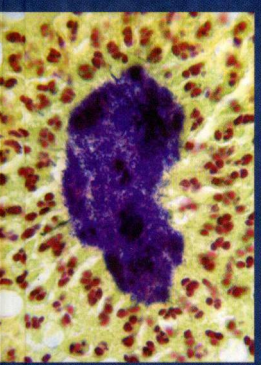
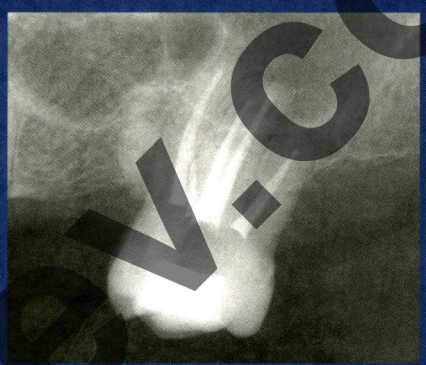
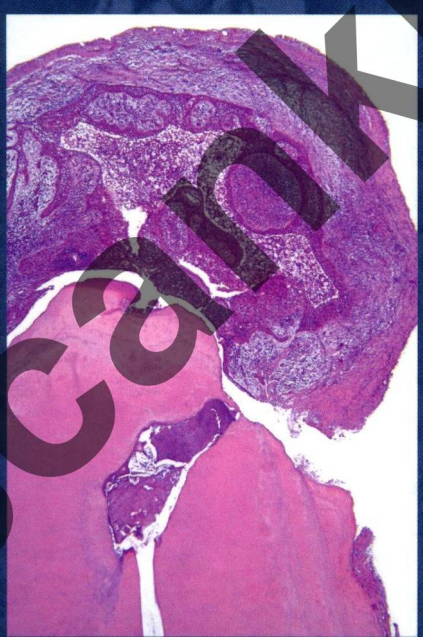
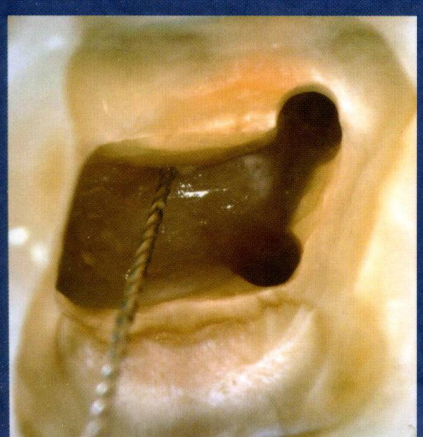
Доменико Рикуччи
Жозе Сикейра

Эндодонтология





Клинико-биологические аспекты

Издательский дом Азбука

scankiev.com

Domenico Ricucci
José F. Siqueira Jr

Endodontology

An integrated biological and clinical view

scankiev.com

QUINTESSENCE PUBLISHING

London, Berlin, Chicago, Tokyo, Barcelona, Beijing, Bucharest, Istanbul, Milan, Moscow,
New Delhi, Paris, Prague, Riyadh, São Paulo, Seoul, Singapore, Warsaw and Zagreb

Доменико Рикуччи
Жозе Сикейра

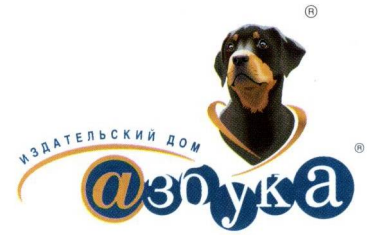
Эндодонтология

Клинико-биологические аспекты

scankiev.com

Переводчик
Борис Яблоновский

Научные редакторы перевода
Илья Мер, Владимир Аброскин



Москва, Санкт-Петербург, Киев, Алматы, Вильнюс
2015

Посвящение

Доменико Рикуччи
Памяти моих родителей Виттории и Джузеппе

Жозе Сикейра
Моей жене Изабелле и нашим детям Эстер, Маркусу Виникиусу и Таис, а также моим родителям Жозе и Лиа

A CIP record for this book is available from the British Library.
ISBN: 978-1-85097-264-8

QUINTESSENCE PUBLISHING

Quintessence Publishing Co. Ltd,
Grafton Road, New Malden, Surrey KT3 3AB,
United Kingdom
www.quintpub.co.uk
Copyright © 2013 Quintessence Publishing Co. Ltd

All rights reserved. This book or any part thereof may not be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, or otherwise, without prior written permission of the publisher.
Editing: Quintessence Publishing Co. Ltd, London, UK
Layout and Production: Janina Kuhn, Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin, Germany
Index: Indexing Specialists (UK) Ltd

Издатель	Александр Островский, почетный профессор стоматологического факультета Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова
Переводчик	Борис Яблоновский
Научные редакторы перевода	Илья Мер, Владимир Аброскин
Координатор проекта	Елизавета Гельфанд, кандидат медицинских наук
Коммерческий директор	Василий Гераськов

© ООО «Азбука стоматолога», 2015
Россия, 119048, Москва, ул. Усачева, д. 62, стр. 1, офис 1
Тел./факс: 8(499)245-52-79
E-mail: info@dental-azbuka.ru. http://www.dental-azbuka.ru

Все права защищены.
Ни одна часть настоящего издания не может быть воспроизведена без письменного разрешения издательства.
ISBN 978-5-91443-033-4

scanrev.com

Предисловие

Дорогой читатель!

