

Практическая клиническая эндодонтия

Practical Clinical Endodontics

Philip Lumley BDS FDS RCPS MDentSc FDSRCS FDSRCSEd

Professor of Endodontology, Honorary Consultant in Restorative Dentistry,
Birmingham Dental Hospital and School

Nick Adams BDS MSc MRDRCS(Eng)

Specialist in Endodontics,
Clinical Lecturer and Honorary Associate Specialist in Endodontics,
Birmingham Dental Hospital and School

Phillip Tomson BDS MFDS RCSEd MFDS RCSEng

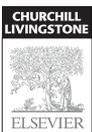
Clinical Lecturer in Restorative Dentistry,
Birmingham Dental Hospital and School

Birmingham Dental Hospital and School,
St Chads Queensway,
Birmingham, UK

Series editor

F.J.Trevor Burke

Professor of Dental Primary Care
University of Birmingham School of Dentistry



Edinburgh London New York Oxford Philadelphia St Louis Sydney
Toronto 2006

**Филип Ламли,
Ник Адамс,
Филлип Томсон**

Практическая клиническая ЭНДОДОНТИЯ

Перевод с английского

Под общей редакцией проф. И.М.Макиевой



Москва
«МЕДпресс-информ»
2007

УДК 616.314.18-08

ББК 56.6

Л21

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Перевод с английского: М.К.Макеева

Ламли Ф.

Л21 Практическая клиническая эндодонтия / Филип Ламли, Ник Адамс, Филлип Томсон ; Пер. с англ. ; Под общ. ред. проф. И.М.Макеевой. — М. : МЕДпресс-информ, 2007. — 128 с. : ил.

ISBN 5-98322-313-5

В последние годы оборудование и методы лечения болезней пульпы и прикорневой области зубов претерпели существенные изменения. «Практическая клиническая эндодонтия» останавливается на практическом применении некоторых современных технологий в повседневной практике стоматолога, доступных для решения эндодонтических проблем. Главы книги содержат краткие обзоры патологических процессов и всесторонне иллюстрированы клиническими случаями из практики авторов.

Данное руководство предназначается в первую очередь для практикующих стоматологов, а также будет интересно ординаторам стоматологических клиник, интернам и студентам стоматологических вузов и факультетов.

УДК 616.314.18-08

ББК 56.6

ISBN 0-443-07482-8 (англ.)

ISBN 5-9832-313-5 (рус.)

© 2006, Elsevier Limited.

© Издание на русском языке, перевод на русский язык. Оформление, оригинал-макет. Издательство «МЕДпресс-информ», 2007

*Мы благодарим Sheila Lumley за помощь
в подготовке диаграмм к этому изданию*

Содержание

1. Научное обоснование борьбы с внутриканальной инфекцией	9
2. Этиология, патогенез и классификация заболеваний пульпы и периапикальных тканей	15
3. Сбор анамнеза, постановка диагноза, выбор случая и планирование лечения	21
4. Анатомия системы корневых каналов. Формирование доступа	33
5. Основные задачи механической обработки корневых каналов. Эндодонтический инструментарий	49
6. Методы механической обработки корневых каналов зубов	63
7. Пломбирование корневых каналов	73
8. Повторное эндодонтическое лечение	89
9. Эндодонтическая хирургия	107

Предисловие редактора русского издания

Переведенная на русский язык книга Ph.Lumley, N.Adams и Ph.Tomson «Практическая клиническая эндодонтия» — еще один настоящий подарок издательства «МЕДпресс-информ» врачам-стоматологам и студентам стоматологических факультетов. В 9 главах книги авторам удалось изложить в логической последовательности и органично объединить фундаментальные знания по анатомии зубов, этиологии и патогенезу осложненной кариеса с подробным анализом современных технологий и методик эндодонтического лечения. Материал изложен таким образом, что для молодых врачей книга может стать руководством по проведению обследования пациента, сбору анамнеза, выбору необходимого метода лечения, инструментария и их применению, однако опытные врачи-практики тоже найдут здесь интересные нюансы, вытекающие из многолетних наблюдений

авторов. Ph.Lumley и соавторы щедро поделились с читателем своим богатым клиническим опытом как в вопросах впервые проводимого эндодонтического лечения, так и в вопросах повторного эндодонтического лечения и зубосохраняющих операций, причем последовательность манипуляций изложена практически в виде алгоритма. Великолепные иллюстрации, обширный архив рентгенограмм придают книге статус атласа. Мы рекомендуем эту книгу вниманию практикующих врачей, студентов, интернов и ординаторов и уверены, что она займет почетное место в Вашей домашней библиотеке практического врача.

*Заведующая кафедрой
терапевтической стоматологии
ММА им. И.М.Сеченова,
профессор
И.М.Макеева*

Предисловие

В настоящее время инфекционная этиология заболеваний пульпы и периапикальных тканей достаточно хорошо изучена и не вызывает сомнений. Однако в последние десятилетия постоянное совершенствование эндодонтического оборудования привело к смещению акцента с биологических аспектов лечения на механические, что не всегда оправдано.

В данной книге авторы объединили биологическую концепцию лечения пульпита и периодонтита и современные технические новинки.

