髓和牙周组织之间的交互通道。其表面虽有保护性牙骨质，但厚度仅16~50 μm，容易因不恰当的刷牙方法、临床操作、病理或侵蚀性过程而磨损或脱落。牙颈部牙釉质和牙骨质的连接特征多样，部分牙齿此处的牙本质小管可能直接暴露于口腔环境中，病原菌经此通道双向扩散，在牙髓和牙周组织中定植，引发交互感染[10]。显微观察显示牙龈退缩或牙周治疗后的根面，发现牙本质小管内存在牙周及牙髓致病菌，而重度牙周炎患牙在根面平整后制成的硬组织切片也在牙本质中发现了细菌[11]。共识中指出，如果牙髓感染没有明确的硬组织损伤来源，或者在刮治及根面平整、创伤、漂白治疗后，应考虑由牙本质小管暴露引起的EPLs[3]。亦有观点认为，活髓牙牙本质小管中的液体向外流动，几乎不可能造成牙周致病菌的侵入[12]。目前细菌通过牙本质小管的渗透机制尚有争议，其渗透程度可能受细菌大小、黏附特性与运动能力等因素影响，亦与牙齿不同区域及患者年龄相关[13]。

1.1.2　病理性通道　①发育畸形：牙齿的发育过程中，可能出现结构和形态的异常，如上颌侧切牙常出现的畸形舌侧沟、畸形舌侧尖，患病率为1%~8%，这类牙齿在舌侧尖与牙面融合处常存在深发育沟，成为细菌入侵的薄弱环节[14]。②牙折、牙根纵裂或牙隐裂：牙根纵裂或牙隐裂通常是由外伤或咬合创伤引起的，这些断裂的结构使牙周组织和牙髓之间形成病理性通道，从而导致EPLs。③牙根吸收：牙根吸收也会形成牙周与牙髓之间的额外通路，诱发EPLs。临床上牙根吸收病因较多，常见的包括创伤、牙髓感染、牙齿漂白和正畸治疗等。但部分病例病因不明，通常考虑可能与年龄、人种、咬合特征和遗传易感性有关[15]。④医源性因素：研究显示，医源性因素与EPLs相关[16]。不当的牙髓和牙周治疗都可能损伤牙齿，如根管治疗不完善、修复体缺陷、牙周刮治不当、根管侧壁或髓腔底穿孔，均可造成牙周与牙髓组织之间的感染扩散联通，从而引发EPLs[17]。

1.1.3　微生物因素　微生物是EPLs的主要致病因素，在疾病发生及发展中起关键作用。牙周袋和牙髓内均存在大量微生物，宏基因组测序揭示微生物群的多样性，包括真菌、病毒等，但仍以细菌分布最为广泛，DNA检测已鉴定出超过60种细菌物种，如卟啉单胞菌、普雷沃氏菌、梭杆菌和密螺旋体等[18-19]。感染的根管和牙周袋之间还存在物种交叉现象，使EPLs呈现双向影响的特征[20]。此外，微生物组成和活性还因牙髓或牙周的感染源不同具有一定差异性[21-22]。例如，齿密垢螺旋体在牙髓源性EPLs患牙的根管内组织中检出率仅为1.0%，而在牙周源性EPLs的根管组织中的检出率则为10.6%[23]，这种区别可能与局部微环境差异相关。EPLs感染根管及根尖周炎症部位处于无氧状态，适合专性厌氧菌繁殖，主要为黑色素细菌、消化性链球菌以及梭杆菌。而深牙周袋中龈下菌群是以革兰阴性兼性厌氧菌、厌氧菌、活动菌为主。EPLs的致病菌及其毒性因子可促进细菌逃避宿主防御、降解细胞外基质成分并诱发严重炎症反应。此类以厌氧

菌为主的混合感染，具有显著的相似性，可引起相似的炎症和免疫反应，免疫和炎症之间也存在连锁反应[24-25]。有研究认为，牙周炎引发EPLs不是由感染的微生物直接引起，而是宿主对感染的过度应答所致。其中内毒素（lipopolysaccharide，LPS）被认为是引发EPLs的重要因素之一，机体在内毒素刺激下，分泌前列腺素E2、白细胞介素-1、肿瘤坏死因子等炎性介质，加重牙周及牙髓组织炎症，引发EPLs[26]。有研究显示，EPLs患者牙髓组织中的LPS含量呈高表达状态，LPS可直接抑制牙髓细胞增殖，影响牙髓细胞损伤修复，参与EPLs的发展变化，且患者龈沟液白细胞介素-1β（interleukin-1β，IL-1β）、超敏C反应蛋白（high-sensitivity C-reactive protein，hs-CRP）、LPS水平会随病情加重而升高[27]。因此，可考虑对严重牙周感染患者，进行根管内病原学检测并联合LPS检测。

2 EPLs的不同分类体系及临床验证

关于EPLs的分类，学者提出了多种分类体系和标准。早期多基于“病变来源与传播方向”描述。1972年Simon等首次提出经典五分法，奠定了以“原发-继发-真性联合”为核心的分类框架，但未阐释发病机制。1996年Torabinejad等对其分类进行了修订，简化为3类，以原发病变先后及连通性为主线，便于临床快速定位病因并制定序列治疗方案。在此基础上，1999年美国牙周病学会首次将EPLs纳入牙周病分类体系中的“伴牙髓病变的牙周炎”，并命名为“牙周牙髓联合病损”，强调其“连通性”，以“病因-治疗”为导向，反映了病变当前的临床状况，改变了以“病史”为主要分类标准的思路，但该分类体系存在缺陷，实际应用价值有限。2014年Al-Fouzan提出以“原发病变+继发影响”为主线的临床分类，新增对医源性因素的单列，强调先判定牙髓或牙周何者为原发，再根据对方是否继发受累进行归类，从而指导诊断与治疗顺序。

上述分类均基于感染的主要来源。然而，使用“病史”作为诊断的主要标准并不实用，因为在大多数情况下，临床医师无法获得完整的疾病发展过程，因此难以准确判定病变来源[28]。2018年提出的分类法主要依据是疾病进程和病变程度，重点关注受累牙齿的预后，无需从一开始就明确感染来源，即可指导临床治疗[1]。该分类强调以治疗决策与预后为导向，对EPLs的临床诊疗有极大的指导意义（图3、图4）。基于该分类，有学者进行了临床验证，报道了针对866例患者（18 963颗牙齿）的EPLs患病率流行病学研究，结果显示EPLs患病率为4.9%（患者相关）和0.4%（牙齿相关）[29]。

3 EPLs的临床表现和诊断

几乎所有EPLs的共同表现为深达或接近根尖区的牙周袋，以及牙髓活力测试异常（包括阴性反应）。临床症状可呈急性表现，如急性脓肿、自发性剧烈疼痛或叩痛等，多与近期的创伤或医源性损伤（例如根管侧穿或髓腔穿孔）相关；也可呈慢性进展，如根尖区、根侧方或分叉区的骨吸收、溢脓、牙

提出时间	1972年	1996年	1999年	2014年	2018年
分类依据	病因	牙周袋的来源	感染的来源	原发病变及其继发效应	疾病进程和病变程度
分类标准	1. 原发性牙髓病变 2. 原发性牙髓病变伴继发性牙周受累 3. 原发性牙周病变 4. 原发性牙周病变伴继发性牙髓受累 5. “真正”联合病变	1. 牙髓源性（原发牙髓病继发牙周受累） 2. 牙周源性（原发牙周病继发牙髓受累） 3. 真性联合病变（相互独立且相互连通）	1. 牙髓病对牙周的影响 2. 牙周病对牙髓的影响 3. 牙周病变与牙髓病变共存	1. 逆行性牙周病（原发性牙髓病变，经牙周膜引流） 2. 原发性牙髓病变伴继发性牙周受累 3. 原发性牙周病变 4. 原发性牙周病变伴继发性牙髓受累 5. 合并性（真性）牙周—牙髓病变 6. 医源性牙周病变	1. 有根损伤的EPLs （1）根折或根裂 （2）根管或髓腔穿孔 （3）根吸收 2. 无根损伤的EPLs （1）牙周炎患者的EPLs受累牙牙周缺损程度 ①Ⅰ级②Ⅱ级③Ⅲ级 （2）非牙周炎患者的EPLs受累牙牙周缺损程度 ①Ⅰ级②Ⅱ级③Ⅲ级
特点	最早提出的分类，奠定经典框架，但确切发病机制仍不清楚	以原发病变先后与连通性为主线，便于临床快速定位病因并制定序贯治疗路径	强调牙周牙髓病损的连通性”，反映病变当前的临床状况，克服了以“病史”为主要标准的问题	新增对医源性因素的明确单列。强调先判定牙髓或牙周何者为原发，再据是否出现对方的继发受累进行归类	该体系建立在对症状和体征的充分评估基础上，可指导疾病治疗及预后判断

