

# Textbook of Endodontology Эндодонтология

Второе издание

Под редакцией

**Гуннара Бердженхолца,  
Пребена Хорстед-Биндслева,  
Класа Рейта**

Перевод с английского  
под редакцией  
**С.А. Кутяева**

# Содержание

	Список авторов	11
	Предисловие	13
<b>1</b>	<b>Введение в эндодонтологию</b>	<b>15</b>
	<i>Клас Рейт, Гуннар Бердженхолц, Пребен Хостед-Биндслев</i>	
	Эндодонтология	15
	Рассвет эндодонтологии	16
	Цель эндодонтического лечения	17
	Клинические проблемы и решения	18
	Дифференциальная диагностика	20
	Способы лечения	20
	Удаление и зубной имплантат?	20
	Список литературы	21
<b>Часть 1. Жизнеспособная (витальная) пульпа</b>		
<b>2</b>	<b>Комплекс дентина и пульпы: структура, функции и реакции на неблагоприятные воздействия</b>	<b>23</b>
	<i>Леиф Олгарт, Гуннар Бердженхолц</i>	
	Введение	23
	Компоненты и естественные функции дентино-пульпового комплекса	23
	Сохранение дна полости зуба	31
	Нормальные реакции здоровой пульпы на неразрушающие раздражители	32
	Реакции на внешние угрозы	32
	Влияние потенциально деструктивных раздражителей	36
	Травма	43
	Список литературы	43
<b>3</b>	<b>Болевые ощущения в дентине и пульпе</b>	<b>46</b>
	<i>Матти Нэрхи</i>	
	Введение	46
	Классификация нервных волокон	46
	Морфология внутризубной чувствительной иннервации	46
	Функции внутризубных чувствительных нервов в норме	49
	Чувствительность дентина: гидродинамический механизм в активации А-волокна пульпы	51
	Реакции внутризубных нервов на повреждение тканей и воспаление	52
	Местное управление активацией ноцицепторов пульпы	55
	Гиперчувствительность дентина	56
	Болевые симптомы и диагностика состояния пульпы	57
	Список литературы	58
<b>4</b>	<b>Терапия при различных состояниях жизнеспособной (витальной) пульпы</b>	<b>61</b>
	<i>Пребен Хорстед-Биндслев, Гуннар Бердженхолц</i>	
	Введение	61
	Клинические протоколы	61
	Варианты лечения	62
	Факторы, влияющие на выбор тактики лечения	64
	Протокол прямого защитного покрытия пульпы/частичной пульпотомии	66

	Пульпэктомия	74
	Неотложная терапия	80
	Список литературы	84
<b>5</b>	<b>Эндодонтия в молочных зубах</b>	<b>88</b>
	<i>Инжежард Меяре</i>	
	Введение	88
	Нормальная пульпа	88
	Воспаление пульпы в молочном зубе	88
	Лечебные повязки – особенности, способы действия и результаты клинического успеха	90
	Цели лечения пульпы	95
	Лечебные процедуры	95
	Показания и противопоказания к лечению пульпы в молочных зубах	101
	Направления дальнейших исследований	102
	Благодарность	104
	Список литературы	105

## Часть 2. Некротизированная пульпа

<b>6</b>	<b>Микробиология некротизированной пульпы</b>	<b>109</b>
	<i>Гуннел Свенсетер, Луи Шаве де Паз, Эльза Тейладе</i>	
	Введение	109
	Доказательства важной роли микроорганизмов в апикальном периодонтите	109
	Пути проникновения микроорганизмов в пульповую камеру	111
	Способы микробного колониеобразования	111
	Экологические детерминанты микробного роста в корневых каналах	116
	Методы изучения микрофлоры корневого канала	118
	Состав эндодонтической микрофлоры	121
	Связь признаков и симптомов с определёнными бактериями	125
	Заключительные комментарии	126
	Список литературы	126
<b>7</b>	<b>Апикальный периодонтит</b>	<b>129</b>
	<i>Цви Мецгер, Исаак Абрамович, Гуннар Бердженхолц</i>	
	Введение	129
	Природа апикального периодонтита	129
	Взаимодействие с инфицирующей микробиотой	134
	Клинические проявления и диагностическая терминология	140
	Список литературы	143
<b>8</b>	<b>Системные осложнения эндодонтических инфекций</b>	<b>146</b>
	<i>Нильс Скауг, Видар Баккен</i>	
	Введение	146
	Острые периапикальные инфекции как источник диссеминации патогенных микроорганизмов	146
	Хронические периапикальные инфекции как источник метастатических инфекций	154
	Список литературы	157
<b>9</b>	<b>Лечение состояний некротизированной пульпы</b>	<b>160</b>
	<i>Пол Весселинк, Гуннар Бердженхолц</i>	

Введение	160
Цели и общие методы лечения	161
Тактика ежедневной процедуры лечения корневого канала	163
Решения в сложных случаях	173
Влияние лечения корневого канала на внутриканальную микробиоту	174
Лечение симптоматических поражений	174
Список литературы	178

### Часть 3. Методы эндодонтического лечения

<b>10</b>	<b>Операционный микроскоп</b>	<b>183</b>
	<i>Пьер Машту</i>	
	Введение	183
	Компоненты	183
	Эргономика и рабочие методики	184
	Микромеханическая обработка	187
	Важные аспекты	187
	Заключительные замечания	188
	Список литературы	188
<b>11</b>	<b>Механическая обработка корневых каналов</b>	<b>189</b>
	<i>Ларс Бергмэнс, Поль Ламбрект</i>	
	Введение	189
	Принципы механической обработки корневых каналов	189
	Анатомия системы корневого канала	190
	Методика работы	195
	Эндодонтические инструменты	202
	Методики механической обработки	205
	Ограничения в механической обработке корневых каналов	208
	Предупреждение методологических неудач	210
	Список литературы	213
<b>12</b>	<b>Эндодонтические obturационные материалы</b>	<b>215</b>
	<i>Готтфрид Шмальц, Пребен Хорстед-Биндслев</i>	
	Введение	215
	Требования	216
	Гуттаперчевые штифты	220
	Силеры	225
	Материалы для ретроградной obturации (верхушки корня) и реплантации	238
	Повреждения нижнечелюстного нерва	239
	Список литературы	240
<b>13</b>	<b>Методы obturации корневых каналов</b>	<b>244</b>
	<i>Пол Весселинк</i>	
	Введение	244
	Специфичные цели	244
	Выбор obturационного материала для корневого канала	244
	Методы эндодонтической obturации гуттаперчей	247
	Методы эндодонтической obturации с использованием гуттаперчи и герметика	249
	Процедуры, предшествующие obturации корневого канала	255