Сегодня пациенты крайне негативно относятся к удалению зубов, поэтому эндодонтическое лечение, в том числе повторное, и зубосохраняющие хирургические вмешательства чрезвычайно востребованы. В книге подробно рассматриваются этиология и патогенез заболевания пульпы и периапикальных тканей, а также описываются современные техно-

логии и инструменты, применяемые при их лечении.

Авторы не претендуют на всеобъемлющий охват современной эндодонтии, однако книга будет весьма полезна как практикующим врачам, так и студентам стоматологических факультетов. Текст иллюстрирован большим количеством рентгенограмм, также рассматриваются разнообразные клинические случаи, наблюдаемые авторами книги. В конце каждой главы представлен список дополнительной литературы по соответствующей тематике.

Книга посвящена этиологии, клинической картине и методам лечения пульпитов и периодонтитов. В ней рассматриваются ключевые аспекты первичного и повторного эндодонтического лечения зубов, а также основные зубосохраняющие хирургические операции.

PJL
NA
PLT

Научное обоснование борьбы с внутриканальной инфекцией

ИЗ ИСТОРИИ

Ведущую роль в патогенезе заболеваний пульпы и периапикальных тканей играют микроорганизмы (рис. 1.1). Впервые наличие микроорганизмов в полости зуба и в корневом канале обнаружил Miller¹ в 1894 г. и описал их, отметив, что состав микрофлоры корневого канала отличается от такового в полости зуба. Однако убедительных доказательств того, что причина возникновения изменений в пульпе и периапикальных тканях имеет бактериальную природу, не существовало. В 1966 г. Kakehashi и соавт.² провели исследование, в котором была вскрыта полость зуба у гнотобиотов и у обычных крыс. Через 42 дня у гнотобиотов наблюдалось заживление вскрытой пульпы, а у обычных крыс произошел некроз и формирование абсцессов (рис. 1.2). Тогда же Moller³ описал метод сохранения и культивирования образцов микроорганизмов в лаборатории. Открытие этого метода привело к дальнейшему изучению анаэробных микроорганизмов, участвующих в развитии заболеваний пульпы и периапикальных тканей.

Пути проникновения инфекции

Проникновение микроорганизмов в пульпу зуба

В ходе исследований было установлено, что если микроорганизмы проникают в дентин на глубину 1 мм до пульпы, то в ней происходят лишь незначительные изменения, тогда как при проникновении еще на 0,5 мм⁴ произошедшие изменения носят необратимый характер.

Дальнейшие исследования на девитальных зубах, полость которых была вскрыта в результате травмы, показали, что воспалительный процесс в периапикальных тканях развивался только в тех случаях, когда в полости зуба присутствовали микроорганизмы^{5,6}. Trowbridge и Stevens⁷ предположили, что бактерии могут проникать в пульпу следующими путями:

- через глубокую кариозную полость;
- через открытые в процессе лечения дентинные трубочки или вскрытую полость зуба;
- при обнажении пульпы вследствие перелома зуба;
- через сообщающиеся с глубоким пародонтальным карманом добавочные каналы корня.

Возможен также гематогенный путь инфицирования через сосуды тканей пародонта.

Инфицирование дентина корневого канала

Микроорганизмы (преимущественно анаэробы) потенциально могут проникать в дентин корневого канала из некротического распада пульпы, глубина проникновения варьирует от 10 до 15 мкм. Обнаружено, что инфицирование преддентина встречается часто, тогда как проникновение инфекции в более глубокие слои — довольно редкое явление. Микрофлора корневого канала изучалась в ряде исследований с применением электронной и световой микроскопии. В работах Nair⁸ и Nair и соавт.⁹ демонстрируются микроорганизмы, заполняющие лакуны в стенках корневого канала, а также взвесь бактерий в просвете канала

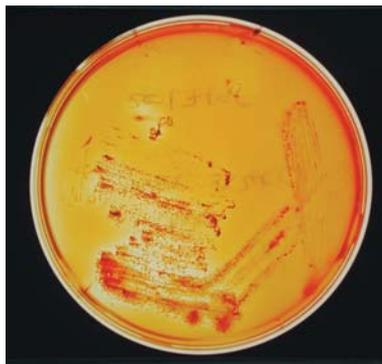
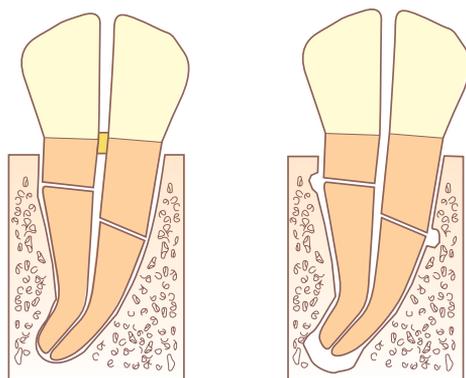


Рис. 1.1. Микроорганизмы, выделенные из инфицированного канала.



Сформирован мостик между дентином и микрофлорой

Формирование обсемененных абсцессов

Рис. 1.2. Схема эксперимента Kakehashi.

