

**Иллюстрированный  
справочник  
по эндодонтологии**

# **Taschenatlas der Endodontie**

Rudolf Beer  
Michael A.Baumann  
Andrej M.Kielbassa

mit 780 Abbildungen



**Thieme**

# **Иллюстрированный справочник по эндоонтологии**

Рудольф Беер  
Михаэль А. Бауман  
Андрей М. Киельбаса

*Перевод с немецкого*

*Под ред. Е.А. Волкова*

*2-е издание*



**Москва  
«МЕДпресс-информ»  
2008**

УДК 616.314-089(084.1)

ББК 56.6я6

Б35

*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 немецкого: А.П.Нестеров*

**Беер Р.**

Б35      Иллюстрированный справочник по эндодонтологии / Рудольф Беер, Михаэль А.Бауман, Андрей М.Киельбаса ; Пер. с нем. ; Под ред. Е.А.Волкова. — 2-е изд. — М. : МЕДпресс-информ, 2008. — 240 с. : ил.  
ISBN 5-98322-428-X

Настоящее издание представляет собой справочник, выполненный в удобном для пользователя формате и предназначенный в первую очередь для повышения квалификации специалистов, занимающихся ежедневной практической работой в области эндодонтии. Авторам удалось охватить широкий круг вопросов и кратко описать как отдельные формы патологии, так и их диагностику, лечение в различных случаях, в том числе экстренных.

Для врачей-стоматологов и студентов стоматологических факультетов медицинских вузов.

УДК 616.314-089(084.1)

ББК 56.6я6

ISBN 3-13-125381-9

ISBN 5-98322-428-X

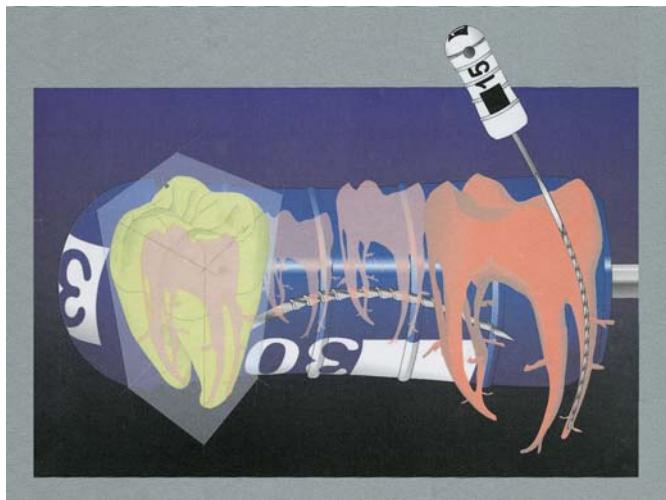
© 2004 Georg Thieme Verlag

© Издание на русском языке, перевод на русский язык, оформление.

Издательство «МЕДпресс-информ», 2006

Спасибо моей супруге Марианне,  
которая существенно способствовала  
появлению этой книги своим особым вкладом.

*Рудольф Беер*



## Предисловие

В последние годы эндоонтология вступила в фазу стремительного развития. В Германии это стало заметно около 7 лет назад, когда мы написали «Эндоонтологию» (7-й том серии «Цветные атласы стоматологии»). Уже через год для издания этой книги на английском языке мы актуализировали материал, поскольку все сильнее о себе заявляли никель-титановые (Ni-Ti) файлы. А операционный микроскоп, ультразвук и микрохирургия были очерчены как темы уже в первоначальной рукописи, показывая тем самым актуальность издания.

За прошедшее время появились новинки и произошло дальнейшее усовершенствование технологий; научные исследования последних лет внесли большой вклад в лучшее понимание значимости инструментов и материалов в эндоонтологии.

Применение высокотехнологичных приборов, таких как операционный микроскоп в комбинации с ультразвуком, на сегодняшний день обеспечивает возможность таких форм лечения и такие успехи в терапии, которые всего несколько лет назад были доступны лишь небольшому числу энтузиастов либо вовсе не доступны.

Никель-титановые файлы, приводом для которых служат специальные двигатели, управляемые компьютерными блоками, позволяют на широкой основе проводить лучшую, и предсказуемо лучшую, обработку. Значение химической поддержки за счет орошения нашло большее отражение в книге, так же как и новый, более высокий уровень освещения такой темы, как пломбирование корневых каналов предпочтительно размягченной гуттаперчей и силем-

ром. Яснее стало понимание не только герметичного апикального закрытия системы корневых каналов, но также и герметичного закрытия коронковой области в рамках подчас возникающей коронковой негерметичности.

Все это открывает большие возможности, но одновременно требует от врача постоянного ознакомления с новинками и актуализации – «апдейта» знаний, поскольку технические вспомогательные средства и материалы хотя и важны, теоретические основы и понимание их применения, однако, еще значимее. Логическим выводом из этого и стал выпуск этой новой книги в формате карманного издания, которая предоставляет быстрый и актуальный на настоящий момент ориентир для ежедневной практической работы.

При нынешнем «периоде полураспада» знаний любая попытка письменной фиксации всегда будет нести некий налет сиюминутности. Современные технические средства коммуникации, такие как Интернет, со всеми их возможностями поиска, позволяют в доли секунды сориентироваться в мировом пространстве. Но вместе с тем и в будущем по-прежнему будут сохранять свое значение книги, ибо они – в удобной, всегда доступной форме, являясь справочниками и подспорьем для ориентировки, – дают возможность получить исключительную информацию, напечатанную черным по белому.