图3 牙周牙髓联合病变的不同分类体系及特点

齿松动以及窦道形成等，牙周炎或正接受牙周维护治疗者通常表现为慢性症状或症状不典型。但一旦发生逆行性牙髓炎，则会出现自发性剧烈疼痛等急性症状。少数病例还伴有牙冠和牙龈颜色改变[30]。

4　诊断算法及流程的标准化

虽然明确 EPLs 的病因对诊断至关重要，但有时难以前瞻性地确定主要病因。2018 年的分类体系克服了该难题，根据新的分类标准，提出了 EPLs 诊断的标准算法及流程（图 5）。

4.1　牙根损伤检测

诊断的第一步应该是评估患者病史、口内检查或影像学检查，以排查牙根损伤。病史对于识别创伤和医源性损伤十分重要。如果发现存在上述一种或多种因素，应进行详细的口内和影像学检查，明确是否存在牙根穿孔、根折或牙根吸收。根据检查结果首先将患牙分为“伴牙根损伤的 EPLs”或“不伴牙根损伤的 EPLs”两大类。

4.1.1　病史　通过问诊明确有无外伤、牙裂及是否接受过根管治疗、牙周治疗、正畸治疗、桩预备、牙内漂白等口腔治疗。

4.1.2　口腔内检查　包括叩压痛、咬合状况、牙周状况、牙髓及根尖周状况。

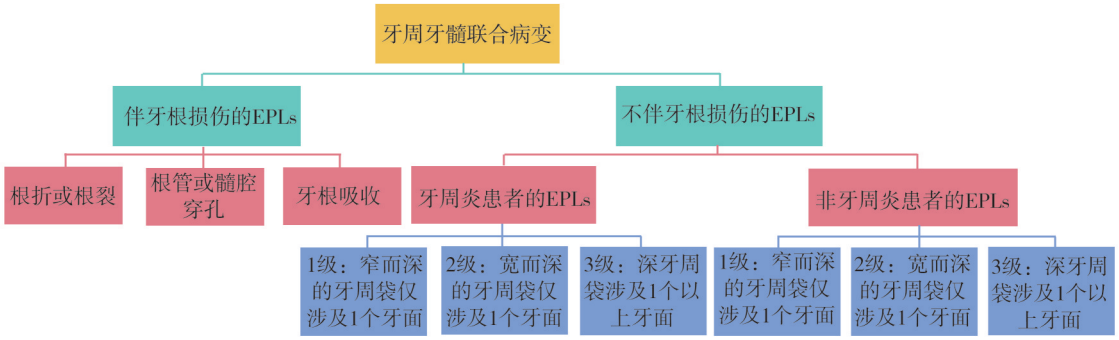


图 4　2018 年牙周病和种植体周围疾病及状况分类提出的 EPL 分类方案[1]

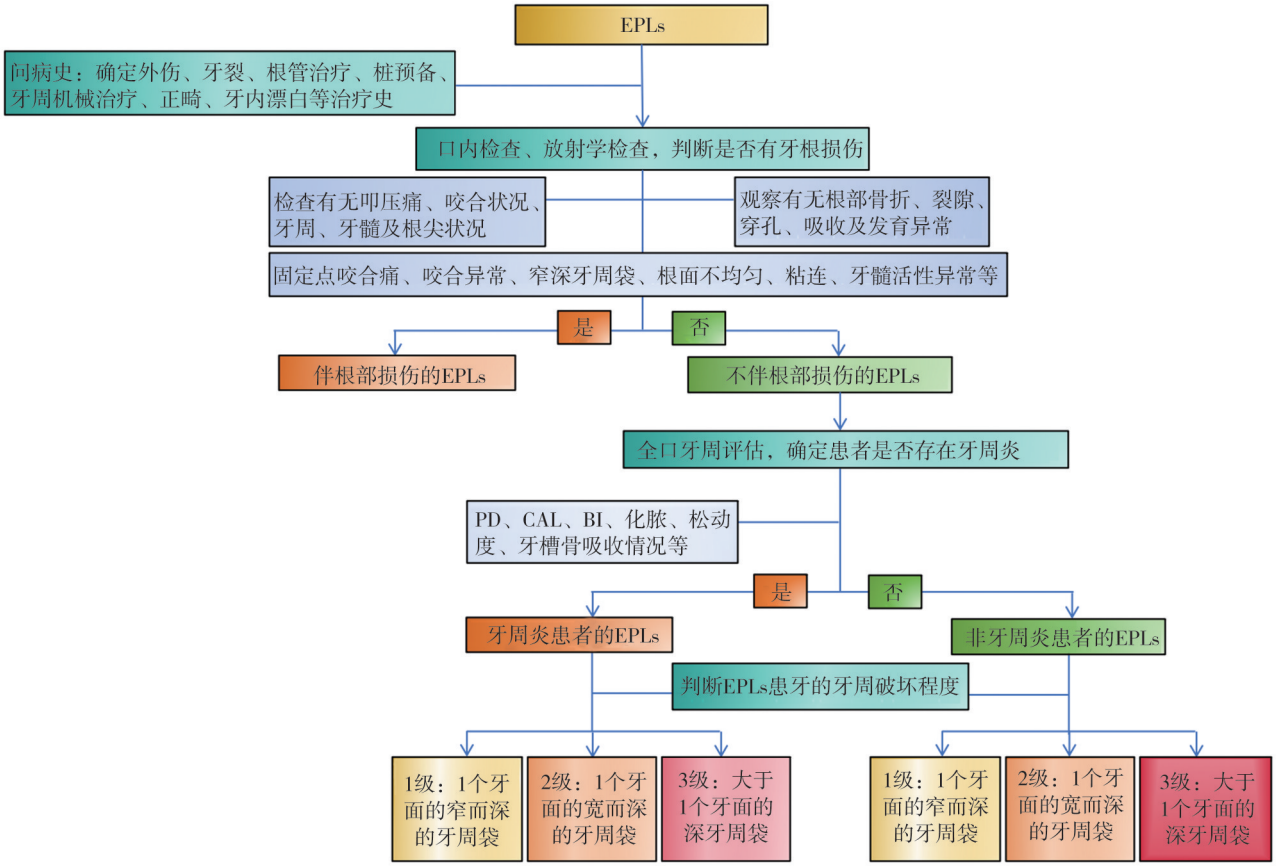


图 5　EPLs 的诊断算法及标准流程

4.1.3 影像学检查 检查有无根折、根裂、牙根穿孔、牙根吸收及发育异常。

影像学检查是判断根部损伤的重要辅助手段，锥形束计算机断层扫描（cone-beam computed tomography，CBCT）比X线片准确性更高，可以克服X线片的影像重叠、变形失真等不足。锥形束CT可更早发现根尖周病变，更直观地观察根管的数目、走行及骨质缺损等，并排除根裂与根折等情况[31-32]。但对于早期的根折，即使是CBCT也很难100%精确诊断，因此，共识总结了诊断根折时需要注意的病史和临床表现。诊断根折时需重点关注以下方面：①牙折史；②患牙存在定点咬合痛，即在对特定部位施力时咬合痛更明显；③咬合异常；④窄而深的牙周袋；⑤根部表面不光滑，或开裂处可以卡住探针；⑥无明显龋坏，但牙髓活力异常。

4.2 全口牙周评估

如果未发现根部损伤，则应进行第二阶段全口牙周评估，包括探诊深度、附着水平、探诊出血、根分叉病变及松动度等检查，根据2018年新版《牙周病和种植体周围疾病与状况分类》诊断牙周炎。若无根部损伤，牙周炎患者被诊断为“牙周炎患者的EPLs”，而无牙周炎的患者则被诊断为“非牙周炎患者的EPLs”[1,30,33]。