Таблица 1.1. Патогенные микроорганизмы, выделяемые из корневого канала

	Грамположительные кокки	Грамположительные палочки	Грамотрицательные кокки	Грамотрицательные палочки	Другие
Факультативные анаэробы	Стрептококки Энтерококки	Актиномицеты Лактобактерии	Нейссерии	Капноцитобагги Ейкенеллы	Кандида
Облигатные анаэробы	Стрептококки Пептострептококки	Актиномицеты Лактобактерии Эубактерии	Вейлонеллы	Порфиромонады Превотеллы Фузобактерии Кампилобактер	

при заполнении его жидкостью. Среди микроорганизмов корневого канала преобладают палочковидные бактерии, но встречаются и кокки, нитевидные формы и спирохеты, а также конгломераты кокков и нитевидных бактерий и структуры, по строению напоминающие бактериальную бляшку.

ВИДЫ МИКРООРГАНИЗМОВ

Резидентная микрофлора полости рта представлена более чем 300 видами микроорганизмов; теоретически, любой из них может проникать в пространство корневого канала в процессе развития некротического процесса в тканях пульпы или после его завершения. В сравнении с микрофлорой полости рта в целом микрофлора инфицированного корневого канала представлена ограниченным

количеством видов; в среднем из пульпарной камеры и системы каналов одного зуба удается выделить от 8 до 15 штаммов различных микроорганизмов, большинство из которых способно вызывать воспалительные процессы в периапикальных тканях. В одном из проведенных исследований пульпу зуба обезьяны инфицировали резидентными микроорганизмами полости рта, выделенными из слюны. Через 7 дней они заполнили полости используемых в эксперименте зубов и были оставлены там на различные периоды времени сроком от 3 мес. до 3 лет. В конце каждого периода из апикальной области зуба забирались образцы для исследования. Были получены следующие результаты: после 6 мес. количество облигатных анаэробов преобладало над количеством факультативных анаэробов и продолжало возрастать с течением времени.

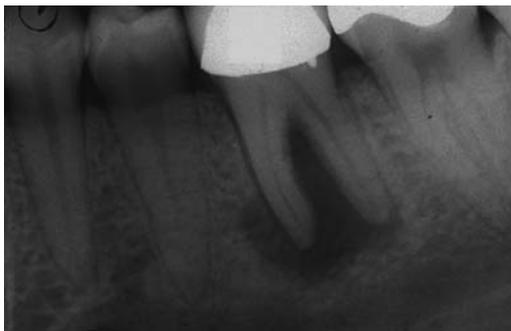


Рис. 1.3. Рентгенограмма 36-го зуба до лечения. Обратите внимание на очаг разрежения в периапикальной области.



Рис. 1.4. Рентгенограмма 36-го зуба через 5 мес. после лечения. Обратите внимание на уменьшение размера очага разрежения.

При введении комбинации бактериальных штаммов, выделенных из эндогенно инфицированного корневого канала в канал с девитализированной пульпой была получена флора с преобладанием анаэробной. После выделения монокультур было установлено, что продолжительность жизни большинства колоний не превысила 6 мес., исключение составили энтерококки. Присутствие большого количества групп микроорганизмов в системе корневых каналов указывает на наличие между ними взаимодействий, влияющих на скорость роста. Эти данные позволяют представить внутриканальную инфекцию как динамическую систему, где на рост и выживание микроорганизмов действуют законы отбора.

С появлением молекулярных технологий были открыты новые виды микроорганизмов, которые ранее выделить не удавалось. Было проведено сравнительное исследование количественного и качественного состава микрофлоры, полученной методом культивирования и методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Всего в эксперименте было выделено 44 вида микроорганизмов, 23 — первым методом и столько же вторым, при этом наличие только 5 видов было одинаково для первого и второго методов, остальные различались. В таблице 1.1 приведены микроорганизмы, наиболее часто выделяемые из корневого канала.

ЗАЩИТНЫЕ ФАКТОРЫ ОРГАНИЗМА

Попадание различных микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности в макроорганизм вызывает его ответную реакцию, которая вначале представляет собой активацию неспецифических факторов защиты. Лейкоциты и макрофаги вырабатывают медиаторы воспаления (гистамин, плазмины, фактор Хагемана, простагландины и лейкотриены). Также происходит активация кинин-калликреиновой системы и системы комплемента. На тканевом уровне это приводит к гиперемии, стазу и тромбозу в тканевых капиллярах, развитию экссудации и отеку. Помимо неспецифических факторов защиты есть специфические факторы, представленные гуморальным и клеточным звеньями иммунитета (Т- и В-лимфоциты, лимфокины, плазматические клетки и иммуноглобулины).

Резистентность микроорганизмов

Некоторые виды микроорганизмов обладают целым рядом свойств, позволяющих противостоять защитной реакции организма. К ним относят наличие капсулы, препятствующей фагоцитозу, причем ее могут синтезировать и те микроорганизмы, у которых в неагрессивной среде капсула отсутствует. Некоторые

микроорганизмы способны синтезировать короткоцепочечные жирные кислоты, ингибирующие функции полиморфно-ядерных клеток (хемотаксис, деградуляция и фагоцитоз). Также фактором защиты является выделение ферментов, гидролизующих иммуноглобулины, комплемент и некоторые белки соединительной ткани, например, коллаген. Внутриканальная микрофлора в основном представлена грамотрицательными микроорганизмами, в состав стенок которых в большом количестве входят липополисахариды (ЛПС). Концентрация ЛПС в корневом канале выше, чем на поверхности цемента корня. Также была установлена зависимость между уровнем содержания ЛПС, наличием экссудата и очагами разрежения костной ткани.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

С клинической точки зрения основной задачей эндодонтического лечения является очищение системы корневых каналов от микроорганизмов, так как доказано, что именно они являются основной причиной воспаления и некроза пульпы с последующим развитием апикального периодонтита. При этом основным критерием эффективности эндодонтического лечения является восстановление костной ткани в периапикальной области.