Essen, Köln, Berlin,  
im Hermst 2003

Rudolf Beer  
Michael A. Baumann  
Andrej M. Kielbassa

## Благодарности

В иллюстрированном справочнике визуализация является существенным стилистическим средством для того, чтобы сделать научные содержательные комплексы более понятными и зримыми. В связи с этим мы хотели бы высказать признательность A.Ruech (г. Шпай), который с большим знанием дела подготовил рисунки. Большая часть фотографий инструментов была сделана S.Gutbier и T.Schöning (стоматологическая клиника университета г. Кельна). Мы благодарны им так же, как и S.Urbanek (Отделение консервативной стоматологии университета г. Кельна), которая изготовила несколько снимков под сканирующим электронным микроскопом, и доктору G.Mayerhöfer (Дюссельдорф) за отличное ортопедическое лечение некоторых представленных в книге пациентов.

Со стороны издательства Thieme Verlag мы вновь увидели поистине образцовое содействие и очень хорошую поддержку по всем возникшим вопросам, которую оказывали Dr. Urbanowicz и господин M.Pohlmann.

В столь объемный проект, как этот иллюстрированный справочник, жизнь влияет

взаимодействие и готовность к дискуссиям всех авторов и сотрудников, в связи с чем мы хотим поблагодарить всех тех, кто не поименован здесь, но кто внес вклад в появление этой книги ценным советом или участием в обсуждении специальных вопросов.

Отличная реализация идеи возможна не только с помощью идеальных средств. Изготовлению этого издания на протяжении всего проекта в существенной степени и в многосторонних аспектах способствовали две следующие фирмы, которым мы также хотим высказать благодарность:

- Vereinigte Dentalwerke München GmbH, прежде всего господам Dr. Sterckenburg и A.Guggenmos, а также

- фирме Mailiefer Ballaigues (Швейцария), представленной господином Mailliefer.

В заключение свою особую благодарность мы хотим высказать нашим бывшим руководителям и учителям – Prof. Gängler, Prof. Löst, Prof. Ketterl и Prof. Hellwig, которые пробудили в нас особый интерес к эндодонтии и на протяжении многих лет сопровождали нас в научной и клинической работе.

## Авторы

Priv.-Doz. Dr. Rudolf Beer  
Certified Specialist in Endodontics  
der European Society of Endodontontology  
Universität Witten-Herdecke  
Fakultät für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
Alfred-Herrhausen-Straße 50, 58448 Witten

Prof. Dr. Michael A. Baumann  
Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde  
Abt. für Zahnerhaltung  
Universität zu Köln  
Kerpener Straße 32, 50931 Köln

Prof. Dr. Andrej M. Kielbassa  
Klinikum Benjamin Franklin  
Restaurative Zahnmedizin  
Konservierende Zahnheilkunde, Parodontologie  
Aßmannshauser Str. 4–6, 14197 Berlin

## Содержание

### Предисловие

### Благодарности

### Структуры и формы заболеваний . . . . . 12

Нормальный эндодонт	12
Кариес зуба	14
Кариес-детектор	16
Обратимый пульпит	18
Необратимый пульпит	20
Бактериальная инфекция ткани пульпы	22
Некроз пульпы	24
Открытая форма пульпита (pulpitis aperta)	26
Вскрытие ткани пульпы	28
Внутренняя минерализация	30
Внутренние резорбции	32
Острый апикальный периодонтит	34
Хронический апикальный периодонтит	36
Радикулярная киста	38

### Диагностика в эндодонтии . . . . . 40

Диагностика	40
Осмотр полости рта	42
Определение чувствительности зуба	44
Рентгенография в эндодонтии	46

### Лечение в экстренных случаях . . . . . 48

Выжидательная диагностика	48
Гипотезы о причинах боли	50
Персистирование боли: этот ли зуб болит?	52
Персистирование боли: незамеченный канал?	54
Боль при трещинах	56
Боль при переломах коронки	58
Боль при переломе корня	60
Прямое покрытие в качестве терапии в экстренных случаях	62
Витальная ампутация в качестве терапии в экстренных случаях	64
Неотложная помощь при наличии витальной пульпы	66
Экстренное лечение молочных зубов	68
Пульпэктомия в молочных зубах	70
Неотложная помощь при незавершенном формировании корня	72
Неотложная помощь при некротизированной пульпе	74
Постоперативные боли (flare up)	76
Неотложная помощь при остром апикальном периодоните	78
Дренирование через верхушку	80
Отсутствие возможности для дренирования через верхушку	82
Дифференциальная диагностика радикулярной кисты	84
Пародонтально-эндодонтальные связи	86

<b>Планирование и подготовка к лечению . . . . .</b>	<b>88</b>
Планирование лечения . . . . .	88
Местная анестезия . . . . .	90
Коффердам . . . . .	92
Наложение коффердама . . . . .	94
<b>Вскрытие полости зуба и создание эндодонтического доступа . . . . .</b>	<b>96</b>
Вскрытие полости зуба . . . . .	96
Анатомия полости доступа к устьям корневых каналов . . . . .	98
Анатомия корневых каналов . . . . .	100
Реставрации . . . . .	102
Зондирование устьев корневых каналов . . . . .	104
Проблемы, возникающие при зондировании устьев каналов . . . . .	106
Окрашивание метиленовым синим . . . . .	108
<b>Обработка корневых каналов . . . . .</b>	<b>110</b>
Химические вспомогательные средства: хелаторы . . . . .	110
Оптические вспомогательные средства для инструментальной обработки . . . . .	112
Определение рабочей длины . . . . .	114
Потеря рабочей длины . . . . .	116
Электронное определение длины корневых каналов . . . . .	118
Инструменты . . . . .	120
Инструменты . . . . .	122
Машинная обработка . . . . .	124
Очистка и придание формы . . . . .	126
Обработка корневых каналов по методике Step-back . . . . .	128
Обработка корневых каналов по методике Step-down . . . . .	130
Обработка корневых каналов по методике Double-Flare . . . . .	132
Обработка корневых каналов по методике Crown-down . . . . .	134
Решения в проблемных случаях при обработке каналов . . . . .	136
Обработка облитерированных корневых каналов . . . . .	138
Машинная обработка корневых каналов . . . . .	140
Никель-титановые инструменты . . . . .	142
Комплект инструментов Lightspeed . . . . .	144
Инструменты Quantec 2000 . . . . .	146
Система ProFile . . . . .	148
NiT-GT Rotary . . . . .	150
FlexMaster . . . . .	152
Kerr K3 . . . . .	154
ProTaper . . . . .	156
Очистка поверхности корневых каналов . . . . .	158
Приводы для NiTi-инструментов . . . . .	160
<b>Дезинфекция корневых каналов . . . . .</b>	<b>162</b>
Инфекция дентинных канальцев . . . . .	162
Промывание корневых каналов . . . . .	164
Промывание с помощью ультразвука . . . . .	166
Временные антибактериальные повязки . . . . .	168