4.3 确定患牙牙周破坏程度

对于不伴牙根损伤的EPLs，无论患者是否患有牙周炎，都需要对患牙进行牙周探诊和影像学检查，以判断其牙周破坏程度及范围，从而进行诊断分级。

5 影响预后评估的多维度考量

正确评估患牙预后对临床医师制定合理治疗计划至关重要[34]。目前，临床医师多根据自身实践经验对牙髓牙周联合病变的预后做出初步判断，但其临床表现多样复杂，仅凭经验远远不够。共识详细阐述了影响预后的关键因素，建立了全面的预后评估体系。

根据2018年提出的分类系统，EPLs患牙的预后主要分为3类：无望、差和良好。与牙根损伤相关的EPLs患牙的预后通常为无望，而与牙髓和牙周感染相关的EPLs牙齿的预后可能为无望、差或者良好，其预后取决于患者是否存在牙周炎及其严重程度，以及患牙根尖周组织破坏程度。

影响预后的主要因素：

5.1 牙根损伤或解剖结构异常

伴牙根损伤的EPLs通常预后较差，多建议拔牙；但也存在特殊病例。①根折：经牙髓治疗的非活髓牙中根折的发生率往往高于活髓牙。患牙周围可伴或不伴骨吸收，窄深的牙周袋通常提示根折存在的可能，但位于根尖或根中的根折在早期可能仅有轻微叩痛和（或）不适，并不伴有深袋，需要仔细鉴别。根折的早期发现和诊断是十分困难，即使CBCT未发现，后续牙周手术和根尖手术时仍应考虑根折可能，尤其是非牙周炎患者的EPLs。②牙根穿孔：穿孔可分为医源性（例如，根管预备不良、桩预备、化学物穿通）或非医源性（如龋、外吸收及内吸收），多数由医源性操作引起。医源性穿孔可进一步分为根分叉穿孔、侧方穿孔及根尖孔穿孔，其中根尖孔穿孔最常见[35]。对于存在根管穿孔的EPLs患牙，常建议拔除，但部分根管穿孔可进行修复治疗。理论上，控制感染和恰当的穿孔修复治疗后，患牙可获得良好预后，但需要根据具体情况评估，成功率与牙周破坏的位置和严重程度，以及修复材料的密封性能和生物相容性相关[36]。③牙根吸收：恒牙的根吸收多为病理性的，可按位置分为牙根内吸收、外吸收、颈部吸收及根尖吸收。患牙常因牙根吸收形成穿孔，其预后与穿孔大小密切相关，穿孔面积越大，预后越差。此外还需考虑牙根吸收的原因：内吸收可能引起牙髓坏死、根穿孔和骨吸收。对于早期的内吸收，可进行根管治疗保留患牙，显微根管治疗联合三氧化矿物凝聚体（mineral trioxide aggregate，MTA）根修复可能获得更佳的预后。外吸收可能损伤牙骨质、牙根和牙周韧带，对于早期的外吸收，牙周手术是可以考虑的治疗手段[37]。④牙骨质撕裂：临床发生率较低，多见于单根牙，但随着CBCT的普及与检查手段的精准化，牙骨质撕裂的发生率呈上升趋势。其发病机制尚未明确，多在牙周手术和拔牙后偶然发现。其发病机制可能与牙体组织增龄变化、牙骨质增厚和咬合创伤相关，牙周炎患者可能存在继发性咬合创伤，且酸性环境下牙骨质变薄，牙周刮治后牙骨质强度进一步减弱，更易发生撕裂[38]。牙骨质撕裂早期无明显症状，随着炎症进展，病损范围扩大，累及牙周及根尖周组织，出现窄深牙周袋、牙齿松动等症状，从而导致EPLs。

因此，对于存在牙根损伤的EPLs，如果损伤范围较大，病情已进展，无法修复，多建议拔除，而若损伤范围较小或病情处于早期阶段，可修复，则可考虑尝试保留。

5.2 全口牙周状况

牙周炎患者的EPLs预后通常较无牙周炎者更差，可能与患者口腔微生物紊乱、遗传易感性增强及宿主免疫反应失调有关，从而影响治疗效果[39]。研究表明，全口牙周炎严重程度与牙周炎患者的EPLs预后有明显相关性[40]。研究报道牙周炎患者的EPLs 5年存留率为52.5%，截至随访结束，存留率为44.1%，短期效果尚可，长期预后存疑，认为初诊时牙周支持组织破坏程度和患者依从性是影响患牙存留的重要因素[41-42]。患牙的牙周状况也可能与牙髓炎症的预后相关。1项9年回顾性研究显示患牙的牙周状况是影响根管治疗长期效果的重要因素[43]。

5.3 EPLs患牙的牙周风险评估

EPLs患牙的预后主要由其牙周破坏程度决定，累及的牙面越少预后越佳。牙齿松动度增加与牙周探诊深度（probing depth，PD）、临床附着丧失（clinical attachment loss，CAL）和牙槽骨丧失相关，且牙周再生手术对于松动牙的效

果较差[44]。共识建议将牙齿松动度作为牙周破坏的重要指标，可能成为评估EPLs患牙预后的关键依据，但应排除急性炎症和咬合创伤引起的松动。 此外，受累牙未来牙周破坏的风险也与其预后密切相关，主要包括以下因素：

5.3.1 菌斑控制 菌斑是EPLs的重要病因，但其对预后的影响取决于菌斑是否是导致疾病的主要原因以及能否实现良好的菌斑控制。①若菌斑并非EPLs的主要病因，如伴牙根损伤的EPLs，虽然细菌是EPLs进展的关键因素之一，但改善菌斑控制对预后的影响是有限的。②当菌斑是导致该疾病的主要原因且能获得良好的菌斑控制时，有可能获得良好的预后。如不伴牙根损伤的牙周炎患者的EPLs患牙，预后主要取决于对牙周炎症的控制，如果能达到良好的菌斑控制，就有可能获得良好的长期预后。 ③若菌斑是EPLs的主要病因但难以实现良好的菌斑控制时，如患者依从性差或解剖因素限制，难以控制菌斑，则很难获得良好的预后。

5.3.2 咬合负担 不可控的咬合创伤会显著增加患牙牙周破坏风险，导致预后不良[45]。有研究认为咬合创伤与EPLs相关，并对存活5年以上的EPLs患牙采用长期牙周夹板固定降低牙齿活动度，以减少咬合创伤的影响[46]。

5.3.3 全身状况 患者全身状况是评估EPLs患牙能否保留的重要因素。研究发现吸烟对EPLs预后有负面影响，吸烟通过改变免疫反应、牙周组织愈合能力和微生物群组成影响牙周组织[47-48]，尼古丁可以促进血管收缩，影响牙周组织循环并抑制其代谢，吸烟也会影响牙周成纤维细胞的分化和附着以及成骨细胞活性，抑制新附着形成和牙槽骨再生[49]。吸烟者对牙周治疗的反应较非吸烟者差，并可能增加根管治疗牙齿丧失的风险，被认为是影响根尖周炎预后的重要因素[50]。糖尿病可降低患者愈合能力并影响牙髓治疗效果[51]，其通过影响免疫反应、血管化、伤口愈合、成骨细胞功能和骨转换，抑制根尖周和牙周组织愈合[52-53]。共识建议当EPLs患牙预后不确定时，对于伴有血糖控制不良、精神应激或重度吸烟的患者，治疗决策倾向于拔除患牙。

5.4 根管治疗难度

EPLs患牙预后与根尖指数和根管系统有关[40]。由于磨牙根管系统解剖更为复杂，牙根穿孔等并发症的风险显著高于前牙[54]。1项关于牙周炎患者2~3级EPLs非手术治疗预后因素的研究结果显示，根管数量是EPLs的预后影响因素[39]。根管治疗效果与根尖闭合质量及根管系统复杂程度密切相关：根尖闭合质量越好、根管系统越简单，EPLs患牙的根管治疗效果越好。根管治疗难度越大，EPLs患牙的预后越差[40] 。

5.5 牙列情况和治疗计划

对于预后不确定的患牙，完整的牙列更有利于其保存。对于已有牙齿缺失的患者，需要根据后续的修复计划来决定是否保留。对于去留存疑的患牙，在患者认可的前提下更倾向于拔除。尤其对伴有深牙周袋、严重牙齿松动和根分叉受累的多根牙多建议拔除，可能更有利于后续修复治疗。