	Оценка качества obtурации	256
	Заполнение пульповой камеры и коронарная реставрация	256
	Заключение и рекомендации	256
	Список литературы	256
<b>Часть 4. Диагностическая ценность и принятие клинических решений</b>		
<b>14</b>	<b>Диагностика заболеваний пульпы и периапикальных тканей</b>	<b>261</b>
	<i>Клас Рейт, Керстин Петерссон</i>	
	Введение	261
	Оценка диагностической информации	261
	Стратегия диагностики	264
	Клинические проявления воспаления тканей пульпы и периапикальных тканей	264
	Сбор диагностической информации	265
	Диагностическая классификация	275
	Список литературы	281
<b>15</b>	<b>Диагностика и лечение эндодонтических осложнений после травмы</b>	<b>283</b>
	<i>Джон Уитворт</i>	
	Введение	283
	Основные виды повреждения зубов	283
	Травма зуба и её последствия	286
	Основные лечебные тактики и травма зуба	295
	Диагностические затруднения – удаление	
	или контроль за тканями пульпы после травмы	302
	Регенерация пульпы – возможный рассвет новой эры	304
	Список литературы	304
<b>16</b>	<b>Многофакторная природа боли</b>	<b>307</b>
	<i>Илана Эли, Питер Свенссон</i>	
	Введение	307
	Нейробиологические факторы, влияющие на ощущение боли	308
	Психологические факторы, влияющие на ощущение боли	310
	Половая принадлежность и боль	313
	Особые группы	315
	Управление болью и лечение	316
	Заключительные замечания	318
	Список литературы	318
<b>17</b>	<b>Клиническая эпидемиология</b>	<b>321</b>
	<i>Клас Рейт, Лиз-Лотте Киркеванг</i>	
	Введение	321
	Клиническая эпидемиология	321
	Диагностика	323
	Причина	324
	Распространённость, частота и заболеваемость	325
	Риск апикального периодонтита	327
	Лечение	328
	Прогноз	328
	Долговечность зубов с корневыми пломбами	329

	Возвращаясь к описанному	330
	Список литературы	330
<b>18</b>	<b>Принятие решений в эндодонтической практике</b>	<b>334</b>
	<i>Клас Рейт</i>	
	Результат эндодонтического лечения	334
	Факторы, влияющие на результат лечения	335
	Распространённость эндодонтических «неудач»	337
	Вариации тактик лечения периапикальных поражений зубов, ранее подвергшихся эндодонтическому вмешательству	337
	Принятие клинического решения: описательные проекты	338
	Принятие решения о повторном эндодонтическом лечении: нормативный подход	339
	Заключительные замечания	345
	Список литературы	345
<b>Часть 5.     Зуб с obturированными каналами</b>		
<b>19</b>	<b>Протезирование зубов с obturированными каналами</b>	<b>349</b>
	<i>Эккхард Костка</i>	
	Введение	349
	Затруднения, возникающие при использовании зубов с obturированными каналами в качестве опорных	349
	Внутрикорневые конструкции	355
	Клинические методы	359
	Протетическая реконструкция	360
	Список литературы	365
<b>20</b>	<b>Нехирургическая ревизия</b>	<b>369</b>
	<i>Пьер Машту, Класс Рейт</i>	
	Введение	369
	Критерии выбора	369
	Доступ в корневой канал	370
	Доступ в апикальную область	373
	Механическая обработка корневого канала	376
	Антибактериальная терапия	379
	Профилактическое повторное лечение	381
	Прогноз	381
	Список литературы	381
<b>21</b>	<b>Хирургическая эндодонтия</b>	<b>383</b>
	<i>Питер Велварт</i>	
	Введение	383
	Основные этапы вмешательства (см. «Фундаментальные аспекты 21.2»)	384
	Контроль болевых ощущений после операции	397
	Заживление костной ткани	398
	Прогноз	399
	Список литературы	400
	<b>Неудачи хирургической эндодонтии</b>	<b>402</b>
	<i>Томас фон Аркс</i>	

# Список авторов

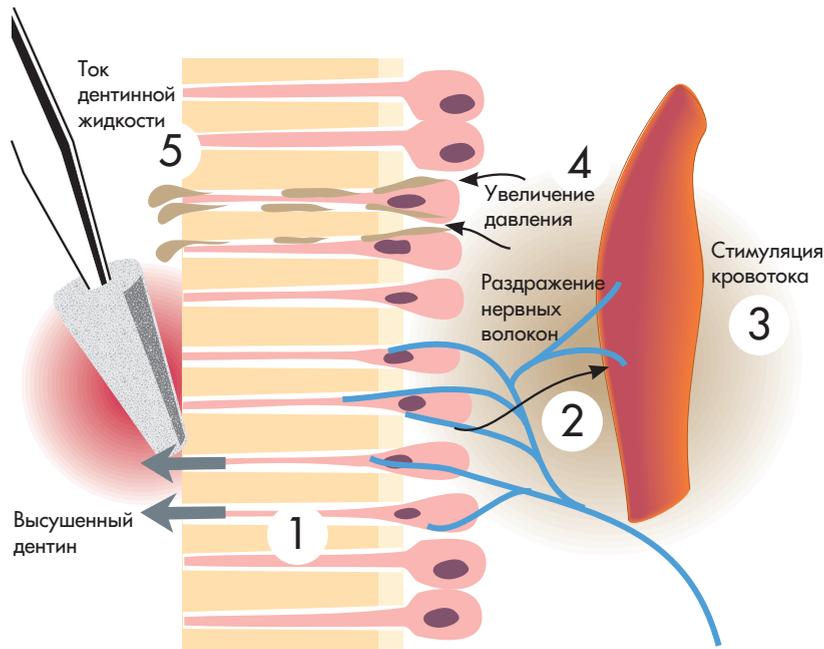
## Редакторы

Гуннар Бердженхолц	Институт стоматологии, Сальгренская академия при университете Гетеборга, Швеция
Пребен Хорстед-Биндслев	Школа стоматологии, факультет наук о здоровье, Университет Орхус, Дания
Клас Рейт	Институт стоматологии, Сальгренская академия при университете Гетеборга, Швеция