Гидроксид кальция в качестве временной повязки . . . . .	170
Депофорез . . . . .	172
Временные повязки при остром апикальном периодонтите . . . . .	174
Временные повязки при хроническом апикальном периодонтите . . . . .	176
Гидроксид кальция при перелечивании . . . . .	178
Гуттаперчевые штифты, содержащие гидроксид кальция . . . . .	180
Проводить лечение пациента в одно посещение или в два? . . . . .	182
<b>Временные пломбы . . . . .</b>	<b>184</b>
Временные пломбы . . . . .	184
<b>Пломбирование корневых каналов . . . . .</b>	<b>186</b>
Материалы . . . . .	186
Латеральная конденсация гуттаперчи . . . . .	188
Клиника латеральной конденсации . . . . .	190
Коррекция при латеральной конденсации . . . . .	192
Термафил . . . . .	194
Основы вертикальной конденсации . . . . .	196
Клиника вертикальной конденсации . . . . .	198
<b>Перелечивание в случае неудачи . . . . .</b>	<b>200</b>
Показания . . . . .	200
Неудачи и реставрация . . . . .	202
Удаление штифтово-культиевых конструкций . . . . .	204
Удаление гуттаперчевых пломб из корневых каналов . . . . .	206
Удаление серебряных штифтов . . . . .	208
Удаление фрагментов сломанных инструментов . . . . .	210
Перфорации корня зуба . . . . .	212
Перфорации в бифуркации . . . . .	214
Микрохирургические методы, применяемые при перелечивании . . . . .	216
Формирование лоскута и резекция . . . . .	218
Ретроградное пломбирование . . . . .	220
<b>Постэндодонтическое лечение . . . . .</b>	<b>222</b>
Отбеливание коронок зубов с измененным цветом . . . . .	222
Постэндодонтическое лечение . . . . .	224
Литые системы штифтов . . . . .	226
Предварительно изготовленные системы штифтов . . . . .	228
Реставрация и успех терапии . . . . .	230
<b>Алфавитный указатель . . . . .</b>	<b>232</b>

**Эндодонт** состоит из минерализованной части (дентина) и неминерализованной части (пульпы) и функционально-анатомически называется системой «пульпа–дентин».

В состав **дентина** входят:

- одонтобласти со своими отростками,
- дентинные канальцы,
- перитубулярный дентин,
- интэртубулярный дентин,
- плашевой дентин.

**Одонтобласти** плотно располагаются на внутренней поверхности дентина. Их отростки пронизывают весь дентин до дентино-эмалевой границы и в зависимости от толщины дентина достигают длины до 5 мм. Одонтобласти находятся в контакте друг с другом благодаря щелевидным соединениям–нексусам и непроницаемым перегородкам между клетками. Они синтезируют первичный продукт, состоящий из коллагена I типа, гликопротеинов и гликозаминонгликанов – **первичный дентин**. Эта органическая часть дентина позднее минерализуется на определенном расстоянии от слоя одонтобластов.

Основная масса дентина называется **околопульпарным дентином** и находится между плашевым дентином и пространством пульпы. **Минерализация** начинается только тогда, когда предентин достигнет определенной степени зрелости.

Отростки одонтобластов проходят внутри дентинных канальцев. Между мембранный цитоплазмы отростков и стенкой канальца часто выявляется периодонтобластное пространство, которое содержит тканевую жидкость, коллагеновые фибриллы, а также перитубулярный дентинный матрикс.

Минерализованный **перитубулярный дентин** очень плотно выстилает стенку дентинного канальца. Он не обнаруживается в предентине. Его толщина зависит от возраста, вместе с тем он может усиленно формироваться для защиты от внешних воздействий. Дентинные канальцы с малым просветом и толстой перитубулярной стенкой при исследовании шлифов зубов под световым микроскопом демонстрируют прозрачную зону, называемую **склерозированным дентином**.

Дентинные канальцы отделяются друг от друга менее плотно минерализованным **интэртубулярным дентином**.

Перифеческий слой дентина с сильно разветвленными отростками одонтобластов называется **плашевым дентином**. По сравне-

нию с околопульпарным дентином он менее плотно минерализован. К плашевому дентину примыкает эмаль зуба. Как доказали исследователи, работавшие под руководством R.M.Frank, до дентино-эмалевой границы распространяются также и нервные волокна. Следовательно, жизнеспособность дентина не основывается, как долгое время предполагалось, на гидродинамической передаче раздражения, а в первую очередь – на прямой передаче, т.е. нервные окончания приводятся в действие непосредственно.

**Ткань пульпы** представляет собой рыхлую соединительную ткань. Наряду с одонтобластами в ее состав входят также фибробласти, замещающие и защитные клетки. Являясь самой большой популяцией клеток, **фибробласти** выступают в активной и неактивной форме и производят, в частности, межклеточное вещество и представители коллагена. **Замещающими клетками** называют недифференцированные клетки мезенхимы, которые по форме неотличимы от фибробластов. Они заменяют как одонтобласти, так и защитные клетки и берут на себя их функции.