5.6 社会心理因素

主要包括患者的经济状况、对治疗过程和预后的心理预期。对于预后不确定的患牙，患者的治疗倾向是极为重要的考虑因素[55]。EPLs治疗相对复杂且往往费用高昂，应当充分告知患牙的病情、必要的医疗投入（治疗周期、费用和治疗不适）、医疗风险和治疗方案，同时充分考虑患者经济状况和心理预期，并在此基础进行充分有效沟通，方能制定合理的治疗决策。研究表明患牙的预后与患者的依从性和社会经济状况相关[56]。

6 治疗决策的系统化方案

EPLs的病因、严重程度及诊断结果不同，预后差异显著。一般遵循牙周牙髓综合治疗与病因治疗相结合的原则，旨在消除感染、控制炎症、重建组织结构并恢复功能。截至目前，尚无公认的标准治疗规范，但恰当的治疗决策与操作流程是治疗成功与否的关键。专家共识提出了治疗决策建议，为临床医师提供了清晰的诊疗路径。

6.1 治疗决策

共识为EPLs患牙的治疗决策提供了指南建议（图6）。对于伴牙根损伤的患牙，治疗决策取决于牙根损伤是否可以修复；对于不伴牙根损伤的患牙，中重度牙周炎患者的治疗决策取决于牙周炎症是否可控，而轻度牙周炎或牙周健康者则取决于能否实现根尖闭合。

6.2 治疗程序

根据决策指南，对于无法治疗的患牙建议拔除，由牙周感染导致的牙髓状况常难以准确判断，但研究发现，即使牙髓活力测试无明显异常且尚未出现牙髓症状，亦可能出现牙髓变性坏死，并于根管内检出牙周致病菌[24]。因此，无论是否伴牙根损伤，只要是需要治疗的患牙大多数都需要进行根管治疗。是否进行牙周治疗需根据情况而定。由牙根损伤或由牙髓感染导致的非牙周炎患者的EPLs，可先进行根管治疗，观察3个月左右再决定是否继续牙周治疗，避免因牙周刮治造成牙周致病菌侵入牙髓，影响根管治疗效果[57-58]。对于牙周炎患者的EPLs，如果牙周炎症为中重度（Ⅲ、Ⅳ期），应该进行全口的牙周系统治疗。关于牙周、牙髓治疗的时机仍存争议，一般中重度牙周炎患者EPLs患牙的牙周炎症较重，细菌及其毒性产物较多，容易从牙周组织进入牙髓从而造成根管治疗失败[59]，建议根管治疗控制牙髓感染后2~3个月再进行牙周治疗。也有研究认为牙髓治疗和牙周治疗无需观察期，可同期进行治疗[60]。共识建议牙周与牙髓治疗可同期进行，但牙周手术治疗应在根管治疗后进行，并建议在决定是否行牙周手术治疗前预留充分的时间进行再评估。由于牙髓治疗可能会阻碍新生牙骨质的形成以及牙周组织的修复，建议牙髓治疗后观察1~3个月再行牙周手术治疗（图7）。

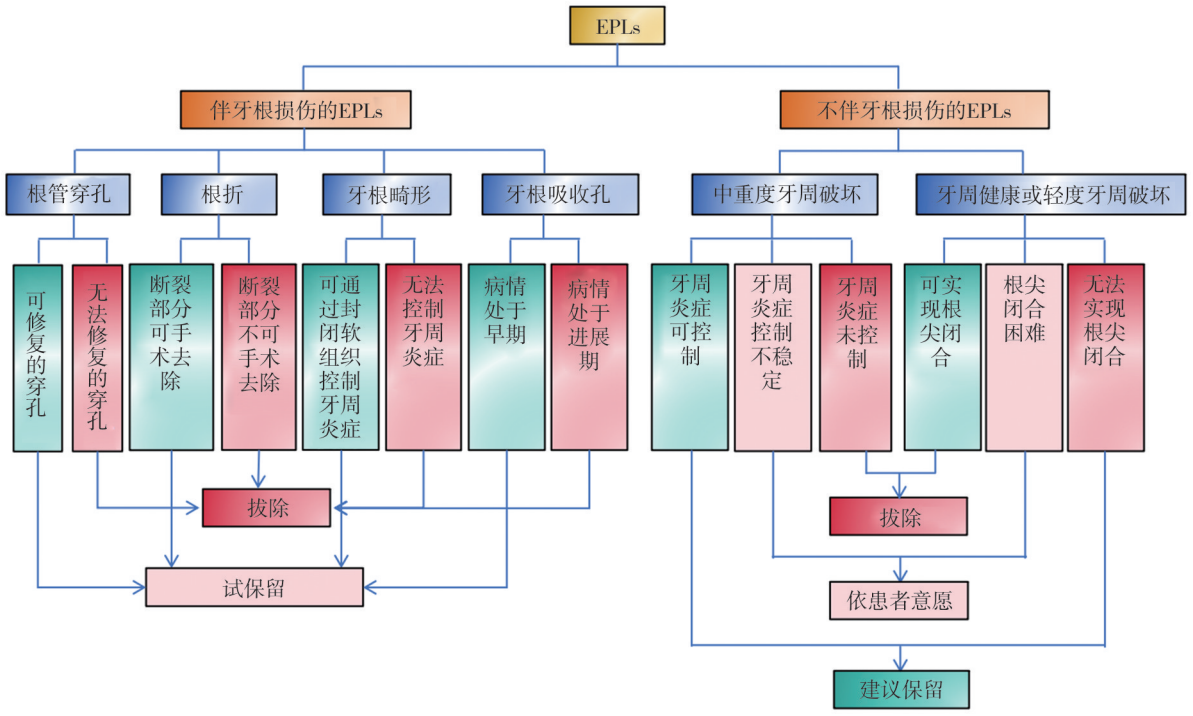


图6　EPLS临床诊疗决策指南

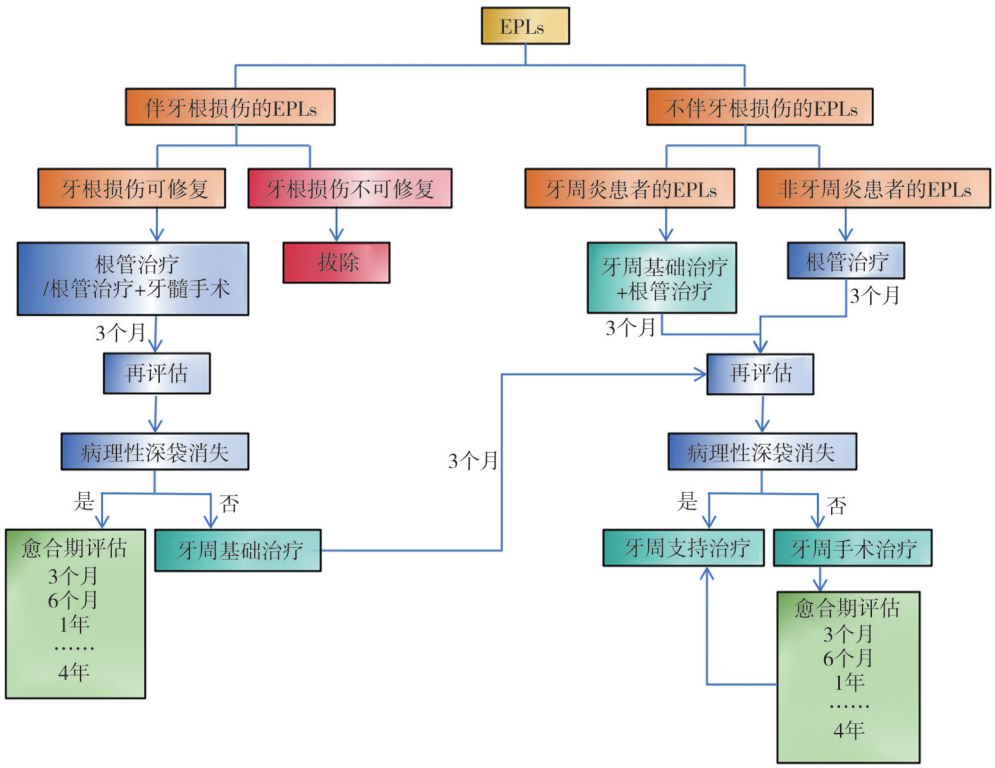


图7　EPLs的临床诊疗程序

7　EPLs临床治疗技术

对于考虑保留的患牙，彻底消除感染源并积极治疗牙髓和牙周疾病是主要的治疗原则[61]，需要设计牙髓和牙周的综合治疗方案。研究表明，对于EPLs，根管治疗联合牙周治疗的效果优于单一治疗[62-63]。