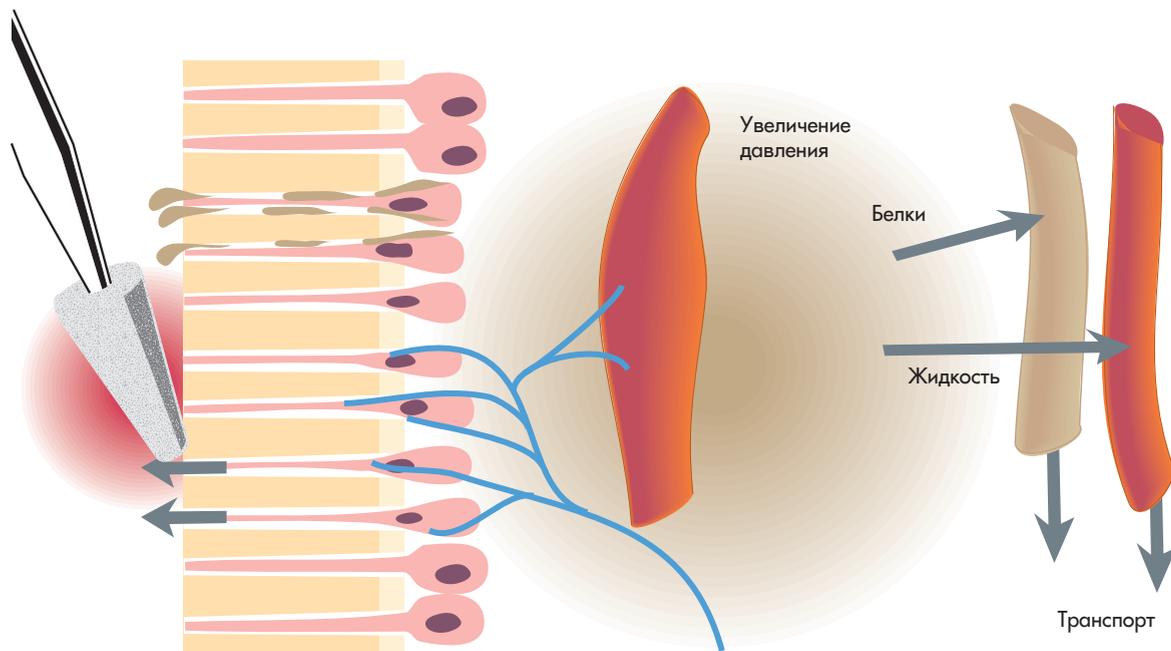
## Авторы

Исаак Абрамович	Еврейский университет и факультет стоматологии Хадасса, Еврейский университет, Иерусалим, Израиль
Томас фон Аркс	Школа стоматологии, Бернский университет, Швейцария
Видар Баккен	Факультет медицины и стоматологии Университета Бергена, Норвегия
Ларс Бергмэнс	Школа стоматологии, Университет Левена, Бельгия
Луи Шаве де Паз	Факультет стоматологии Университета Мальме, Швеция
Илана Эли	Школа стоматологии Мориса и Габриэлы Гольдшлегер, Тель-Авивский университет, Израиль
Лиз-Лоте Киркеванг	Школа стоматологии, факультет наук о здоровье, Университет Орхуса, Дания
Эккехард Костка	Школа стоматологии, Шарите, медицинский факультет Берлинского университета Гумбольдта, Германия
Поль Ламбрект	Школа стоматологии Университета Левена, Бельгия

Пьер Машту	Школа стоматологии Дени Дидро, Парижский университет, Франция
Инжерард Меяре	Факультет стоматологии Университета Мальме, Швеция
Цви Мецгер	Школа стоматологии Мориса и Габриэлы Гольдшлегер, Тель-Авивский университет, Израиль
Матти Нэрхи	Медицинский факультет Университета Куопио, Финляндия
Леиф Ольгарт	Каролинский институт, Стокгольм, Швеция
Керстин Петерссон	Факультет стоматологии Университета Мальме, Швеция
Готтфрид Шмальц	Школа стоматологии, Университет Регенсбурга, Германия
Нильс Скауг	Факультет стоматологии, кафедра микробиологии полости рта Университета Берген, Норвегия
Гуннел Свенсетер	Факультет стоматологии Университета Мальме, Швеция
Питер Свенссон	Школа стоматологии, факультет наук о здоровье, Университет Орхуса, Дания
Эльза Тейладе	Школа стоматологии, факультет наук о здоровье, Университет Орхуса, Дания
Питер Велверт	Частная практика, Цюрих, Швейцария
Пол Весселинк	Академический центр стоматологии Амстердама (АЦСА), Нидерланды
Джон Уитворт	Школа стоматологической науки Университета Ньюкасла, Великобритания



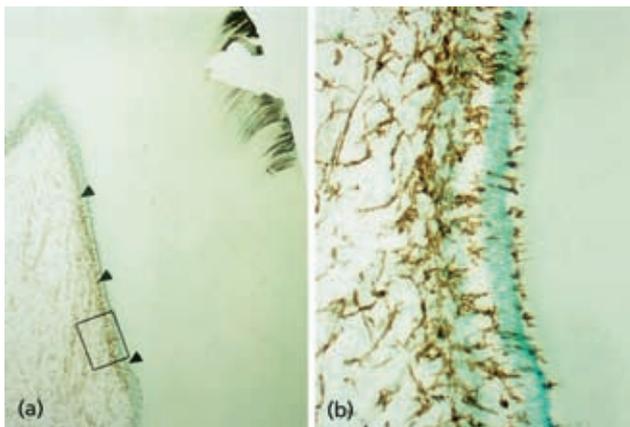
**Рис. 2.16.** Когда обнажённый дентин высушен (1) или подвергнут негативному воздействию, такому как сильный поток сжатого воздуха или выскабливание зондом, движение дентинной жидкости, направленное к периферии, быстро ускоряется. Это приводит к стимуляции нервной ткани (2) и увеличению пульпового кровотока нервной генеза (3). Следовательно, большинство сосудов, заполненных кровью в состоянии покоя лишь частично, переполняются и увеличивают общий объём наполненных сосудов в пульпе. Такая реакция требует пространства для расширения (4). Поскольку ткани пульпы заключены в ограниченном объёме, мгновенное заполнение сосудов вызывает повышение интерстициального тканевого давления [27]. Возникающая в результате сила увеличивает фильтрацию дентинной жидкости во внешнюю среду (5) [49].