### Иллюстрации

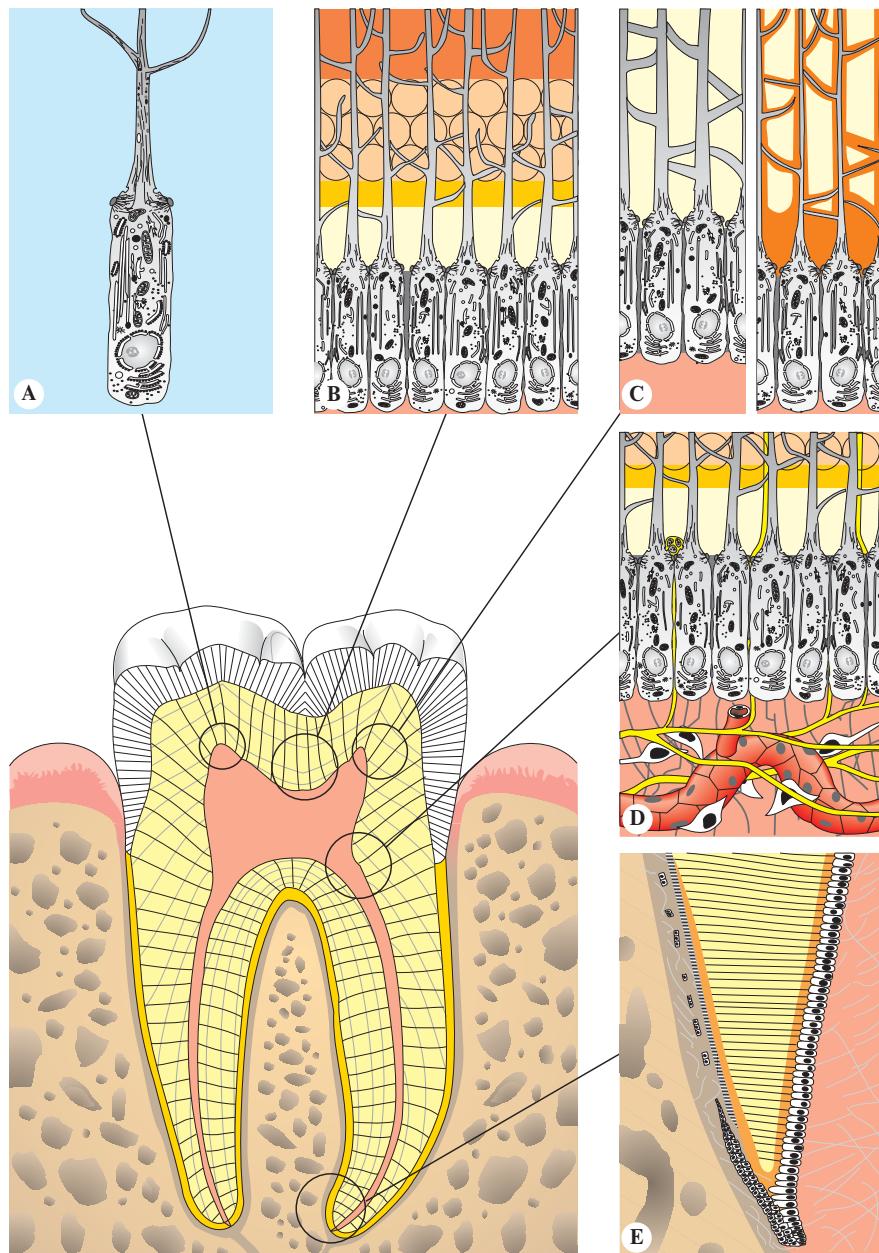
**A** Структура секреторного одонтобласта.

**B** Формирование околопульпарного дентина: образуемый одонтобластами предентин минерализуется на расстоянии примерно 20 мкм дистально от одонтобластов, распространяясь от очаговых центров, которые разрастаются в известковые глобулы (круги). В ходе дальнейшего процесса минерализации они сливаются. На этом этапе начинается образование перитубулярного дентина.

**C** Образование вторичного, а также интэртубулярного дентина (темного) сужает пространство пульпы, а также дентинные канальцы (правый рисунок).

**D** Зонная структура коронковой пульпы, состоящая из зоны одонтобластов (в центре рисунка), субодонтобластной, бедной ядрами зоны (зоны Вейля) и богатой ядрами, биполярной зоны (по нижнему краю рисунка). Для последней зоны характерны фибробласти, недифференцированные замещающие клетки и нервные сплетения Рашкова.

**E** Эпителиальная граница Гертига вызывает дифференцировку эктомезенхимальных клеток зубного сосочка и их превращение в одонтобласти.



**Кариес эмали**, клинически распознаваемый как опаковое изменение цвета, является обратимым. Начальный кариес подразделяют на **4 зоны**: на продвигающемся кариозном фронте видна прозрачная зона; к ней примыкает темная зона; телом поражения является третья зона, и она располагается перед кажущейся интактной поверхностью эмали.

Различают начальную и далеко зашедшую стадии **кариеса дентина**. При **начальном кариесе** в дентине происходят гистологические изменения без образования полости в эмали, причем токсины зубного налета диффундируют через эмаль и могут вызвать образование иррегулярного дентина и первых очагов воспалительных клеток в дентине. Если будет устранена причина, то на этой стадии пока еще может произойти и частичное обратное развитие.

В отличие от этого при **далеко зашедшем кариесе дентина** происходит уже образование полости в эмали. Бактериальное разрушение распространяется вдоль плащевого дентина. В результате этого кариозная полость приобретает широкую, уходящую вглубь подкрытую форму. Сначала далеко зашедшее поражение представляет собой комбинацию «защита и разрушение». В ходе дальнейшего процесса происходит беспрепятственная пенетрация бактерий. При этом различают **6 зон**:

- 1) размягчение и деструкция дентина;
- 2) деминерализация с множественными очагами распада дентина («четки»);
- 3) проникновение в дентинные трубочки микроорганизмов;
- 4) помутнение (гиперминерализация);
- 5) зона прозрачности, клинически твердая;
- 6) иррегулярный дентин, образующийся со стороны пульпы.