Для достижения оптимального результата (рис. 1.3 и 1.4) необходимо проведение тщательной медико-инструментальной обработки корневого канала. При расширении и формировании канала эндодонтическими инструментами в сочетании с постоянной ирригацией канала антибактериальными препаратами удаление инфицированного детрита происходит эффективнее, чем при проведении одной только механической обработки^{11,12}. При наличии инфицированных каналов для более качественной дезинфекции¹³ следует использовать временную obturацию лечебными материалами.

Из методов механической обработки корневого канала наиболее целесообразными следует признать коронально-апикальные:

- биологическая целесообразность: как известно, полость зуба по сравнению с корневыми каналами является более инфицированной, поэтому при поэтапном удалении детрита начиная с коронковой части канала существенно снижается риск инфицирования периапикальных тканей;
- механическая целесообразность: после расширения коронковой и средней трети канала улучшается доступ к апикальной трети и уменьшается площадь контакта инструмента со стенками корневого канала, в результате чего значительно снижается риск заклинивания и перелома инструмента в корневом канале.

ЛИТЕРАТУРА

1. Miller WD. An introduction to the study of the bacteriology of the dental pulp. Dental Cosmos 1894; 36: 505–528.
2. Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. Oral Surg Oral Pathol 1966; 20: 340–349.
3. Moller AJR. Microbial examination of root canals and periapical tissues in human teeth. Methodological studies. Odont Tidskr 1966; 74(Suppl): 1–380.
4. Reeves S, Stanley HR. The relationship of bacterial penetration and pulpal pathosis in carious teeth. Oral Pathol 1965; 22: 59–65.
5. Sundqvist G. Bacteriologic studies of necrotic dental pulps. PhD Thesis, Umea University 1976; Odontol Dissertation no 7: 1–94.
6. Bergenholtz G. Microorganisms from necrotic pulps of traumatized teeth. Odont Revy 1974; 25: 347–358.
7. Trowbridge HO, Stevens BH. Microbiologic and pathologic aspects of pulpal and periapical disease. Curr Opin Dent 1992; 2: 85–92.

8. Nair PNR. Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions. *J Endod* 1987; 13: 29–39.
9. Nair PNR, Sjogren U, Krey G, Kahnberg KE, Sundqvist G. Intraradicular bacteria and fungi in root filled, asymptomatic human teeth with periapical lesions: a long term light and electron microscope follow-up study. *J Endod* 1990; 16: 580–588.
10. Gulabivala K. Personal communication.
11. Bystrom A, Sundqvist G. Bacteriologic evaluation of the efficacy of mechanical root canal instrumentation in endodontic therapy. *Scand J Dent Res* 1981; 89: 321–328.
12. Bystrom A, Sundqvist G. Bacteriologic evaluation of the effect of 0.5 percent sodium hypochlorite in endodontic therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1983; 55: 307–312.
13. Bystrom A, Claesson R, Sundqvist G. The antibacterial effect of camphorated paramonochlorophenol, camphorated phenol and calcium hydroxide in the treatment of infected root canals. *Endod Dent Traumatol* 1985; 1: 170–175.
14. Stabholz A, Rotstein I, Torabinejad M. Effect of preflaring on tactile detection of the apical constriction. *J Endod* 1995; 21: 92–94.

Этиология, патогенез и классификация заболеваний пульпы и периапикальных тканей

Причиной воспаления пульпы и периапикальных тканей может быть раздражение или повреждение бактериальными, механическими и химическими факторами.

- *Бактериальный фактор* — наиболее распространенная причина; в ходе ряда исследований установлено, что при отсутствии микроорганизмов патологических изменений в периапикальной области не возникает. В ткани пульпы микроорганизмы проникают как при наличии сообщения полости зуба с кариозной полостью, так и по дентинным трубочкам. Помимо проникновения микроорганизмов из кариозной полости существует еще ряд возможных путей инфицирования, они представлены в блоке 2.1.
- *Механический фактор* — примером механической травмы тканей периодонта может служить чрезмерное воздействие ортодонтической тяги или многократное выведение эндодонтического инструмента за апикальное отверстие при проведении механической обработки корневого канала.
- *Химический фактор* — раздражение периапикальных тканей может произойти в результате выведения ирриганта или пломбирочного материала за апикальное отверстие, а также при использовании фенолосодержащих препаратов для лечебных повязок.

ИЗМЕНЕНИЯ, ПРОИСХОДЯЩИЕ В ТКАНЯХ ПУЛЬПЫ

Ответной реакцией на действие бактериального, механического или химиче-

ского раздражителя является развитие воспаления. Выраженность ответа зависит от силы действия раздражителя и может привести к возникновению как обратимого, так и необратимого процесса, последний завершается некротическим распадом тканей пульпы.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПУЛЬПЫ

Клиническая картина при одних и тех же изменениях в пульпе у разных пациентов может сильно различаться¹, т.е. нет прямой зависимости между гистологическими изменениями в тканях пульпы и выраженностью клинических проявлений. Поэтому диагноз ставят на основании жалоб пациента и результатов клинического обследования². При заболеваниях пульпы различные изменения могут наблюдаться как в мягких, так и в твердых тканях зубов.