**Рис. 2.17.** Препарирование дентина перед реставрацией увеличивает пульповый кровоток, что приводит к накоплению жидкости и макромолекул вне тока сосудов. В свою очередь, это вызовет длительное увеличение внутрипульпарного давления, которое может достигать значений, в 2 раза превышающих нормальные показатели [32]. Гидравлическое давление моментально способствует образованию тока дентинной жидкости, направленному к периферии, в зоне обнажённого дентина. Интерстициальное накопление жидкости, однако, ограничено противодействующим давлением, которое способствует удалению белков сквозь лимфатические сосуды. Избыточная жидкость медленно выводится через неповреждённые венулы в смежных участках ткани [27]. Смежные лимфатические и кровеносные сосуды также обеспечивают выведение токсичных веществ.

ментами. Поскольку теплопроводность дентина низкая, главной проблемой становится разрушительный обезвоживающий эффект. Критична недостаточная водная ирригация (рис. 2.15). Если вмешательство происходит вдали от пульпы, повреждения перегревом

не происходит. Кроме того, частая вибрация в области твёрдых тканей зуба при использовании несбалансированного инструмента также может привести к травме. Все эти повреждения вызывают сосудисто-нервные реакции, подобные естественным, описанным выше.



**Рис. 2.21.** (а) Многочисленные клетки, несущие молекулы II класса (коричневого цвета), накапливающиеся под поверхностным кариозным поражением, которое простирается в дентин зуба человека (сверху справа, тёмного цвета). (б) Прорастание дендритов в дентинные каналцы. (С разрешения доктора *T. Okiji*.)

поражения. Фактически тканевые реакции отмечают даже на очень ранних стадиях, перед возникновением дефекта, даже в случае ограничения кариозного процесса пределами эмали [10, 11, 13].

Степень реакции зависит от количества бактериальных раздражителей, которые достигают пульпы в данной точке. Несомненно, расстояние от дефекта до пульпы также имеет значение: токсинам бактерий, находящихся на периферии, необходимо большее время для достижения пульпы, чем при повреждении, расположенном рядом с пульпой. Однако расстояние имеет меньшее значение при инициации реактивных процессов в виде внутриканальцевой минерализации (*дентинный склероз*). Дентинный склероз влияет на большую или меньшую проницаемость каналцев, что связано с увеличенным образованием высокоминерализованного перитубулярного дентина и минеральных кристаллов, растворимых кислотами, образующимися в процессе развития кариеса [11]. Преципитация кристаллов происходит в пределах ограниченного участка пульпы, обращенного к зоне деминерализации (рис. 2.20). Склерозированный дентин выглядит прозрачным и похож на стекло. При прогрессировании кариеса минеральные отложения растворяются; возможно появление преципитатов в каналцах ближе к пульпе. Следовательно, кариозное поражение дентина – динамический процесс, включающий процессы разрушения и реминерализации в различных участках дентина, примыкающих к зоне повреждения (см. рис. 2.20)<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> **NB!** Дентинный склероз может возникнуть при отсутствии кариеса. Это общий процесс, связанный со старением. С возрастом он развивается последовательно в коронковом направлении от апикальной области зуба. Также он развивается на периферии каналцев при их обнажении вследствие абразии или цервикальной эрозии. Через некоторое время эти участки закрываются минеральными солями, снижая чувствительность поражённого дентина.



**Рис. 2.22.** Срез зуба с глубоким кариесом. Обратите внимание на крупные кровеносные сосуды в тканях пульпы. (С разрешения доктора *Lars Björndal*.)

## ПЕРЕДОВЫЕ АСПЕКТЫ 2.5

### Роль оксида азота в реакции пульпы на кариозное поражение

При острых воспалительных повреждениях пульпы синтез оксида азота (NO) резко увеличивается [44]. Эндотоксины грамотрицательных бактерий и цитокинов, таких как ИЛ-1, фактор некроза опухолей и интерферон  $\gamma$ , – типичные активаторы резкого увеличения NO-синтезирующих ферментов. Такие процессы развиваются как в иммунных клетках, так и в эндотелии сосудов участка ткани, локализованного около очага воспаления [51]. NO считают центральным компонентом врождённого иммунитета, отвечающим за уничтожение внедрившихся микроорганизмов. Следовательно, NO может усилить кровоток и расширить отводящие сосуды, поддерживая соответствующий отток и регуляцию местного давления [7]. Кроме того, NO может проявлять антибактериальную активность и ингибирует инфильтрацию нейтрофилов в острой фазе воспаления [42]. Фактически заключительное разрушение фагоцитированных макрофагами микроорганизмов происходит с помощью NO [28]. Эти иммунные клетки (макрофаги) выделяют большое количество NO. Таким образом, NO участвует в регуляции острого воспалительного ответа в пульпе [36].

Масштабный и длительный синтез NO оказывает деструктивный эффект. При вступлении в реакции со свободными радикалами кислорода, высвобождаемыми во время воспалительного процесса, образуется устойчивое соединение – пероксинитрит. Это сильный окислитель, вызывающий разрушение тканей [2]. Таким образом, несмотря на поддержание оксидом азота защитных реакций в период умеренного воспаления ткани, в критических повреждениях он может стать крайне токсичным и привести к разрушению тканей.

Важно отметить, что даже при поверхностном повреждении дентина кариес вызывает воспалительный ответ в пульпе, прежде чем бактерии собственно достигают её тканей. Подтверждением служат экспериментальные исследования на людях и животных, заключающиеся в экспозиции бактерий зубного налёта



**Рис. 4.2.** Примеры клинических состояний, требующих терапии жизнеспособной пульпы: (а) ткани пульпы обнажены во время иссечения кариеса; (б) ткани пульпы обнажены при травме; (с) на фоне болевых ощущений ткани пульпы не обнажены, но на язычной поверхности зуба есть трещина; (d) после снятия реставрации видна трещина в дентине.

пульпы сохранена, поэтому возможность использования консервативной методики для сохранения тканей выглядит более многообещающе. Это особенно важно при неотложной терапии. Недиагностированные трещина, перелом или глубокая полость становятся причиной острой воспалительной реакции, приводящей к необратимому повреждению.

Воспалительные повреждения пульпы могут также развиваться при отсутствии видимого сообщения с полостью рта. Такие случаи отмечают при недавней восстановительной терапии (недели, месяцы). Причиной становится повреждение при обработке или микроподтекание бактериальных элементов по краю реставрации (см. главу 2).