### Диагностика

Для определения глубины кариозного поражения в области фиссур недостаточно одного только **клинического обследования**. Из числа зубов, признанных клинически бескариозными, при исследовании, проведенном Твейтом (Twit), гистологически кариеса не оказалось только в 10%, в 76% зубов уже имелся кариес эмали. Из 131 поражения с небольшой полостью на окклюзионной поверхности в 41-м зубе был обнаружен уже кариес дентина, который с помощью зондирования был определен лишь в 31 случае. При изучении эффективности клинического зондирования часть зубов была обследована только визуально, другая зондированием. Спустя неделю эти зубы были удалены. Гистологическое ис-

следование показало в группе, в которой не проводилось зондирование, всего 7 дефектов, по сравнению с этим дефекты твердых тканей зубов после клинического зондирования обнаружились в 60 случаях. В этой группе удалось выявить даже поверхностные разрушения, доходящие до дентина.

**Рентгенодиагностика** повышает вероятность обнаружения кариеса фиссур в 2 раза. Вместе с тем более половины поражений дентина все же остаются необнаруженными. Способность выявлять кариозные зубы (чувствительность метода) составила при применении только визуальной диагностики 12%, при использовании зонда — 14%, а при диагностике при помощи бинокулярной лупы — 20%. Только когда для постановки диагноза дополнительно были сделаны прикусные снимки, удалось повысить распознаваемость до 49%.

В рамках проведения исследования кариозных аппроксимальных поражений в 66% случаев обнаруживались изменения цвета эмали — приобретение меловидности, в 32% зубов имелись небольшие, а в 1,3% — выраженные полости. При рентгеновском индексе 1-й степени (эмаль) у 13% зубов уже проявлялось клинически наличие кариеса дентина, при рентгеновском индексе 3 было обнаружено 58% полостей. Четкого совпадения между клиническими изменениями, выявленными рентгенологически, и фактическими, не имелось. В области боковых зубов с помощью прикусных снимков можно четко выявить поражения только в 30% случаев. В отличие от этого, поражения класса C4 (глубокий кариес дентина) распознаются весьма точно.

Зачастую гистологически кариес достигает гораздо более поздней стадии, чем это видно на рентгенограмме. Серебряный отпечаток на диагностику кариеса накладывают опыт и уровень образования врача. Опытные практики проявляют при интерпретации рентгеновских снимков большую сдержанность. Студенты же, наоборот, слишком часто ставят диагноз кариеса, и возникает угроза «перестараться при лечении».

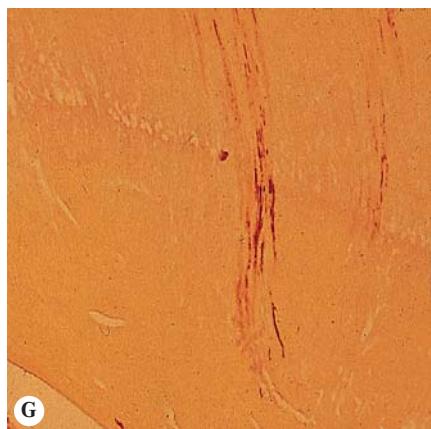
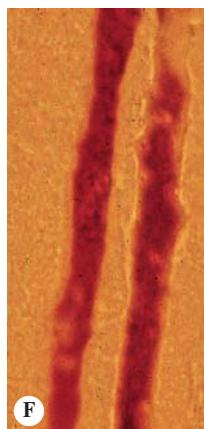
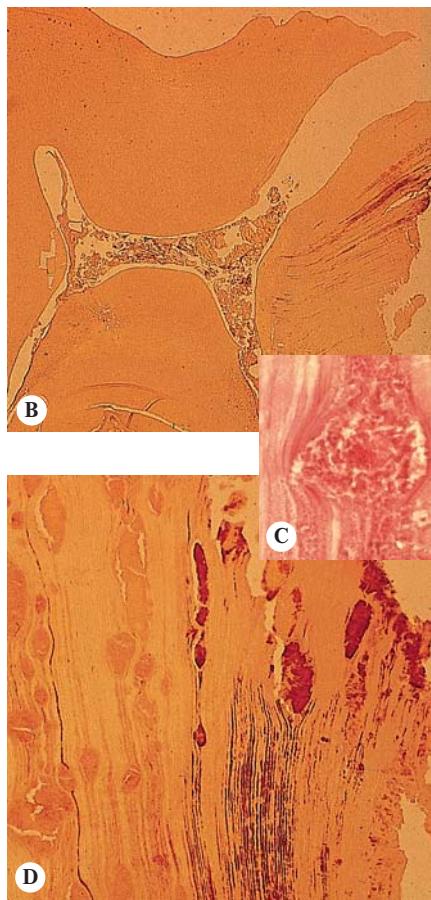
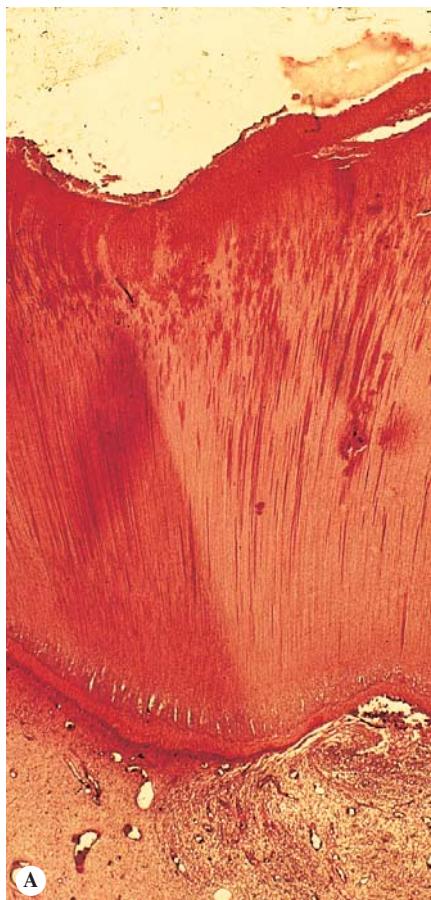
### Гистологические препараты