Изменения, происходящие в мягких тканях

Обратимый пульпит

Это пограничное состояние, которое может быть вызвано кариозным процессом, эрозией, различными видами стирания зубов, а также является результатом лечебных манипуляций, работы скейлером или легкой травмы. Симптоматика обратимого пульпита приведена в блоке 2.2. Лечение состоит в устранении действия раздражителя, закрытии обнаженного дентина постоянной или временной пломбой. Обратимый пульпит может перейти в необратимый.

Блок 2.1. Кроме проникновения микроорганизмов из кариозной полости, возможны следующие пути инфицирования тканей пульпы:

- Через открытые в результате лечебных манипуляций дентинные трубочки
- Из глубокого пародонтального кармана (через дентинные трубочки, фуркации корней, дополнительные каналы корня)
- В результате убыли тканей зуба при эрозии и различных видах стирания зубов
- При травме, как со вскрытием полости зуба, так и без вскрытия
- В результате аномалий развития зубов
- Гематогенное инфицирование

Блок 2.2. Клиническая картина обратимого пульпита

- Болезненность прекращается сразу после устранения раздражителя
- Локализацию болевых ощущений определить сложно (в пульпе присутствуют только ноцицептивные нервные окончания и нет проприоцептивных)
- На рентгенограмме периапикальная область без изменений
- Перкуссия зуба безболезненная (если нет травмы)

Блок 2.3. Клиническая картина необратимого пульпита

- Боль возникает как от действия раздражителей, так и самопроизвольно
- На поздних стадиях боль от горячего более выражена, чем от холодного
- Приступ продолжается от нескольких минут до нескольких часов
- При вовлечении в процесс периодонта боль четко локализована
- На поздних этапах на рентгенограмме видно расширение периодонтальной щели (рис. 2.1)

Необратимый пульпит

Необратимый пульпит может возникнуть от более сильного воздействия любого из вышеперечисленных раздражителей или как результат прогрессирования обратимого процесса. Симптоматика необратимого пульпита приведена в блоке 2.3. Возможно как эндодонтическое лечение, так и удаление зуба.



Рис. 2.1. На рентгенограмме видно расширение периодонтальной щели.

Гиперпластический пульпит

Эта форма необратимого пульпита известна также как «пульпарный полип». Гистологически это хроническое воспаление с преобладанием пролиферативных процессов, т.е. разрастание грануляционной ткани. Для лечения применяются эндодонтические или хирургические методы.

Некроз пульпы

Некротизация тканей пульпы является исходом необратимого пульпита. Для лечения применяются эндодонтические или хирургические методы.

Изменения, происходящие в твердых тканях

Кальцификация пульпы

Физиологическое формирование вторичного дентина происходит непрерывно после прорезывания зуба и завершения формирования корня. На дне и своде полости зуба он откладывается в большей степени, нежели на стенках, и со временем может заполнить все пространство полости. Третичный (иррегулярный) дентин синтезируется в ответ на воздействие внешних раздражителей. Дентин, образующийся в ответ на слабое действие раздражителя, называют реактивным, тогда

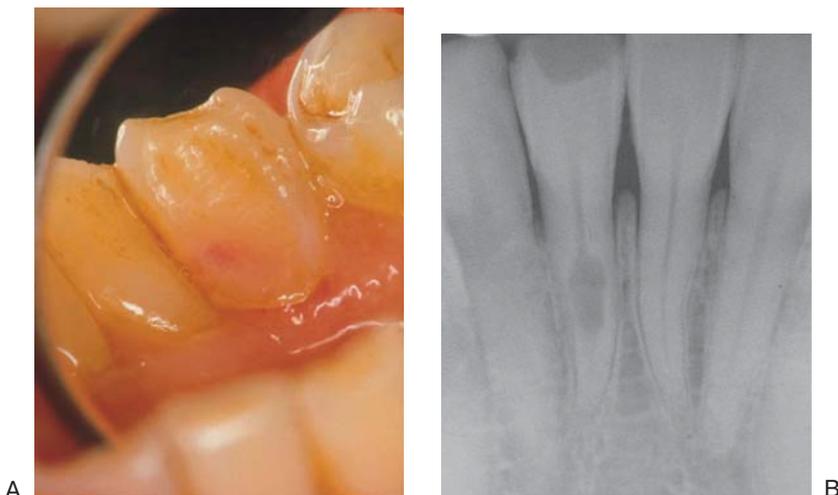


Рис. 2.2. Внутренняя резорбция зуба. Клиническая картина (А) и рентгенограмма (В) (представлены два разных случая).

как репаративный дентин откладывается в ответ на сильнодействующие раздражители непосредственно под поврежденными дентинными трубочками. Лечение проводится при наличии симптомов пульпита или периодонтита.

Внутренняя резорбция

Иногда воспалительный процесс в тканях пульпы может привести к повышению активности остеокластов и развитию внутренней резорбции дентина. При локализации процесса в коронковой части полости зуба на поздних стадиях внутренняя резорбция может проявляться появлением розового пятна на поверхности коронки (рис. 2.2А). На рентгенограмме внутренняя резорбция выглядит как область разрежения с четкими контурами, сообщающаяся с полостью зуба (рис. 2.2В). Проведение эндодонтического лечения, как правило, приостанавливает процесс резорбции, однако если очаг деструкции имеет значительные размеры, то может быть показано удаление зуба.