7.1　根管治疗

对于牙周感染来源的患牙是否进行根管治疗存在争议，受牙髓活力测试准确性所限，牙髓已受到污染但尚未完全坏

死的情况下，活力测试可呈阳性。有学者建议仅活力测试阴性时才进行根管治疗，但多项研究发现，完善的根管治疗能有效阻断感染扩散，控制牙髓炎症，缓解疼痛等不适，并促进牙周组织修复。此外，通过清除感染物质、充填封闭根管，可预防存在内部根折的EPLs患牙进一步吸收，从而降低牙根折断或拔牙风险，根管治疗的完善程度是决定伴深牙周袋患牙预后的重要因素[64-65]。共识指出，无论感染主要来自牙髓还是牙周组织，EPLs患牙均需进行根管治疗，并建议在牙周治疗之前进行。此外，使用无毒的根管治疗药物对杀灭细菌和促进组织愈合至关重要。

7.2 *牙周治疗*

根管治疗是绝大多数牙周牙髓联合病变的主要治疗手段，但对于病情复杂、程度严重的病例，单纯的根管治疗很难获得理想的治疗效果。牙髓和牙周组织的感染菌群虽有相似性，但牙周组织微生物菌群比牙髓组织复杂得多[66]，研究发现，合理的牙周治疗可以提高EPLs患牙存留率[67]。对于不伴牙根损伤重度牙周炎患者的EPLs患牙，预后很大程度上取决于牙周治疗的有效性。牙周系统治疗包括牙周基础治疗、牙周手术治疗、修复、正畸治疗及牙周维护治疗4个阶段。牙周基础治疗是治疗策略不可或缺的环节，主要包括控制危险因素和针对病因的治疗[68]。控制危险因素包括口腔卫生指导以及糖尿病等全身性疾病的管理，旨在使患者掌握自我菌斑控制能力，同时降低全身因素对牙周病的影响。病因治疗主要通过龈上洁治、龈下刮治和根面平整清除龈下菌斑及牙石，去除感染来源，促进牙周组织重建，改善牙周健康[69]。结合辅助治疗手段，如使用替硝唑和米诺环素等药物来消除深牙周袋内的细菌，缓解炎症反应，促进牙周损伤愈合。存在咬合创伤的患牙进行咬合调整和松牙固定是必要的[70]。初步愈合后，需通过全面牙周检查，再评估患者对治疗的反应，如果仍存在深牙周袋或者骨组织畸形、缺损，则应进入牙周手术治疗阶段。基础治疗和手术治疗控制牙周病变后，患者仍应定期接受牙周维护治疗，这对疗效的长期维持至关重要。

7.3 *手术治疗*

对于无牙根损伤的非牙周炎患者EPLs患牙，通常根管治疗可以获得良好的治疗效果。但部分患牙需要在根管治疗和牙周基础治疗后进行手术治疗，对于根部损伤局限者可以考虑行手术治疗。对于无牙根损伤的患牙，预后主要取决于牙周破坏的严重程度和范围，若牙周损害广泛且严重，则手术应谨慎。EPLs常用的手术治疗方法如下。

7.3.1 截根术、牙半切术 对于多根的患牙仅1~2个牙根存在牙体损伤或牙周严重破坏，显微根尖手术治疗难以实施，其他牙根仍可进行彻底根管治疗的情况下，可尝试截根术或牙半切除术以保留患牙。截根术仅截除个别牙根，保留完整牙冠，既能保留牙齿又能延迟种植或拔牙修复，具有一定的临床价值，但操作流程较复杂，经济成本和时间投入也较高，需要与患者充分沟通。牙半切除术多用于下颌磨牙，由于术后仍需修复被切除的一半牙齿，随着种植技术的发展，临床应用逐渐减少，但涉及需要切除下颌第二磨牙远端部分，或半切术后可作为基牙制作冠桥修复缺失邻牙时，仍可作为备选方案。

7.3.2 根管外科手术 根管外科手术通常包括根尖切除术和根面修复术。对于病情复杂的病例，单纯根管治疗难以达到理想的治疗效果，当牙根穿孔、根管治疗或再治疗失败、根管解剖严重变异，而损伤或炎症仅限于根尖部位时，可采用根尖切除术，在显微镜下切除感染根尖，使用专用器械行根管倒预备，使用生物材料进行根管倒充填，实现根管内感染控制的目的，促进根尖周病变愈合。当牙根穿孔或根面发育异常的位置较高，则建议同时实施根面修复术[71]，如果存在骨缺损可联合牙周再生手术保留牙齿[72]。显微镜的使用使视野更加清晰，根管预备和倒充填更加准确，以弥补传统根尖外科手术的不足，从而提高治疗成功率。有报道显示根尖显微外科手术的成功率可达90%以上[73]。此外，生物材料的封闭效果对根管外科手术的成败是至关重要的，目前最常用的充填材料是MTA，具有良好的密封能力、抗菌性和生物相容性，且对牙槽骨和牙骨质的再生也有促进作用[74]。iRoot BP Plus目前也作为充填材料被广泛应用于根尖外科手术，具有良好的临床效果[75]。

7.3.3 牙周手术 临床上，对于经过牙髓和牙周基础治疗后，炎症仍未得到理想控制的EPLs患牙，可以考虑进行牙周手术治疗[76]。牙周翻瓣术是临床上最为基本的牙周手术方式，也是最常被推荐的手术方案。可在治疗后2~3个月行牙周翻瓣手术彻底清创，及早控制牙周感染[77]。患牙能否保留，很大程度上取决于术后牙周支持组织的恢复情况，因此通过牙周再生手术实现牙周组织重建，对于EPLs患牙的保留具有重要的临床意义。常用的牙周再生手术主要包括：牙周植骨术、引导组织再生术（guided tissue regeneration，GTR）及植骨术联合GTR等。无论是截根术、半切术、根管外科手术还是牙周翻瓣术，均可考虑在手术中使用再生材料促进组织愈合。有学者认为，对于伴骨质缺损的EPLs患牙，牙周再生治疗可降低术后探诊深度及附着丧失，增加骨密度及骨高度，最大限度地促进牙周支持组织的恢复和再生，从而取得较好效果[78-79]。如果术后观察足够时间后牙周袋深度仍超过6 mm，可考虑再次进行根尖切除术以达到治疗目标[80]。

7.3.4 意向性再植 意向性牙再植术（intentional replantation，IR）是将患牙微创完整拔除，在体外完成根管治疗、根尖切除与倒充填或修补根裂、穿孔等操作后，原位再植并固定的天然牙保留方案。IR目前已经成为EPLs的潜在治疗手段，其目标是清除感染、促进根尖周组织愈合、保留天然牙与牙槽骨，通常作为根管治疗与显微根尖手术均难以实施时的“最后防线”。

适应证：①根管治疗/再治疗失败：如根管钙化、器械分离、根尖孔破坏等导致感染难以清除。②根尖手术受限：骨板过厚、开口度小或邻近重要解剖结构（如上颌窦、下牙槽神

经、颏孔），使手术风险高或视野差。③牙根形态异常：如弯曲根、额外根管、峡部难以清理等。④根裂或穿孔：需体外修补后尝试保留。⑤牙根纵裂且患者强烈希望保留：体外树脂粘接修补后再植。⑥发育畸形或特殊病损：如畸形舌侧沟感染灶的清除与修补。

禁忌证：①中重度牙周炎、口腔卫生差、残冠剩余牙体过少易折裂、根分叉角度大或明显弯曲根、撕脱伤等。②乳牙一般不推荐进行（预后差、影响恒牙胚）。

IR 技术具有较高的技术敏感性，其成功与否很大程度上取决于术者经验。术中应注意微创拔牙，体外处理需在显微镜下操作。再植后需用弹性夹板固定 2~4 周，避免早期咬合接触。从拔牙到再植尽量控制在 15 min 内，并全程保持根面与牙槽窝湿润，减少细胞损伤与术后根吸收风险。

7.4 *辅助治疗*

7.4.1 激光治疗 激光对根管内的致病菌具有杀灭作用，可用于根管消毒[81]，联合消毒药物能够更好地去除菌斑生物膜[82]，还可去除根管内的玷污层、熔融和封闭牙本质小管、降低牙本质通透性，从而减少牙周及牙髓间的相互感染[83]。在牙周治疗中，可以使用激光对牙周袋彻底清创，起到灭菌、消炎、止血和加快创面的愈合的作用，并有减轻术后牙根面敏感症状的作用。有研究证实了激光治疗的安全性，应用激光辅助治疗，对复杂根管系统和牙周袋内壁的细菌和毒素彻底清创，降低血管壁通透性，减少炎症渗出，改善牙周组织的血液循环，从而获得持续而稳定的疗效[84]。