**A/B** Проникающий далеко зашедший кариес дентина с кариозным раскрытием ткани пульпы и граничащим с ним некрозом.

**C/D** Расширение дентинных канальцев в форме ампул и «четок» (зоны 1–3).

**E/F** Расширенные и заполненные бактериями дентинные канальцы.

**C** Бактерии могут проникать также в лишенный канальцев иррегулярный дентин (зона 6).



Глубокий кариес, вызванный инфекцией, приводит, если не будут приняты терапевтические меры, к воспалительной защитной реакции пульпы и к некрозу. В связи с этим цель мер, направленных на сохранение зуба, заключается в том, чтобы полностью удалить все инфицированные участки. Так можно эффективно пресечь дальнейшее продвижение токсинов, антигенов и бактерий. С помощью **специальных цветовых индикаторов** можно существенно облегчить терапию.

Причиной кариеса дентина является бактериальная инфекция. Поскольку нельзя с уверенностью выявить пространственное распространение кариозных изменений, то следует учитывать, что вблизи пульпы останется большее или меньшее число патогенных микроорганизмов в случае, если не будут удалены пораженные участки. Причина инфекции в результате такого компромиссного лечения не будет побеждена.

Даже если число оставшихся микроорганизмов после окончательного лечения и можно существенно уменьшить, в длительной перспективе сохраняется риск развития остаточного кариеса с угрозой того, что будет страдать пульпа. Воздействие же на бактерии с помощью медикаментов (на основе гидроксида кальция) даже при оптимальных условиях эксперимента не приводит к обеспечению стерильности.

Поэтому удаление **кариозных тканей** должно быть полным, даже если существует угроза того, что будет раскрыта пульпа. В пользу этого свидетельствует факт того, что пульпа воспалена либо остро, либо хронически, если уж кариозный процесс дожел вплоть до пульпы. Следовательно, если вскрытие пульпы осуществляется на фоне текущего кариозного процесса, то следует произвести витальную экстирпацию. Если кариозные ткани удаляются полностью и проводится искусственное вскрытие пульпы в районе здорового дентина, то возможно прямое покрытие.

Кариес дентина после применения кариес-детектора обозначается **явшимся окрашиванием в красный цвет**. На участках, близких к пульпе, в связи с большим числом дентинных канальцев подчас видно окрашивание (обратимое) в розоватый цвет, что, однако, не следует считать равнозначным кариесу.

Положительные результаты применения кариес-детектора удалось подтвердить дли-

тельным исследованием 224 полостей. Ни через год, ни через 3 года наблюдений «рецидив кариеса» диагностировать не удалось. Во время повторного обследования через 5–6 лет появились 4 кариозных поражения под пломбами и 3 – в непосредственной от них близости.

Способность дентина к окрашиванию объясняется не деминерализацией, а обусловленной кариесом измененной структурой коллагена.

Удаление окрашенного дентина приводит к полному уничтожению бактерий. В некоторых случаях кариес-детектор отмечает инфицированные участки ниже естественных изменений цвета. Здесь следует учесть, что отсутствующая у мертвых зубов реакция пульпарно-дентинной системы приводит к тому, что бактерии могут беспрепятственно проникать в дентин.

Благодаря полному удалению инфекции и тому, что в результате селективного удаления кариеса препарационная травма оказывается минимальной, патогенные факторы, оказывающие воздействие на пульпу, можно удержать на соответственно низком уровне. Это дополняется и безвредностью кариес-детектора, который – за исключением редких, небольших болезненных ощущений – в случае проведения препарирования не вызывает раздражения пульпы.

Кариес-детектор представляет собой цепное подспорье при последовательном устранении инфекции, вызванной кариесом. А при необходимости проведения эндодонтического вмешательства кариес-детектор является немаловажным дополнением для соблюдения асептических предосторожностей.

## Иллюстрации клинических случаев

**A** Фиссура с локальным углублением в полость в виде «hidden caries» («скрытого кариеса») в витальном зубе.

**B** Изображение этой полости на рентгенограмме.

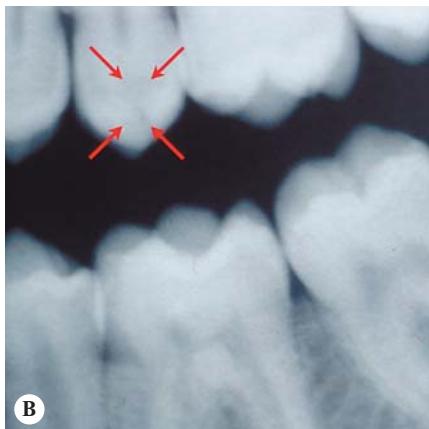
**C** Ситуация перед нанесением цветового индикатора.

**D** Окрашивание остаточного кариеса.

**E** Состояние после полного удаления кариозных тканей.

**F** Восстановление физической функциональной способности твердых тканей зуба.

**G** Окончательная керамическая реставрация бугров.



Пульпа недоступна для непосредственного осмотра. Кроме боли, все другие симптомы воспаления не определяются. На основании работ Бауме (Baume) и других авторов утвердилось **клиническое подразделение воспаления пульпы** на 4 группы: асимптоматическое (1) и симптоматическое воспаление как обратимая фаза (2) или как необратимая фаза (3) и некроз пульпы (4).