Следует учитывать, что воспаление пульпы не является статическим состоянием. Оно также не является процессом, прогрессирующим в определенной последовательности от одной стадии

к другой; возможно одновременное существование острого и хронического процессов в одном зубе³ (чаще в многокорневых зубах).

КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИОДОНТА

Острый апикальный периодонтит

Острый апикальный периодонтит может развиваться в результате постоянной травмы при окклюзионных нагрузках (при супраконтакте), проникновения микроорганизмов и их токсинов из инфицированной пульпы или из некротических масс, при выведении ирригационных растворов за верхушку корня или при травме периодонта эндодонтическим инструментом в процессе механической обработки корневого канала. Основные клинические проявления — боли при накусывании, на рентгенограмме может наблюдаться незначительное расширение периодонтальной щели. Выбор метода лечения зависит от состояния пульпы на момент обследования: это может быть коррекция окклюзионных взаимоотношений, эндодонтическое лечение или удаление зуба.



Рис. 2.3. Рентгенологическая картина апикального периодонтита.

Хронический апикальный периодонтит

Хронический апикальный периодонтит является следствием некроза пульпы. При обследовании такого зуба реакция на раздражители отсутствует. Возможно появление незначительных болей при накусывании; наблюдается болезненность при пальпации переходной складки в области проекции верхушки корня причинного зуба. Рентгенологическая картина отличается большой вариабельностью: от незначительного расширения периодонтальной щели до очага обширной деструкции периапикальных тканей (рис. 2.3). Применяется как консервативное (эндодонтическое), так и хирургическое лечение хронического апикального периодонтита.

Остеосклероз, или склерозирующий остит

Остеосклероз является результатом хронического апикального периодонтита и представляет собой увеличение плотности трабекулярной кости в ответ на действие раздражителя. На рентгеновском снимке остеосклероз выглядит как концентрическая зона повышенной плотности костной ткани, локализованная вокруг верхушки корня причинного зуба. Необходимость лечения зависит от состояния пульпы и имеющейся симптоматики.

Апикальный абсцесс без свища

Формирование абсцесса является ответной реакцией на проникновение микроорганизмов и их токсинов в периапикальные ткани. Симптоматика разнообразна, начиная от ощущения дискомфорта до отека и системных проявлений, таких как высокая температура и чувство недомогания. При перкуссии причинных зубов выявляется резкая болезненность, пальпация переходной складки в области проекции верхушки корня также болезненна. Рентгенологическая картина зависит от уже имеющейся к моменту обострения зоны деструкции. Как правило, апикальный абсцесс является обострением хронического процесса, поэтому на снимке отчетливо видна область разрежения костной ткани. Часто обострение бывает спровоцировано лечебными манипуляциями.

При лечении апикального абсцесса в первую очередь необходимо обеспечить отток гнойного содержимого так быстро, как только возможно, либо через канал вскрытого зуба, либо через проведенный разрез. В зависимости от общего состояния пациента можно назначить антибиотики или обезболивающие средства. После ликвидации острых симптомов проводится эндодонтическое лечение. Возможно удаление причинного зуба.

Апикальный абсцесс со свищом

При вовлечении в патологический процесс мягких тканей образуется свищевой ход, через который происходит дренирование абсцесса. Свищи могут быть внутриротовыми (рис. 2.4) или, реже, внеротовыми (накожными). Отток гнойного экссудата может также произойти по периодонтальной щели; это может создать имитацию формирования пародонтального абсцесса. Обычно свищ заживает сам после проведения качественного эндодонтического лечения или удаления зуба.



Рис. 2.4. Внутриротовой свищ.

РАЗРЕЖЕНИЯ НА РЕНТГЕНОГРАММЕ, ПРИЧИНОЙ КОТОРЫХ НЕ ЯВЛЯЮТСЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В ПЕРИАПИКАЛЬНЫХ ТКАНЯХ

Наиболее часто деструкция костной ткани на рентгенограмме является результатом заболевания периапикальных тканей, однако это не единственная причина. Имитировать очаги разрежения на снимке могут нормальные анатомические структуры, доброкачественные или злокачественные новообразования. Приведенный ниже перечень далеко не исчерпывающий, и для получения более

полной информации по данному вопросу читатели могут обратиться к соответствующим источникам по патологической анатомии челюстно-лицевой области.

- *Анатомические структуры* — тень на рентгенограмме, напоминающую очаг разрежения костной ткани, могут давать некоторые анатомические образования, например верхнечелюстная пазуха, ментальное и резцовое отверстия. В таких случаях зубы, на проекции корней которых накладываются эти анатомические образования, будут нормально отвечать на тесты на витальность, а исследования рентгенограмм в других проекциях покажут, что очаг разрежения расположен на расстоянии от корня подозреваемого зуба.
- *Доброкачественные образования*, такие как цементома, фиброзная дисплазия, оссифицирующая фиброма, кисты (например, премордиальная, боковая, зубосодержащая, травматическая), гигантоклеточная гранулема, гемангиома и амелобластома, дают тень на рентгенограмме. В таких случаях компактная пластинка альвеолы, как правило, сохранена, а окончательный диагноз можно поставить только после взятия биопсии.
- *Злокачественные образования* включают карциному, остеосаркому, хондросаркому и множественную миелому. При таких поражениях наблюдается быстро прогрессирующая деструкция костной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dummer PMH, Hicks R, Hows D. Clinical signs and symptoms in pulp disease. *Int Endod J* 1980; 13: 27–35.
2. Montgomery S, Fergusson CD. Diagnosis, treatment planning and prognostic considerations. *Dent Clin North Am* 1986; 30: 533–548.
3. Seltzer S, Bender I, Zionitz M. The diagnosis of pulp inflammation: correlations between diagnostic data and actual histologic findings in the pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1963; 66: 969–977.