Воспалительные изменения пульпы протекают как с наличием болевых ощущений, так и без них. В итоге на финальных стадиях, предшествующих некрозу пульпы, боль становится мучительной для пациента, требуя немедленного вмешательства. Симптомы, характеризующие более или менее серьёзное воспалительное поражение пульпы, описаны в «Фундаментальных аспектах 4.1».

## Варианты лечения

При наличии сообщения пульповой камеры с полостью рта клиницист может выбрать одну из двух стратегий лечения. Первый подход консервативен и направлен на сохранение тканей пульпы, восстановление безболезненного долгосрочного здорового состояния пульпы

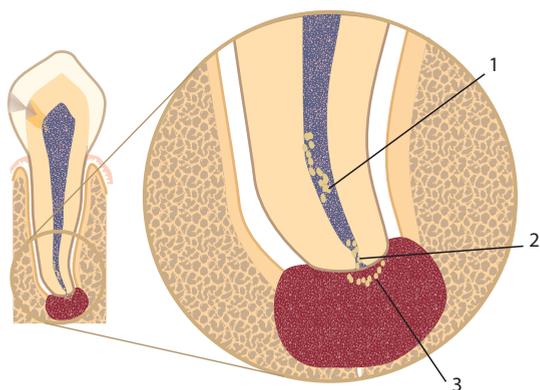
### ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ 4.1

#### Болевые симптомы обычно связаны с воспалительным повреждением пульпы

- Увеличенная чувствительность, выявляемая холодными напитками, пищей и воздухом или воздействием на обнажённую поверхность дентина, может быть ранним признаком воспаления пульпы. Эти симптомы обычно не следует считать наводящими на размышления о патологии. На фоне недавней реставрации, восстанавливающего или пародонтического вмешательства такие симптомы могут появиться вскоре после лечения, но часто исчезают одновременно с восстановлением ткани.
- Короткие приступообразные периоды вялой боли (от секунд до минут) при употреблении холодных напитков или пищи могут быть признаками прогрессирования воспаления пульпы. Однако такие симптомы могут возникать достаточно длительное время (месяцы, годы), не приводя к некрозу пульпы.
- Длительная (в течение нескольких часов) сильная боль, спонтанная или периодически провоцируемая внешними раздражителями, включая горячую пищу и напитки, — тревожный признак, наводящий на размышления о необратимом повреждении пульпы.

(рис. 4.3 и 4.4). Вторая стратегия направлена на радикальное удаление всех тканей пульпы и obturацию корневого канала (рис. 4.5).

Перед окончательным лечением в некоторых случаях проводят неотложное вмешательство, направленное на облегчение острой боли или обработку случайно обнажённых тканей пульпы.

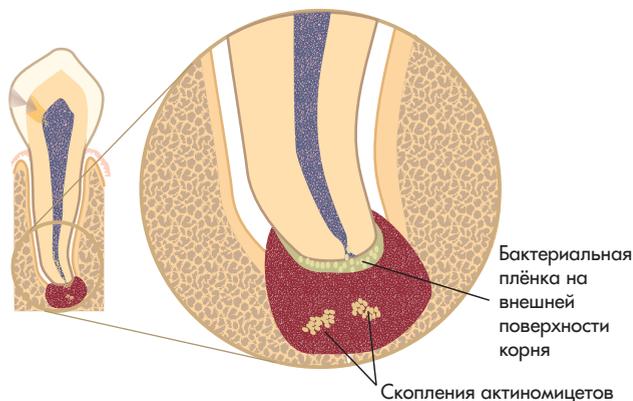


**Рис. 7.11.** Потенциальные положения бактериального фронта в некротизированной пульпе: (1) внутри корневого канала на небольшом расстоянии от апикального отверстия; (2) в апикальном отверстии; (3) в участке поражения *per se*.

Несмотря на то что бактерии недолговечны и быстро элиминируются, они могут проникнуть в очаг повреждения и более или менее стабилизироваться (рис. 7.11). В этом контексте появляется понятие *экстрааддуклярной инфекции*. Можно выделить два типа таких процессов.

1. Бактерии в хронических абсцессах с постоянным свищевым ходом. Обычно в таких случаях жизнеспособные бактерии изолированы от экссудата. Источником могут быть бактерии просвета корневого канала, которые ПМП не смогли уничтожить. Это происходит с помощью некоторых механизмов уклонения указанных бактерий от фагоцитоза. Описанное наличие бактерий нивелируется в большинстве случаев после адекватного эндодонтического лечения (см. ниже).

2. Формирование бактериальных скоплений в поражённой ткани *per se*. У некоторых штаммов *Actinomyces israeli* и *Propionibacterium propionicum* есть присущая им способность развиваться в агрегатах и таким образом преобладать в поражении мягких тканей апикального периодонта [39]. Такие скопления могут быть слишком



**Рис. 7.12.** Бактерии могут встречаться в поражении или в качестве плёнки на внешней поверхности корня, или в качестве скоплений, как в этом примере.

#### ПЕРЕДОВЫЕ АСПЕКТЫ 7.4

##### Уклонение бактериальных объединений от фагоцитоза

Определённые бактерии, такие как *Actinomyces israeli* и *Propionibacterium propionicum*, могут выживать и расти в периапикальной ткани в виде объединений, избегающих фагоцитоза полиморфноядерными лейкоцитами. Другие бактерии могут получить подобную пользу от объединений клеток различных разновидностей, с помощью адгезинов на поверхности клеток. *Fusobacterium nucleatum* и определённые штаммы *Porphyromonas gingivalis* сростаются через поверхностные адгезины на первых (*F. nucleatum*), которые распознают остатки галактозы на последних (*P. gingivalis*) [26, 57]. Таким же способом происходит прилипание *F. nucleatum* к клеткам организма-хозяина, которые содержат остатки галактозы [57]. Такой механизм в свою очередь может быть промежуточным звеном при апикальном поражении, способствуя образованию микробных колоний и постоянству внекорневой бактериальной устойчивости.

большими для фагоцитоза. Поскольку бактериальные клетки находятся вне досягаемости фагоцитов, может развиваться хронический инфекционный процесс, который невозможно излечить традиционной эндодонтической терапией.

Также существуют данные об агрегации микроорганизмов и их выживаемости вне просвета корневого канала (см. «Передовые аспекты 7.4»).