- **Асимптоматическая пульпопатия** протекает без боли. Зуб при проведении теста на чувствительность дает положительную реакцию. Кариес уходит глубоко в дентин, но не доходит до пульпы.
- **При обратимом пульпите** боль вызывается реакцией на холодное, сладкое или кислое, кариозный процесс еще не вскрыл пульпу, перкуссия зуба отрицательная или сомнительная.
- **При необратимом пульпите** боль может возникать спонтанно, усиливается от горячего. Данные перкуссии отрицательные, но могут быть и слабоположительными.
- **При некрозе пульпы** боль может отсутствовать или быть чрезвычайно сильной. Тест на чувствительность отрицательный или замедленно положительный, при известных условиях диагностика возможна по рентгенограмме.

**При переходе кариеса от стадии повреждения эмали** в дентин гистологически обнаруживаются первые воспалительные реакции в пульпе. Отростки одонтобластов заканчиваются в слое склерозированного дентина со стороны эмали, причем образуется перитубулярный дентин, затем происходит минерализация отростка одонтобласта. Здесь обнаруживается множество бактерий.

Если имеется **хронический поверхностный кариес**, то можно наряду с истончением слоя одонтобластов констатировать образование иррегулярного дентина и небольшую инфильтрацию воспалительными клетками.

При **активном кариесе** доминирует, в отличие от этого, наряду с повреждением одонтобластов интенсивная инфильтрация воспалительными клетками при всем лишь небольшом образовании иррегулярного дентина. Высвобождающиеся из поврежденных нейтрофильных гранулоцитов и макрофагов лизосомальные ферменты вызывают некроз клеток эндотелия, в результате чего повышается проницаемость сосудов и развиваются внеклеточные отеки. На этой стадии кариеса нервные во-

локна представляются пока еще сравнительно малоповрежденными.

Воспаление постепенно распространяется, однако ограничивается небольшими участками в пределах коронковой пульпы, и опасаться угрозы для остальной ткани пульпы не приходится. Патологическая минерализация вдоль стенки канала, а также образование первых дентицелей проявляются как дополнительные изменения.

При воспалении клетки эндотелия кровеносных сосудов начинают экспрессировать адгезионные молекулы, которые усиливают прилипание циркулирующих лейкоцитов. Это и замедленный кровоток позволяет нейтрофильным гранулоцитам осаждаться на эндотелии и проникать в окружющую ткань пульпы (явление экстравазации). На поверхностные рецепторы макрофагов, например CD14, осаждаются и сцепляются с ними, например, бактериальные липополисахариды (LPS), которые могут выделяться при разрушении грамотрицательных бактерий уже в дентинных трубочках. Это активирует макрофаги, и они производят цитокины и хемокины, которые способствуют воспалению.

Так, цитокин TNF- $\alpha$  способен активировать клетки эндотелия к выделению IgG, комплемента и лейкоцитов, что приводит к экстраваскулярному отеку, а тем самым и к боли. IL-1 и IL-6 вызывают активацию лимфоцитов и этим усиленное образование антител, IL-8 подводит нейтрофильные гранулоциты, базофилы и Т-клетки к очагу инфекции, а IL-12 индуцирует CD4-Т-клетки в TH1-клетки.

### Гистологические препараты

**A** Образование иррегулярного дентина и дентицелей напротив участка с далеко зашедшим кариесом дентина.

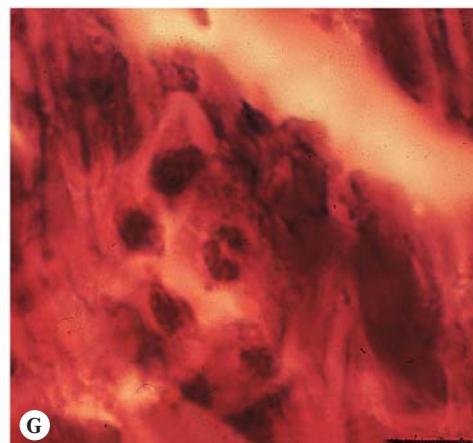
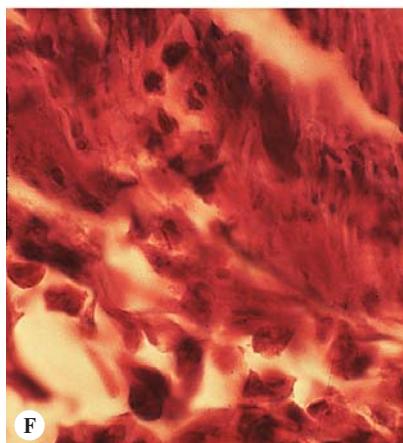
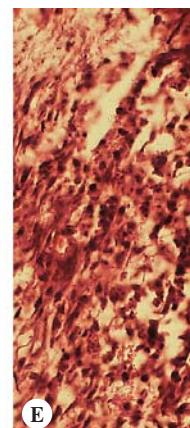
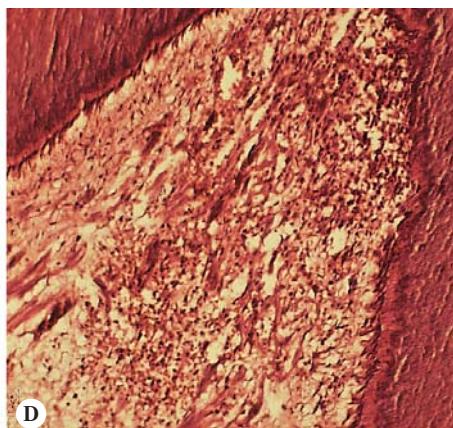
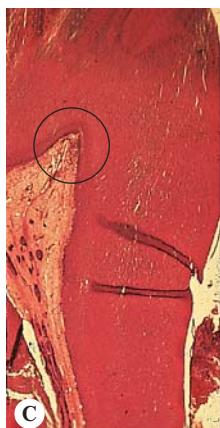
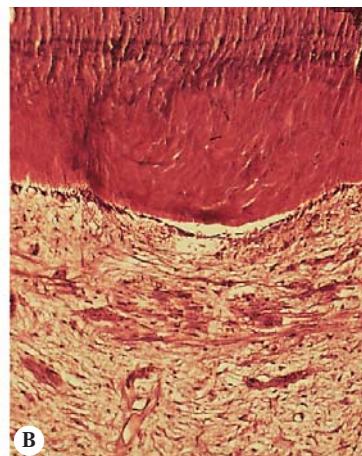
**B** Имеющий мало канальцев иррегулярный дентин отличен несколькими одонтобластами.