3

Сбор анамнеза, постановка диагноза, выбор случая и планирование лечения

Осложнения кариеса являются наиболее частой причиной болей в челюстно-лицевой области. Тем не менее, не следует забывать, что поражение пародонта, придаточных пазух носа, заболевания височно-нижнечелюстного сустава, жевательной мускулатуры, слухового аппарата, органов дыхания и зрения, нервной и кровеносной систем могут вызывать болевые ощущения, схожие с таковыми при пульпите или периодонтите.

Для успешной постановки диагноза необходима совокупность данных анамнеза и клинического обследования, проведенного с применением соответствующих методов диагностики.

СБОР АНАМНЕЗА

Жалобы на момент обследования

Основной задачей врача на этом этапе является выяснение жалоб и ощущений пациента, желательного, с его собственных слов.

Общий анамнез

На каждого пациента, пришедшего на прием в первый раз, следует завести медицинскую карту, в которую заносятся данные общего анамнеза; у пациентов, которые были зарегистрированы ранее, следует уточнить особенности их состояния на данный момент времени. Вся полученная информация должна быть зафиксирована.

Стоматологический анамнез

На этом этапе врач собирает информацию о проводимом ранее или текущем стоматологическом лечении. Любая информация такого рода может помочь

определить причину жалоб пациента, также на этом этапе выясняется отношение пациента к поддержанию стоматологического здоровья вообще, что может иметь значение для дальнейшего планирования лечения.

Боль

Информацию о характере болей врач получает, задавая пациенту вопросы. Следует учитывать, что данные, полученные при проведении этого метода обследования, являются субъективными. Ниже приведен приблизительный список вопросов:

Локализация боли. Иногда пациент точно указывает локализацию боли, однако нужно помнить, что боли при пульпите могут иррадиировать по всей челюстно-лицевой области.

Характер и длительность боли. Пациент может описывать болевые ощущения по-разному. Например, боль может быть тупая или острая, пульсирующая, ноющая, глубокая или поверхностная. По частоте возникновения приступов боли можно судить о развитии у данного пациента необратимого процесса.

Продолжительность боли. Продолжительность боли после устранения раздражителя также может указывать на развитие необратимого процесса.

Раздражители. Болевые ощущения могут возникать как следствие воздействия различных раздражителей: например, боли от горячего, холодного, сладкого; болезненность при накусывании или



Рис. 3.1. Причина возникновения кожного свища — воспалительный очаг в области нижних резцов.

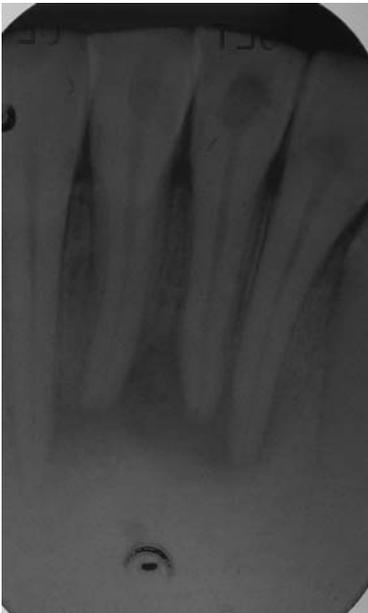


Рис. 3.2. Рентгеновский снимок нижних резцов пациента, изображенного на рисунке 3.1.

перемене положения тела. Боли также могут возникать самопроизвольно. Для выявления основной причины жалоб существуют специальные тесты.

Факторы, облегчающие болевые ощущения. Важно выяснить, принимает ли пациент какие-либо препараты и если принимает то как часто, какие из них облегчают боль, не приносит ли облегче-

ния холод, например, холодное питье маленькими глотками.

Предварительный диагноз

На основании данных анамнеза и жалоб врач может поставить предварительный диагноз. В ходе клинического обследования он будет или подтвержден, или опровергнут. В последнем случае будет поставлен новый диагноз.

КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Наружный осмотр. При наружном осмотре оценивают внешний вид и общее состояние пациента, обращают внимание на наличие припухлости, покраснения и кожных свищей (рис. 3.1 и 3.2). Проводят пальпацию лимфатических узлов для выявления их увеличения и болезненности, а также пальпируют жевательную мускулатуру и ВНЧС, определяя степень открывания рта.

Осмотр мягких тканей полости рта. При осмотре слизистой оболочки полости рта обращают внимание на изменение цвета, наличие воспалительных изменений или других патологических проявлений.

Пародонт. Проводят основное обследование тканей пародонта. В областях, где регистрировался код 4, проводят дополнительные исследования.