Другая форма бактериального объединения может находиться на внешней поверхности верхушки корня в виде биоплёнки [36, 37, 54] (рис. 7.12). Частота, с которой встречаются такие бактериальные биоплёнки, изучена недостаточно, но они описаны в нескольких клинических случаях.

Бактериальные скопления в пределах ткани, так же как бактериальные биоплёнки на внешней поверхности корня, могут сохраниться после традиционного эндодонтического лечения даже при устранении инфекции внутри корневого канала. Таким образом, оба типа инфекции представляют истинную экстрааддуклярную инфекцию.

#### Формирование поражения

Резорбция кости – характерный признак апикального периодонтита. Традиционно её рассматривают как преднамеренное растворение кости под влиянием источника инфекции для формирования «буферной зоны», но её следует рассматривать как негативный неизбежный побочный эффект противостояния иммунного ответа и инфекции корневого канала.

Резорбцию костной ткани осуществляют остеокласты. Пополнение и активация этих клеток происходит с помощью множества потенциальных молекул-медиаторов. Самые важные из них – цитокины IL-1 $\beta$  и TNF- $\beta$ ,

Не все изгибы канала можно пройти полным набором инструментов (особенно никель-титановых), даже если файлы новые. Наши представления об изгибе корневого канала (уровень, угол, радиус), естественно, далеко не всеобъемлющи. По этой причине работа инструментами из нержавеющей стали может компенсировать уменьшенную тактильную обратную связь от вращающихся Ni-Ti файлов. На основании этой информации и данных литературы следует серьезно относиться к выбору пилотного файла. В некоторых случаях хорошим подспорьем станет использование ручных GT-файлов, потому что эти инструменты сочетают большую конусность с безопасностью ручных файлов.

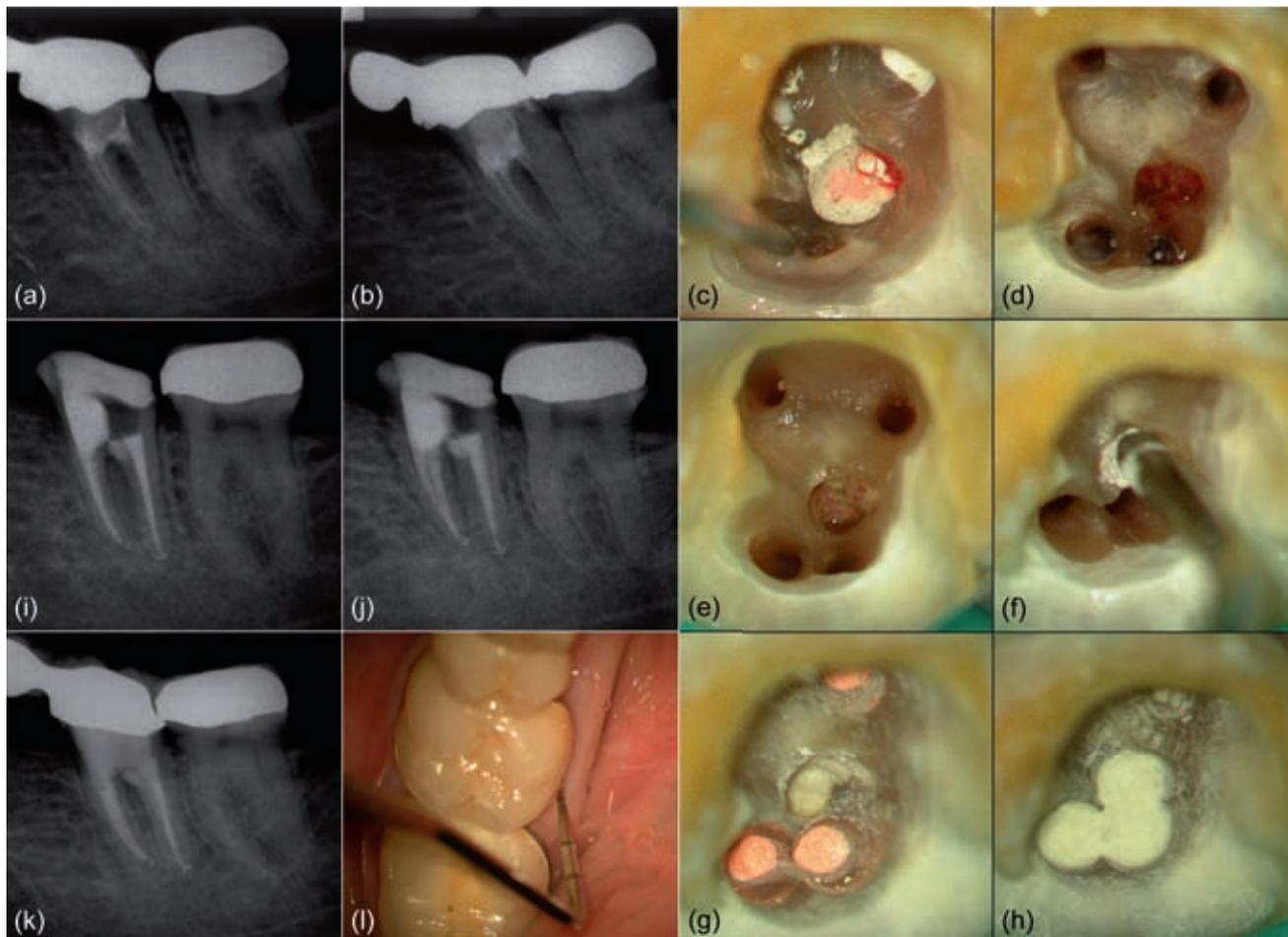
### Ленточные перфорации

Эксцентрическая или чрезмерная механическая обработка корневого канала может привести к избыточной обработке внутренней стенки и ленточной перфорации