7.4.2 药物治疗 对于根管内和牙周袋内壁难以彻底清除的病原微生物，可联合使用药物治疗。目前，临床治疗 EPLs 患牙的抗菌药物主要为盐酸米诺环素，它具有抗菌和促进组织再生的作用。注入牙周袋内不仅能消除致病菌，还可以抑制牙周组织中的多种水解酶、蛋白酶的活性，减缓牙周组织破坏和促进牙周组织再生，有效改善患牙的牙周指数，发挥巩固疗效的作用。研究表明[85]，盐酸米诺环素和半导体激光联合应用可明显提高 EPLs 患牙的治疗效果。

7.4.3 光动力疗法 光动力疗法（photodynamic therapy，PDT）是通过特定波长光的照射，激活光敏剂，在有氧环境下，激发态的光敏剂将能量或电子转移给基态的氧分子，生成活性氧，从而杀死细胞，具有广泛杀灭微生物的效果[86]。PDT 可以有效清除 EPLs 患牙的牙周及牙髓致病菌，调节牙周组织的免疫功能，并促进骨组织重建[87]。但对于其治疗效果临床仍存在争议[88-89]，有必要深入研究，以进一步证实 PDT 对 EPLs 的临床疗效。

8 疗效评价标准的统一

对于 EPLs 治疗效果的评价，学术界一直缺乏统一的共识标准。共识中明确提出了 EPLs 成功治疗的标准：①症状明显改善且患牙功能恢复正常；②无复发性脓肿或瘘管；③通过消除深部牙周袋控制牙周炎症，并使牙槽骨高度改善；④控制牙髓及根尖炎症，具体表现为术后随访影像显示根尖骨破坏区显著修复。但考虑到残留感染可能长期存在，因此需要进行长期随访。通常来说，治疗后 3 个月即可观察到影像学变化，因此随访周期至少 3 个月，但也有研究认为至少需随访 4 年才能明确效果。完善的诊断和治疗，良好的患者依从性和支持性牙周治疗，对于 EPLs 的良好预后是极为重要的[46,90]。

9 总结与展望

牙周与牙髓组织存在多个交通途径，细菌和炎症可以互相转移，并导致 EPLs。长期以来，由于感染来源多样、治疗复杂，EPLs 被认为疗效不佳，尤其是诊断为晚期 EPLs 的患牙预后常被视为“无望”，很多患牙未经完善评估和充分治疗即被拔除。有学者提出，对于 EPLs，采取简单拔除方案的倾向是不够客观和全面的，拔牙不应作为 EPLs 首选或常规方案[91-92]。根据此次发表的专家共识，总结来看，完善的病史、临床检查及影像学检查是精确诊断和预后评估的关键因素，良好疗效的取得需要多种治疗技术的恰当应用，同时，患者充分理解与良好依从性亦不应被忽视。2024 年 IJOS《牙周牙髓联合病变诊疗的专家共识》的发表，为牙周牙髓联合病变规范化诊断和治疗提供了充分的依据支持、可遵循的诊疗流程和可参照的疗效标准，必将进一步推动牙周牙髓联合病变临床诊疗的规范化与精准化。

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

作者贡献声明 贾彦：数据汇总、论文撰写；尹盼盼：文献检索；张源：文献检索；于寰：图表绘制；张正：数据分析；王志涛：研究方案设计、论文修改

参 考 文 献

[1] Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, et al. Periodontitis: consensus report of workgroup 2 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions[J]. J Clin Periodontol, 2018, 45(Suppl 20): S162-S170.

[2] Rotstein I. Interaction between endodontics and periodontics[J]. Periodontol 2000, 2017, 74(1): 11-39.

[3] Chen B, Zhu YN, Lin MK, et al. Expert consensus on the diagnosis and therapy of endo-periodontal lesions[J]. Int J Oral Sci, 2024, 16(1): 55.

[4] Li XC, Hu L, Ma LS, et al. Severe periodontitis may influence cementum and dental pulp through inflammation, oxidative stress, and apoptosis[J]. J Periodontol, 2019, 90(11): 1297-1306.

[5] Abbott PV, Castro Salgado J. Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases[J]. Aust Dent J, 2009, 54(Suppl 1): S70-S85.

[6] Wolf TG, Willems L, Briseño-Marroquín B. An *in vitro* endodontic model to quantify the accessory canal filling potential of the vertical and

lateral condensation techniques[J]. Aust Endod J, 2021, 47(2): 245-251.

[7] Sălceanu M, Melian A, Dascălu C, et al. Endo-periodontal lesions in endodontically treated teeth with periapical pathology[J]. Diagnostics, 2025, 15(13): 1663.

[8] Gulabivala K, Ng YL. Factors that affect the outcomes of root canal treatment and retreatment-a reframing of the principles[J]. Int Endod J, 2023, 56(Suppl 2): S82-S115.

[9] Ricucci D, Siqueira JF Jr. Fate of the tissue in lateral canals and apical ramifications in response to pathologic conditions and treatment procedures[J]. J Endod, 2010, 36(1): 1-15.

[10] Das AC, Sahoo SK, Parihar AS, et al. Evaluation of role of periodontal pathogens in endodontic periodontal diseases[J]. J Family Med Prim Care, 2020, 9(1): 239-242.

[11] Chung SH, Park YS, Bae KS, et al. Saving an integrating implant involved with endodontic implant pathology using surgical treatment[J]. Int J Periodontics Restorative Dent, 2016, 36(6): 893-898.

[12] Vongsavan N, Matthews B. The permeability of cat dentine *in vivo* and *in vitro*[J]. Arch Oral Biol, 1991, 36(9): 641-646.

[13] Kerns DG, Glickman GN. Endodontic and periodontal interrelationships[M]//Cohen's Pathways of the Pulp. Amsterdam: Elsevier, 2011: 655-670.

[14] Pinheiro TN, Cintra LTA, Azuma MM, et al. Palatogingival groove and root canal instrumentation[J]. Int Endod J, 2020, 53(5): 660-670.

[15] Heboyan A, Avetisyan A, Karobari MI, et al. Tooth root resorption: A review[J]. Sci Prog, 2022, 105(3): 00368504221109217.

[16] Yamaguchi M, Noiri Y, Itoh Y, et al. Factors that cause endodontic failures in general practices in Japan[J]. BMC Oral Health, 2018, 18(1): 70.

[17] Estrela C, de Almeida Decurcio D, Rossi-Fedele G, et al. Root perforations: a review of diagnosis, prognosis and materials[J]. Braz Oral Res, 2018, 32(Suppl 1): S73.

[18] Siqueira JF Jr, Rôças IN. Present status and future directions: Microbiology of endodontic infections[J]. Int Endod J, 2022, 55(Suppl 3): S512-S530.

[19] Buonavoglia A, Lanave G, Camero M, et al. Next-generation sequencing analysis of root canal microbiota associated with a severe endodontic-periodontal lesion[J]. Diagnostics, 2021, 11(8): 1461.

[20] Sooratgar A, Tabrizizade M, Nourelahi M, et al. Management of an endodontic-periodontal lesion in a maxillary lateral incisor with palatal radicular groove: a case report[J]. Iran Endod J, 2016, 11(2): 142-145.

[21] Sonawane JM, Rai AK, Sharma M, et al. Microbial biofilms: Recent advances and progress in environmental bioremediation[J]. Sci Total Environ, 2022, 824: 153843.

[22] Gambin DJ, Vitali FC, Casanova KAS, et al. Prevalence of species of yellow, purple and green microbial complexes in endo-perio lesions: a systematic review[J]. Braz Oral Res, 2024, 38: e048.

[23] Asgary S, Fazlyab M. Management of failed periodontal surgical intervention for a furcal lesion with a nonsurgical endodontic approach [J]. Restor Dent Endod, 2014, 39(2): 115-119.

[24] Raheja J, Tewari S, Tewari S, et al. Evaluation of efficacy of chlorhexidine intracanal medicament on the periodontal healing of concomitant endodontic-periodontal lesions without communication: an interventional study[J]. J Periodontol, 2014, 85(8): 1019-1026.