Осмотр зубов. При осмотре обращают внимание на наличие кариеса, пломб значительного размера, ортопедических конструкций, дисколорита зубов, различных форм стирания, переломов и эрозий. Как правило, врач сразу может предположить, возможно ли восстановление пораженных зубов.

Обследование конкретного зуба и прилежащих к нему тканей
Часто после проведения обследования полости рта в целом выявляют несколько

зубов, нуждающихся в первичном или повторном лечении. Так как для правильного выбора метода лечения следует иметь четкую клиническую картину, врач проводит полное обследование прилежащих тканей.

Мягкие ткани

Покраснение. Выявляют наличие покраснения тканей, окружающих зуб. При наличии свищевого хода локализацию очага определяют при зондировании (рис. 3.3А). При невозможности проведения зондирования в отверстие свищевого хода вводится гуттаперчевый штифт. Локализацию очага можно определить на рентгенограмме по расположению штифта (рис. 3.3В).

Припухлость. При наличии зоны припухлости определяют ее плотность.

Пальпация. Прилежащую к зубу слизистую оболочку десны пальпируют как с вестибулярной, так и с оральной стороны. Наличие болезненности указывает на то, что воспалительный процесс в губчатом веществе кости достиг компактной пластинки и надкостницы.

Перкуссия. Перкуссия представляет собой аккуратное постукивание по окклюзионной или боковой поверхности зуба; болезненность говорит о наличии воспалительного процесса в области периодонтальной щели.

Пародонт

Карманы. Если после проведения основного обследования тканей пародонта возникли показания для более детального обследования, следует провести измерение глубины пародонтальных карманов. Результат измерения может показать наличие как нормальной зубо-десневой бороздки, так и глубокого пародонтального кармана. Узкие дефекты, выявленные при обследовании, указывают на наличие перелома корня или изменений

в периапикальной области, дренирующихся через десневую бороздку (рис. 3.4). Если основание области поражения широкое, то это указывает на патологию тканей пародонта. Причину возникновения кармана поможет выявить проведение дополнительных исследований для определения витальности пульпы, причем это может быть как поражение пульпы и периапикальных тканей, так и заболевание пародонта. В ряде случаев возможно комбинированное поражение.

Подвижность. Определяется ручкой зеркала или пинцета. Оценка полученных результатов: 1 балл — подвижность до 1 мм, 2 балла — подвижность больше 1 мм, 3 балла — наличие вертикальной подвижности.

Кровоточивость при зондировании. Отмечается и соотносится с остальными данными, полученными при исследовании пародонта, обязательно отмечается любое количество гнойного экссудата.

Рецессия. Иногда рецессия сочетается с глубоким пародонтальным карманом в случае полной потери зубодесневого соединения.

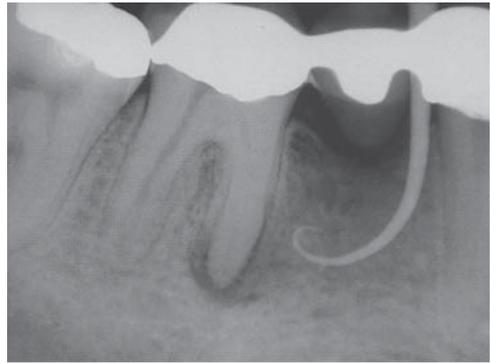
Оценка окклюзионных соотношений. Важно определить взаимоотношения причинного зуба с антагонистами в положении центральной окклюзии, дистальной окклюзии и при боковых движениях. В любом из этих положений зуб может испытывать повышенную окклюзионную нагрузку, что может стать причиной острого апикального периодонтита.

Дополнительные методы исследования (диагностические тесты)

Главная задача при применении данных методов — выявление причинного зуба. Основным недостатком является отсутствие абсолютной достоверности результатов обследования с помощью этих мето-



A



B

Рис. 3.3. (А) Внутриротовой свищ с введенным гуттаперчевым штифтом; (В) рентгеновский снимок этого случая.



A



B



C



D

Рис. 3.4. (А) Рецессия десны у нижнего первого моляра; (В) рентгеновский снимок зуба; (С) глубокий одиночный карман указывает на возможный перелом корня; (D) под отодвинутой десной виден перелом корня.

Филип Ламли, Ник Адамс, Филлип Томсон

ПРАКТИЧЕСКАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ЭНДОДОНТИЯ

Перевод с английского

Под общ. ред. проф. И.М.Макеевой

Главный редактор: *В.Ю.Кульбакин*

Ответственный редактор: *Е.Г.Чернышова*

Редактор: *Т.Ф.Виноградова*

Корректор: *Е.В.Мышева*

Компьютерный набор и верстка: *С.В.Шацкая*

ISBN 5-98322-313-5



Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.

Подписано в печать 09.07.07. Формат 70×100/16.

Бумага мелованная. Печать офсетная. Объем 8 п.л.

Гарнитура Таймс. Тираж 3000 экз. Заказ № С-811

Издательство «МЕДпресс-информ».

119048, Москва, Комсомольский пр-т, д. 42, стр. 3

Для корреспонденции: 105062, Москва, а/я 63

E-mail: office@med-press.ru

www.med-press.ru

Отпечатано в ОАО ПИК «Идел-Пресс»

в полном соответствии с качеством предоставленных материалов.

420066, г. Казань, ул. Декабристов, 2