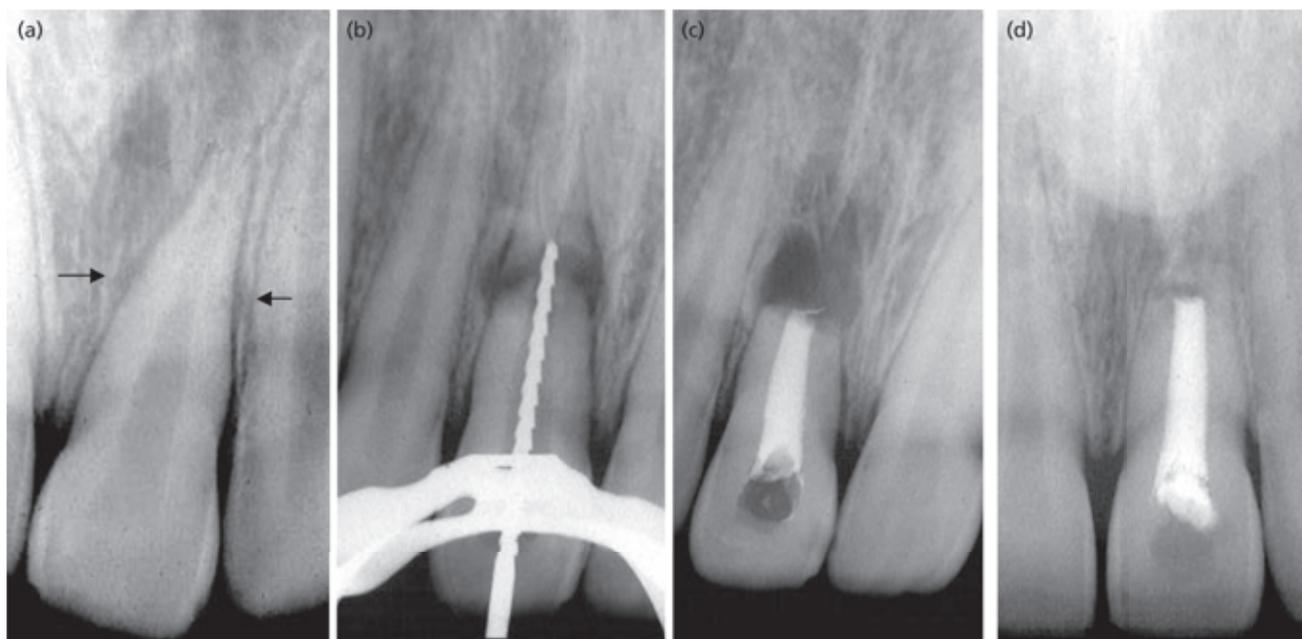
ции. Это часто случается в области задней поверхности коронарной части передних корней моляров нижней челюсти (рис. 11.24). Неравномерное иссечение тканей зуба в этой области приводит к ленточной перфорации. Для предупреждения такого исхода придание формы каналу следует производить с оглядкой на анатомию зуба, при иссечении стенок канала следует обеспечивать достаточную форму и диаметр для эффективной доставки ирриганта и последующей obturации. Использование ручных файлов резкими движениями или неразумная работа борами Гейтса-Глиддена увеличивает вероятность ленточной перфорации в области разделения корней.

### Образование ступенек

Ступеньки могут стать результатом приложения избыточных сил в апикальном направлении, многократного введения одного файла на одну и ту же глубину в кор-



**Рис. 11.25.** (a–d) Клинический случай. Моляр нижней челюсти с ятрогенной перфорацией в области дна пульповой камеры. (e–h) Закрытие дефекта с помощью МТА и obturация обработанных каналов гуттаперчей. (i, j) Рентгенограммы, выполненные сразу после вмешательства. (k, l) Плановый осмотр через 1 год выявил полное заживление (с разрешения доктора J. Berghmans).



**Рис. 15.16.** Лечение зуба с горизонтальным интраальвеолярным переломом у 11-летнего мальчика. (а) Рентгенограмма, сделанная через 2 нед после травматического повреждения. Небольшие участки рентгенопрозрачности в средней части корня (стрелки) предполагают возможный интраальвеолярный перелом корня. Через 3 мес после повреждения пациент пришёл со свищевым ходом со щёчной стороны. Рентгенографическое исследование подтверждает горизонтальный перелом с ясным разделением фрагментов зуба и поражением кости, связанным с линией перелома. (б) Рентгенография с файлом в процессе эндодонтического вмешательства. Несмотря на все усилия, терапевтический эффект не достигнут. Выполнено хирургическое вмешательство с удалением апикального фрагмента, обработкой раны и obturation канала гуттаперчей. (с, d) Через 5 лет после вмешательства. (С разрешения доктора *Gunnar Bergenholz*.)

пульпы не вызывает сомнений, при неотложном лечении редко выполняют пульпэктомию. Обычно пациенту дают время на выздоровление после травмы и выполняют необходимые вмешательства для сохранения зуба в следующее посещение, в течение 7–10 дней: повторно оценивают состояние пульпы, в случае необходимости проводят лечение корневого канала.

### Ушиб и подвывих

В случае ушиба и подвывиха необходима активная терапия в небольшом объёме: подвижные зубы следует шинировать на 2 нед.

### Экструзивный, латеральный и инвазивный вывих

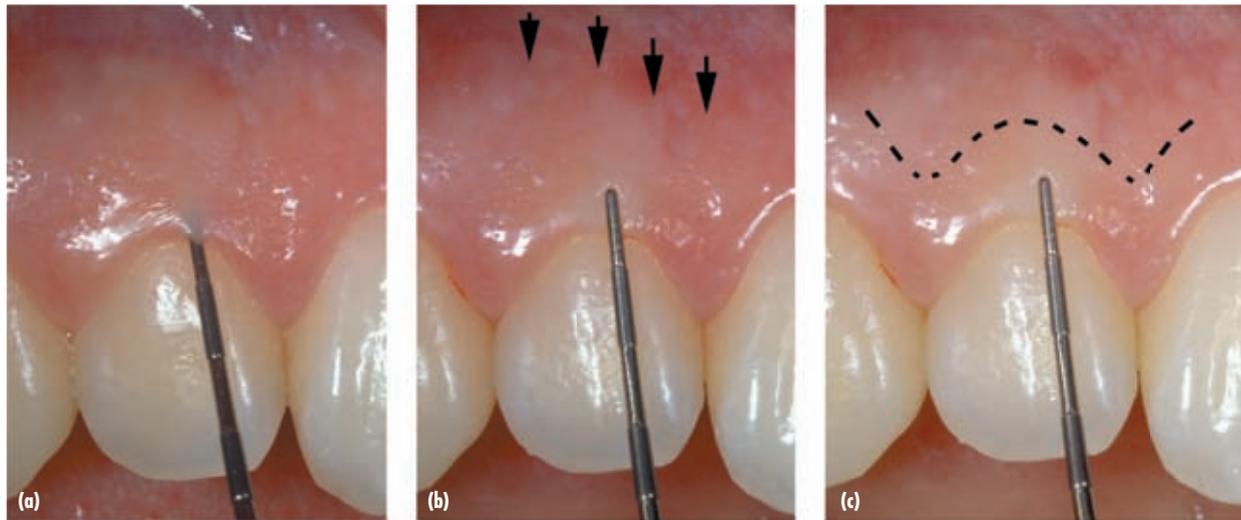
Зубы, которые перенесли экструзивный вывих (см. рис. 15.3, с), следует аккуратно поместить обратно в лунки и шинировать на 2 нед для восстановления разорванного фиксирующего аппарата.