[25] Singh P. Endo-perio dilemma: a brief review[J]. Dent Res J, 2011, 8(1): 39-47.

[26] 吴海林，俞少杰，吴风华. 牙周牙髓联合病变与牙周感染的相关性分析[J]. 中华实用诊断与治疗杂志，2013，27(10)：1017-1019.
Wu HL, Yu SJ, Wu FH. Correlation analysis between combined periodontal and pulp diseases and periodontal infection[J]. J Chin Pract Diagn Ther, 2013, 27(10): 1017-1019.

[27] 董　楠，刘　霞，李　强. 牙周源性牙周牙髓联合病变病原菌分布及临床特征分析[J]. 中国病原生物学杂志，2024，19(10)：1198-1201.
Dong N, Liu X, Li Q. Distribution and clinical characteristics of pathogens in combined periodontal and pulp lesions caused by periodontitis [J]. J Pathog Biol, 2024, 19(10): 1198-1201.

[28] Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, et al. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions[J]. J Periodontol, 2018, 89 (Suppl 1): S85-S102.

[29] Ruetters M, Gehrig H, Kronsteiner D, et al. Prevalence of endo-perio lesions according to the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Disease in a university hospital[J]. Quintessence Int, 2022, 53(2): 134-142.

[30] Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, et al. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions[J]. J Clin Periodontol, 2018, 45 (Suppl 20): S78-S94.

[31] Todd R. Cone beam computed tomography updated technology for endodontic diagnosis[J]. Dent Clin North Am, 2014, 58(3): 523-543.

[32] Pope O, Sathorn C, Parashos P. A comparative investigation of cone-beam computed tomography and periapical radiography in the diagnosis of a healthy periapex[J]. J Endod, 2014, 40(3): 360-365.

[33] Caton JG, Armitage G, Berglundh T, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions-Introduction and key changes from the 1999 classification[J]. J Periodontol, 2018, 89(Suppl 1): S1-S8.

[34] Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, et al. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions[J]. J Periodontol, 2018, 89(Suppl 1): S85-S102.

[35] Tsesis I, Fuss Z. Diagnosis and treatment of accidental root perforations[J]. Endod Top, 2006, 13(1): 95-107.

[36] Klepp M. Clinical periodontology and implant dentistry[J]. Tidende, 2009, 119(3): 95-107.

[37] Chu EY, Deeb JG, Foster BL, et al. Multiple idiopathic cervical root resorption: a challenge for a transdisciplinary medical-dental team [J]. Front Dent Med, 2021, 2: 652605.

[38] Lin HJ, Chang MC, Chang SH, et al. Treatment outcome of the teeth with cemental tears[J]. J Endod, 2014, 40(9): 1315-1320.

[39] Fan XM, Xu XY, Yu SW, et al. Prognostic factors of grade 2-3 endo-periodontal lesions treated nonsurgically in patients with periodontitis: a retrospective case-control study[J]. Biomed Res Int, 2020, 2020: 1592910.

[40] Guo JH, Li Y, Lin XD, et al. Prognostic factors of combined periodontal and endodontic lesions: a retrospective study[J]. Contrast Media Mol Imaging, 2022, 2022: 5042097.

[41] 周 伟,汤 雅,李厚轩,等. 牙周牙髓联合病变患牙预后观察的回顾性研究[J]. 口腔医学研究,2021,37(9):825-829.
Zhou W, Tang Y, Li HX, et al. Prognostic effect of combined periodontal-endodontic lesions: a retrospective study[J]. J Oral Sci Res, 2021, 37(9): 825-829.

[42] Petit C, Schmeltz S, Burgy A, et al. Risk factors associated with long-term outcomes after active and supporting periodontal treatments: impact of various compliance definitions on tooth loss[J]. Clin Oral Investig, 2019, 23(11): 4123-4131.

[43] Khalighinejad N, Aminoshariae A, Kulild JC, et al. The influence of periodontal status on endodontically treated teeth: 9-year survival analysis[J]. J Endod, 2017, 43(11): 1781-1785.

[44] Fan JY, Caton JG. Occlusal trauma and excessive occlusal forces: narrative review, case definitions, and diagnostic considerations[J]. J Clin Periodontol, 2018, 45(Suppl 20): S199-S206.

[45] Passanezi E, Sant'Ana ACP. Role of occlusion in periodontal disease[J]. Periodontol 2000, 2019, 79(1): 129-150.

[46] Cortellini P, Stalpers G, Mollo A, et al. Periodontal regeneration versus extraction and prosthetic replacement of teeth severely compromised by attachment loss to the apex: 5-year results of an ongoing randomized clinical trial[J]. J Clin Periodontol, 2011, 38(10): 915-924.

[47] Shchipkova AY, Nagaraja HN, Kumar PS. Subgingival microbial profiles of smokers with periodontitis[J]. J Dent Res, 2010, 89(11): 1247-1253.

[48] Delima SL, McBride RK, Preshaw PM, et al. Response of subgingival bacteria to smoking cessation[J]. J Clin Microbiol, 2010, 48(7): 2344-2349.

[49] Li YW, Jin XG, Mao LM. Protective effect of catalpol on nicotine-induced injury of alveolar bone and associated underlying mechanisms [J]. Mol Med Rep, 2017, 16(6): 8345-8350.

[50] Pirani C, Iacono F, Gatto MR, et al. Outcome of secondary root canal treatment filled with Thermafil: a 5-year follow-up of retrospective cohort study[J]. Clin Oral Investig, 2018, 22(3): 1363-1373.

[51] Fouad AF, Burleson J. The effect of diabetes mellitus on endodontic treatment outcome: data from an electronic patient record[J]. J Am Dent Assoc, 2003, 134(1): 43-51.

[52] Dhoum S, Laslami K, Rouggani F, et al. Endo-perio lesion and uncontrolled diabetes[J]. Case Rep Dent, 2018, 2018: 7478236.

[53] Segura-Egea JJ, Cabanillas-Balsera D, Martín-González J, et al. Impact of systemic health on treatment outcomes in endodontics[J]. Int Endod J, 2023, 56(Suppl 2): S219-S235.

[54] Song MJ, Kim HC, Lee W, et al. Analysis of the cause of failure in nonsurgical endodontic treatment by microscopic inspection during endodontic microsurgery[J]. J Endod, 2011, 37(11): 1516-1519.

[55] Sayed ME, Jurado CA, Tsujimoto A. Factors affecting clinical decision-making and treatment planning strategies for tooth retention or extraction: an exploratory review[J]. Niger J Clin Pract, 2020, 23(12): 1629-1638.

[56] Takahashi K, Yamazaki K, Yamazaki M, et al. Personalized medicine based on the pathogenesis and risk assessment of endodontic-periodontal lesions[J]. J Pers Med, 2022, 12(10): 1688.

[57] Ruiz XF, Duran-Sindreu F, Shemesh H, et al. Development of periapical lesions in endodontically treated teeth with and without periodontal involvement: a retrospective cohort study[J]. J Endod, 2017, 43(8): 1246-1249.

[58] Zehnder M, Gold SI, Hasselgren G. Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues[J]. J Clin Periodontol, 2002, 29(8): 663-671.

[59] 周 伟,陈 斌,赵俊杰,等. 牙周牙髓联合病变牙周治疗时机选择研究[J]. 口腔医学研究,2016,32(6):601-604.
Zhou W, Chen B, Zhao JJ, et al. Research on the periodontal treatment timing for combined periodontal-endodontic lesions[J]. J Oral Sci Res, 2016, 32(6): 601-604.

[60] Jin Y, Chen B, Ni YH, et al. Time lapse between endodontic and periodontal treatments of combined periodontal-endodontic lesion: a systematic review[J]. West China J Stomatol, 2018, 36(2): 167-173.

[61] Sasser L. Endodontic disinfection for orthograde root canal treatment in veterinary dentistry[J]. J Vet Dent, 2020, 37(1): 35-40.

[62] Fang F, Gao B, He TR, et al. Efficacy of root canal therapy combined with basic periodontal therapy and its impact on inflammatory responses in patients with combined periodontal-endodontic lesions[J]. Am J Transl Res, 2021, 13(12): 14149-14156.

[63] Chubb DWR. A review of the prognostic value of irrigation on root canal treatment success[J]. Aust Endod J, 2019, 45(1): 5-11.