Книга, которую вы держите в руках, представляет собой уникальную подборку гистологических слайдов в сопровождении подробных пояснений. Это издание является исправленным и дополненным вариантом известного атласа Доменико Рикуччи, который был опубликован в 2009 г. только на итальянском языке. Популярность атласа *Patologia e Clinica Endodontica* объясняется удивительным умением доктора Рикуччи очень доступно объяснять сложные проблемы, что возможно только благодаря огромному клиническому опыту и глубокому пониманию биологических аспектов эндодонтии. Нужно отметить, что объем работы при создании итальянского атласа был исключительно велик для одного автора, если учесть необходимость получения и интерпретации огромного количества гистологических слайдов, высочайшее качество которых заслуживает восхищения. Доктор Рикуччи постоянно повышает свою квалификацию, обучаясь у лучших специалистов в области эндодонтии, одним из которых являлся доктор Кааре Лангеланд. В отличие от первого атласа, в этой книге особое внимание уделяется подробному обсуждению патологии пульпарного генеза. Кроме того, представлены наиболее эффективные методики и материалы, применение которых описано на примере конкретных клинических случаев из собственной практики доктора Рикуччи. Далеко не каждый автор может снабдить столь объемную монографию достаточным числом своих реальных работ. Мне посчастливилось в течение нескольких лет работать вместе с Доменико Рикуччи, поэтому я не понаслышке знаю, сколько труда он вкладывает в свою клиническую и исследовательскую деятельность.

Исправленное и дополненное издание «Эндодонтологии», созданное совместными усилиями доктора Доменико Рикуччи и профессора Жозе Сикейры, – выдающаяся книга как по объему, так и по качеству представленного в ней материала. Прежде всего это относится к описанию микробиологических аспектов и особенностей развития, течения и лечения инфекций пульпарного генеза.

Из 20 глав итальянского атласа в этой книге осталось 10. Главы, посвященные реставрационной стоматологии и травмам зубов, исключены или заметно сокращены, в то время как разделы по периапикулярным поражениям дополнены. Как бы то ни было, иллюстративная составляющая этой книги остается на высочайшем уровне.

В главе 1 представлен прекрасный и очень подробный обзор анатомо-гистологических особенностей дентинно-пульпарного комплекса и периапикулярных тканей, что особенно ценно не только для студентов и ординаторов, но и для опытных клиницистов. Каждый стоматолог, вне зависимости от опыта и квалификации, должен знать о влиянии кариозного процесса и стоматологических манипуляций на пульпу зуба. При необходимости с помощью этой книги доктор может освежить свои знания в области эндодонтии. Известный закон природы гласит, что любое действие приводит к противодействию, и эндодонтия не является исключением. К сожалению, сегодня стоматологи нередко забывают об обязанности защищать пульпу зуба при проведении любых клинических манипуляций.

В главе, посвященной лечению зубов с витальной пульпой, очень подробно описаны терапевтические методики в самых разных ситуациях: от наличия глубокого кариеса до экстирпации пульпы. Восприятие информации упрощается благодаря превосходным клиническим иллюстрациям.

Глава итальянского издания «Периапикальная патология» в этой книге была разделена на две: «Периапикулярная патология» и «Инфекционные поражения пульпарного генеза». Это позволило уделить больше внимания основным видам патологии пульпы. Кроме того, именно этими главами книга обязана профессору Жозе Сикейре – ведущему мировому эксперту в области микробиологии эндодонтических заболеваний. Рентгенограммы, гистологические и клинические слайды значительно облегчают понимание материала.

В главах 6 и 7 описаны эндодонтическое лечение зубов с невитальной пульпой и периапикулярной патологией, а также реакции тканей на клинические манипуляции. Эта информация имеет большое значение для повышения эффективности терапии в наиболее сложных ситуациях, встречающихся в практике любого врача.

scankiev.com

Отдельная глава книги посвящена актуальной сегодня проблеме боковых каналов. В атласе представлен подробный анализ этой темы, вызывающей множество споров среди специалистов.

Доктор Рикуччи уделяет большое внимание изучению исходов эндодонтического лечения. Суммарный уровень компетенции авторов в данной области исключительно высок, что позволяет им объективно анализировать причины неудач.