Латеральный вывих (см. рис. 15.3, а) перед репозицией часто требует предварительного выведения зуба из лунки щипцами. Здесь нужен больший срок шинирования (до 4 нед) в связи с разрушением не только пери-

одонтальных волокон, но и костной ткани. Вероятно, понадобится избирательное окклюзионное пришлифовывание для ограничения функционального травмирования на период заживления.

Инвазивные вывихи (см. рис. 15.3, b) оказывают разрушительное влияние на нейроваскулярное снабжение пульпы. У недоразвившихся зубов есть некоторая перспектива восстановления, но шансы будут значительно уменьшены при попытке репозиции внедрённого зуба. Нужно обеспечить естественную экструзию или, при отсутствии динамики в течение 3 нед, воспользоваться помощью ортодонтических методик. В случае зрелых зубов пульпа почти наверняка нежизнеспособна (см. табл. 15.2), поэтому хирургическая репозиция и наложение шины на 2–4 нед или быстрое вытягивание фиксированным ортодонтическим аппаратом не причинит какого-либо вреда [20].

Следует разъяснить пациентам, перенёвшим дентальную травму, что нужен тщательный уход за полостью рта. Дополнительные визиты для рентгенологического и клинического контроля следует назначить в период между 2-й и 4-й неделей после повреждения (в зависимости от необходимости снятия шины или проведения пульпэктомии), на 6–8-й неделе, через 6 мес, 1 год и ежегодно до 5 лет. Незначительный ушиб или подвывих может потребовать только последующего наблюдения через 4 нед, 6–8 нед и 1 год [20].



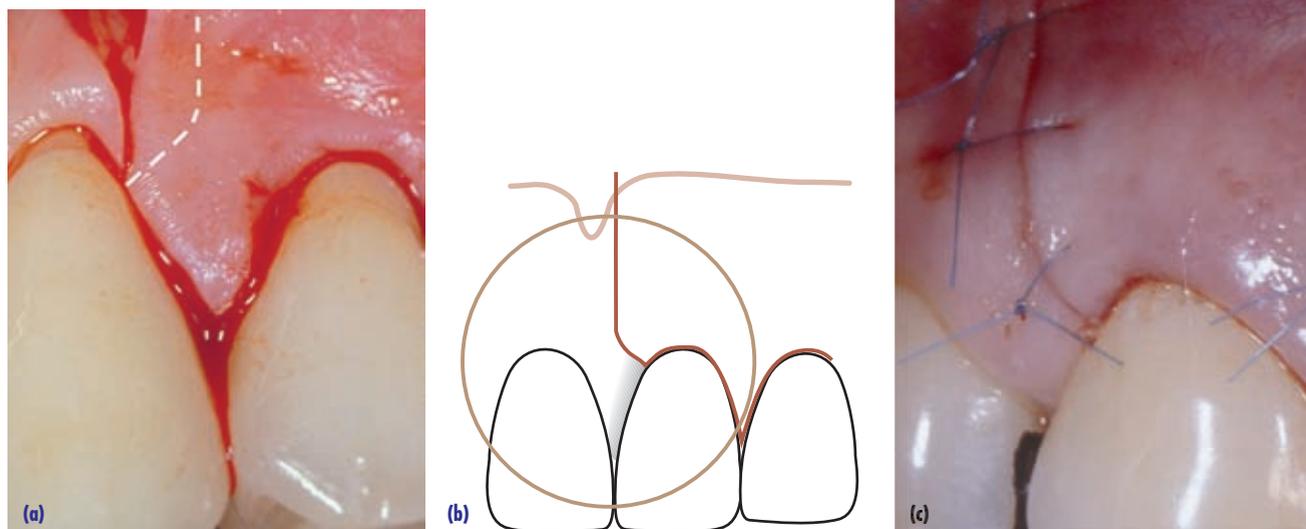
**Рис. 21.11.** (а) Оценка глубины пародонтальных карманов необходима для вычисления ширины прикреплённой десны при проведении субмаргинального разреза. (б) Зонд помещён на щёчную поверхность десны для визуализации глубины его проникновения. Прикреплённая десна представляет собой зону, ограниченную кончиком зонда и *linea gирlandiformis* (отмечена стрелками). (с) Линией показано место расположения субмаргинального разреза.

но двух) вертикального разреза. Для предотвращения натяжения лоскута при сепарации разрез должен быть достаточной продолжительности в апикальном направлении. Вследствие большой толщины слизистой оболочки при проведении разреза в апикальной части лезвие зачастую не достигает кости, следовательно, разрез необходимо проводить в два этапа для полного расщепления тканей, включая надкостницу.

Вертикальный послабляющий разрез обычно выполняют на расстоянии одного зуба латеральнее причинного (см. рис. 21.3). Исключением из этого правила

бывает область нижних премоляров, где вертикальный разрез может пройти по нервным волокнам, выходящим из подбородочного отверстия, и тем самым вызвать перманентную парестезию. В таких случаях вертикальный разрез выполняют на один зуб мезиальнее ментального отверстия. В любом случае при наложении проекции планируемого лоскута на ментальное отверстие перед вмешательством необходима рентгенографическая оценка расположения отверстия.

Вертикальный разрез необходимо проводить с учётом сохранения целостности сосочка.



**Рис. 21.12.** Вертикальный послабляющий разрез. (а) Неправильно выполненный вертикальный разрез приводит к образованию патологической ткани с недостаточным кровообращением, которая в конечном итоге подвергнется некрозу. Пунктиром отмечена рекомендуемая линия разреза. (Опубликовано с разрешения [58].) (б) Правильно выполненный вертикальный разрез, сохраняющий тело сосочка. (с) Клинический пример правильно проведённого разреза после наложения швов. (Опубликовано с разрешения [61].)