[64] Sharma S, Deepak P, Vivek S, et al. Palatogingival groove: recognizing and managing the hidden tract in a maxillary incisor: a case report [J]. J Int Oral Health, 2015, 7(6): 110-114.

[65] 米热阿依克孜·马木提,江阿力·帕孜力别克,赵 莉,等. 根管治疗对牙周源性牙周牙髓联合病变细菌谱的影响[J]. 口腔医学研究,2021,37(9):830-834
Mamut MRAYKZ, Pazilbek JAL, Zhao L, et al. Effect of root canal therapy on bacterial colonization of periodontal-derived combined periodontal and endodontic lesions[J]. J Oral Sci Res, 2021, 37(9): 830-834.

[66] Kurihara H, Kobayashi Y, Francisco IA, et al. A microbiological and immunological study of endodontic-periodontic lesions[J]. J Endod, 1995, 21(12): 617-621.

[67] Verrusio C, Iorio-Siciliano V, Blasi A, et al. The effect of orthodontic treatment on periodontal tissue inflammation: a systematic review[J]. Quintessence Int, 2018, 49(1): 69-77.

[68] Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions[J]. J Periodontol, 1972, 43(4): 202-208.

[69] Mauri-Obradors E, Merlos A, Estrugo-Devesa A, et al. Benefits of non-surgical periodontal treatment in patients with type 2 diabetes

mellitus and chronic periodontitis: a randomized controlled trial[J]. J Clin Periodontol, 2018, 45(3): 345-353.

[70] 陈 斌, 徐蓉蓉, 张家鼎, 等. 重度牙周炎患牙的保存治疗[J]. 国际口腔医学杂志, 2020, 47(2): 125-130.

Chen B, Xu RR, Zhang JD, et al. The retention of severe periodontitis-involved tooth[J]. Int J Stomatol, 2020, 47(2): 125-130.

[71] Cho YD, Lee JE, Chung Y, et al. Collaborative management of combined periodontal-endodontic lesions with a palatogingival groove: a case series[J]. J Endod, 2017, 43(2): 332-337.

[72] Castelo-Baz P, Ramos-Barbosa I, Martín-Biedma B, et al. Combined endodontic-periodontal treatment of a palatogingival groove[J]. J Endod, 2015, 41(11): 1918-1922.

[73] 李 晓. 根尖显微外科手术治疗慢性根尖周炎研究进展[J]. 中国实用口腔科杂志, 2015, 8(8): 508-512.

Li X. Research progress of endodontics microsurgery for chronic apical periodontitis[J]. Chin J Pract Stomatol, 2015, 8(8): 508-512.

[74] 王 密, 尹仕海. 根尖外科治疗的临床进展[J]. 牙体牙髓牙周病学杂志, 2009, 19(11): 666-670.

Wang M, Yin SH. Clinical progress in periapical surgery[J]. Chin J Conserv Dent, 2009, 19(11): 666-670.

[75] Dong X, Su Q, Li W, et al. The outcome of combined use of iRoot BP Plus and iRoot SP for root-end filling in endodontic microsurgery: a randomized controlled trial[J]. Clin Oral Investig, 2024, 28(3): 188.

[76] Oh SL, Fouad AF, Park SH. Treatment strategy for guided tissue regeneration in combined endodontic-periodontal lesions: case report and review[J]. J Endod, 2009, 35(10): 1331-1336.

[77] Abbott PV, Salgado JC. Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases[J]. Aust Dent J, 2009, 54(Suppl 1): S70-S85.

[78] Britain SK, von Arx T, Schenk RK, et al. The use of guided tissue regeneration principles in endodontic surgery for induced chronic periodontic-endodontic lesions: a clinical, radiographic, and histologic evaluation[J]. J Periodontol, 2005, 76(3): 450-460.

[79] Schallhorn RA, McClain PK. Periodontal regeneration: management of periodontal osseous defects by the periodontist-dental hygienist team[J]. J Evid Based Dent Pract, 2014, 14 Suppl: S42-S52.

[80] 刘 琼, 孙 江. 引导组织再生术治疗牙周牙髓联合病变的观察[J]. 广东牙病防治, 2011, 19(4): 202-205

Liu Q, Sun J. Bone graft and guided tissue regeneration in treatment for combined periodontic-endodontic lesion[J]. J Prev Treat Stomatol Diaeases, 2011, 19(4): 202-205.

[81] 李万红, 林 军, 朱婉萍. 半导体激光模拟根管内照射抗菌效应的实验研究[J]. 现代口腔医学杂志, 2006, 20(6): 632-633.

Li WH, Lin J, Zhu WP. An experimental study on bactericidal effects of diode laser simulated irradiation in root canal[J]. J Mod Stomatol, 2006, 20(6): 632-633.

[82] Neelakantan P, Cheng CQ, Mohanraj R, et al. Antibiofilm activity of three irrigation protocols activated by ultrasonic, diode laser or Er: YAG laser *in vitro*[J]. Int Endod J, 2015, 48(6): 602-610.

[83] Gutknecht N, van Gogswaardt D, Conrads G, et al. Diode laser radiation and its bactericidal effect in root canal wall dentin[J]. J Clin Laser Med Surg, 2000, 18(2): 57-60.

[84] 黎远皋, 王 霄, 徐菁玲, 等. 半导体激光辅助治疗牙周牙髓联合病变的临床研究[J]. 华西口腔医学杂志, 2012, 30(2): 161-164, 168.

Li YG, Wang X, Xu JL, et al. The clinical study on the use of diode laser irradiation in the treatment of periodontal-endodontic combined lesions [J].West China J Stomatol, 2012, 30(2): 161-164, 168.

[85] 冯 丹, 聂敏海. 激光联合药物修复牙周-牙髓联合病变的对比研究[J]. 中国现代医学杂志, 2019, 29(1): 93-98.

Feng D, Nie MH. Comparative study of laser and drug in treatment of combined periodontal-endodontic lesions[J]. China J Mod Med, 2019, 29(1): 93-98.

[86] Gursoy H, Ozcakir-Tomruk C, Tanalp J, et al. Photodynamic therapy in dentistry: a literature review[J]. Clin Oral Investig, 2013, 17(4): 1113-1125.

[87] Andrade PF, Garlet GP, Silva JS, et al. Adjunct effect of the antimicrobial photodynamic therapy to an association of non-surgical and surgical periodontal treatment in modulation of gene expression: a human study[J]. J Photochem Photobiol B, 2013, 126: 119-125.

[88] 栾秀玲, 胡艳秋, 秦艳利. 甲苯胺蓝为光敏剂的光动力疗法对龈下菌斑灭菌效果的研究[J]. 口腔医学研究, 2012, 28(3): 233-236.

Luan XL, Hu YQ, Qin YL. The effect of inactivation periodontal pathogens of subgingival plaques *in vitro* with toluidine blue(TB)-mediated photodynamic therapy[J]. J Oral Sci Res, 2012, 28(3): 233-236.

[89] Prates RA, Yamada AM, Suzuki LC, et al. Histomorphometric and microbiological assessment of photodynamic therapy as an adjuvant treatment for periodontitis: a short-term evaluation of inflammatory periodontal conditions and bacterial reduction in a rat model[J]. Photomed Laser Surg, 2011, 29(12): 835-844.

[90] Cortellini P, Stalpers G, Mollo A, et al. Periodontal regeneration versus extraction and dental implant or prosthetic replacement of teeth severely compromised by attachment loss to the apex: A randomized controlled clinical trial reporting 10-year outcomes, survival analysis and mean cumulative cost of recurrence[J]. J Clin Periodontol, 2020, 47(6): 768-776.

[91] Tietmann C, Tezer I, Youssef E, et al. Management of teeth with grade 3 endo-periodontal lesions by combined endodontic and regenerative periodontal therapy[J]. J Clin Med, 2023, 13(1): 93.

[92] Romeo E, Storelli S. Systematic review of the survival rate and the biological, technical, and aesthetic complications of fixed dental prostheses with cantilevers on implants reported in longitudinal studies with a mean of 5 years follow-up[J]. Clin Oral Implants Res, 2012, 23(Suppl 6): S39-S49.

（收稿：2025-12-21；修回：2026-01-14；录用：2026-02-13）

（责任编辑：周一青）

本文引用格式：

贾 彦, 尹盼盼, 张 源, 等.《牙周牙髓联合病变诊疗的专家共识》解读[J]. 重庆医科大学学报, 2026, 51(6): 751-762.