**C** В области рогов пульпы видно скопление воспалительных клеток.

**D/E** Происходит растворение слоя одонтобластов и явно выраженное проникновение воспалительных клеток без некроза ткани.

**F** Бактерии проникают со стороны коронки в дентинные канальцы. Нейтрофильные гранулоциты мигрируют со стороны пульпы в прилегающие устья дентинных канальцев и высвобождают ферменты, разрушающие ткань.

**G** Нейтрофильные гранулоциты, обнаруживаемые в слое предентина и в дентинных канальцах.



После проникновения бактерий в дентинные каналы **нейтрофильные гранулоциты** мигрируют в направлении их устьев, ограниченных пульпой, распадаются и высвобождаются при этом лизосомальные ферменты, которые вызывают разрушение ткани пульпы. Во время последующего фагоцитоза разрушенной ткани, осуществляется полиморфноядерными или мононуклеарными фагоцитами, по мере поглощения фрагментов разрушенных клеток продолжается **выделение лизосомальных ферментов** с дальнейшим разрушением ткани и хемотаксическим привлечением дополнительных воспалительных клеток.

**Раздражителями**, которые усиливают воспалительную реакцию, являются бактерии, продукты их метаболизма и распада, а также продукты распада дентина. В этот момент возникает **порочный круг**, пульпит становится необратимым.

В ближайшем окружении некротических участков пульпа пронизана нейтрофильными гранулоцитами, которые фагоцитируют бактерии. Это приводит к расплавлению целых участков ткани пульпы – к процессу, который распространяется в апикальном направлении.

Вместе с тем наличие гистологической картины острого воспаления с превалированием клеток, характерных для острого воспаления, не означает наличия всех его клинических симптомов. В более чем 1/4 всех случаев глубокого кариеса с частичным некрозом пульпы и выраженным воспалением анамнестически не обнаруживается болевая симптоматика. Глубина кариеса также не связана с появлением боли.

При необратимом пульпите с некрозом уже обнаруживается расширение апикальной периодонтальной щели. Причиной такой ранней периапикальной реакции, возможно, является проникновение токсинов через интактную ткань пульпы. **Эндотоксин**, высвобождающийся из наружной мембраны грамотрицательных бактерий (LPS), способен вызвать реакцию комплемента. **Активация комплемента** вызывает высвобождение биологически активных пептидов, вследствие чего увеличивается проницаемость сосудов и происходит привлечение нейтрофильных гранулоцитов и макрофагов. Лизосомальные ферменты, которые высвобождаются во время фагоцитоза, затем вызывают разрушение ткани. Малые фрагменты комплемента, особенно С5a,

могут индуцировать и усиливать местное воспаление. С5a активирует тучные клетки на высвобождение медиаторов, таких как гистамин и TNF- $\alpha$ , которые усиливают воспаление.

В результате **разрушающего воздействия** системы комплемента и быстрого усиления ее активности каскадом ферментов появляются и регулирующие комплемент протеины, которые призваны воспрепятствовать полному разрушению.

В целом система комплемента является одним из важнейших механизмов, благодаря которым распознание патогенов превращается в действенную оборону против бактерий и продуктов их распада.

При необратимом пульпите сохранение витальности всей ткани пульпы исключено. На этой стадии воспаления средством лечения, которое следует избрать, является **витальная экстирпация**.

### Гистологические препараты

**A** Далеко зашедший кариес дентина под фиссурой достиг ткани пульпы и аккумулирует воспалительные клетки. Корневая пульпа содержит несколько диффузных кальцификаций, однако воспаление отсутствует.

**B** В коронковой пульпе видно массивное проникновение воспалительных клеток с небольшим расплавлением ткани.

**C** Бактерии внутри дентинных канальцев привлекают нейтрофильные гранулоциты. «Пустые пространства» в субодонтобластическом слое представляют собой микронекрозы со скоплением гноя и содержат полиморфно-ядерные гранулоциты.

**D** Гранулоциты доминируют как внутри, так и вокруг кровеносных сосудов. Это – выражение персистирующего хемотаксического раздражения. Достаточно большие «пустые пространства» свидетельствуют о начале некроза тканей. Также обнаруживаются клетки плазмы и макрофаги, которые выделяют цитокины и хемокины и приводят к возникновению хемоатракции лейкоцитов. Они мобилизуют моноциты, нейтрофильные гранулоциты и другие клетки-эффекторы и направляют их к очагу инфекции.



**Рудольф Беер,  
Михаэль А.Бауман,  
Андрей М.Киельбаса**

**ИЛЛЮСТРИРОВАННЫЙ СПРАВОЧНИК  
ПО ЭНДОДОНТОЛОГИИ**

*Перевод с немецкого*

*Под ред. Е.А.Волкова*

Главный редактор: *В.Ю.Кульбакин*

Ответственный редактор: *Е.Г.Чернышова*

Корректор: *Л.Ю.Шанина*

Компьютерный набор и верстка: *С.В.Шацкая, А.Ю.Кишканов*

ISBN 5-98322-428-X



9 785983 224285

Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.

Подписано в печать 07.06.08. Формат 60×90/16.

Бумага мелованная. Печать офсетная. Объем 15 п.л.

Гарнитура Таймс. Тираж 5000 экз. Заказ №1850

Издательство «МЕДпресс-информ».  
119992, Москва, Комсомольский пр-т, д. 42, стр. 3  
Для корреспонденции: 105062, Москва, а/я 63  
E-mail: [office@med-press.ru](mailto:office@med-press.ru)  
[www.med-press.ru](http://www.med-press.ru)

Отпечатано в ИПО «Лев Толстой»