Проблема взаимосвязи между осложнениями пульпарного и пародонтального генеза давно является предметом исследований в эндодонтии.

Лично мне эта книга кажется незаменимой для любого стоматолога, интересующегося вопросами эндодонтологии. Основываясь на строгих биологических принципах, авторы смогли построить мост между клинической практикой и фундаментальной наукой. Доктору Рикуччи и профессору Сикейре удалось объединить базовые знания традиционных учебных пособий с глубоким пониманием биологии эндодонтической системы. Книга «Эндодонтология: клинико-биологические аспекты» будет полезна не только студентам и ординаторам, но и преподавателям, а также специалистам в области эндодонтии. Пользуясь словарем современных студентов, можно с уверенностью сказать, что это действительно «крутая» книга.

Ларс Спангберг, DDS, PhD,
почетный профессор
Медицинского центра
при университете штата Коннектикут
(Фармингтон, США)

scankiev.com

Введение

Данная книга является одновременно атласом и учебником по клинической эндодонтии. Практически все клинические, рентгенологические и гистологические слайды были сделаны основным автором «Эндодонтологии» (Д.Р.), который постарался максимально организовать огромный объем материала и в большинстве представленных клинических случаев лично готовил гистологические препараты и проводил лечение. До этого ни в одной другой книге не были настолько подробно описаны гистологические особенности патологии пульпарного генеза и реакции пульпы на клинические манипуляции. При этом мы не стремились включить в книгу избыточное количество иллюстраций и ограничились необходимыми слайдами для лучшего восприятия информации. Второй автор (Ж.С.) постарался как можно более полно и доступно поделиться своим клиническим и исследовательским опытом в области профилактики, диагностики и лечения инфекционных поражений пульпарного генеза.

Своим рождением эта книга во многом обязана нашей неутолимой жажде к знаниям и очевидной необходимости лучшего понимания биологических феноменов, имеющих непосредственное отношение к эндодонтической практике. Мы постарались продемонстрировать взаимосвязь между происходящими в тканях физиологическими и патологическими процессами и клиническими симптомами. Более того, в настоящее время ни в одном учебнике не были проанализированы гистологические изменения тканей в ответ на лечебные манипуляции, что также мотивировало нас на создание «Эндодонтологии».

Существует множество руководств, описывающих разные материалы и методы, применяемые в эндодонтической практике, но лишь в немногих представлены данные о патологической анатомии и патологической физиологии зуба и окружающих его тканей. Вследствие этого многим стоматологам ошибочно кажется, что данная информация не имеет большого значения, однако понимание происходящих биологических процессов позволяет лучше понять клинические проявления эндодонтической патологии.

По нашему мнению, отсутствие представления о биологических основах клинической симптоматики в корне неверно, поскольку не обеспечивает клиницисту достаточного научного обоснования для применения тех или иных методов лечения. Благодаря включенным в эту книгу иллюстрациям стоматолог может действительно увидеть то, что уже произошло, понять происходящее и прогнозировать то, что только может произойти.

Все клинические, гистологические, рентгенологические слайды «Эндодонтологии» получены с использованием исключительно человеческого материала, что обеспечивает максимальную практическую направленность информации.

Безусловно, возможности световой микроскопии ограниченны, поэтому биологические феномены изучаются на клеточном уровне. Это дает достаточно четкое, но не исчерпывающее представление об обсуждаемых проблемах по сравнению, например, с трансмиссионной электронной микроскопией, позволяющей исследовать изменения на ультраструктурном уровне. Кроме того, в настоящее время широко проводятся биохимические исследования, способствующие анализу молекулярных процессов. Мы намеренно не включили в свою книгу столь тонкие и подробные данные, чтобы сфокусировать внимание читателя на клинических, а не на сугубо фундаментальных аспектах эндодонтии. Нам кажется, что гистологические исследования позволяют достаточно четко разъяснить практикующему стоматологу биологическую подоплеку клинической симптоматики. Такое понимание совершенно необходимо для эффективной диагностики и лечения эндодонтической патологии.

«Эндодонтология» предназначена для студентов стоматологических факультетов, ординаторов, специалистов в области эндодонтии, преподавателей и ученых, изучающих проблемы эндодонтии. Вне всяких сомнений, она будет полезна стоматологам общей практики, которые регулярно сталкиваются с кариесом зубов и его осложнениями со стороны пульпы.

Мы намеренно избежали описания конкретных клинических методов и определенных материалов.

scankiev.com

Нам кажется, что нет необходимости демонстрировать наложение коффердама, применение методик рентгенологического исследования и подготовки доступа к каналам. Эта информация есть в других учебниках. В нашей книге только упоминаются методики инструментальной обработки и обтурации каналов, но основное внимание уделяется обсуждению анатомических, физиологических и микробиологических аспектов, на которых основано эндодонтическое лечение. Кроме того, анализируются вопросы, вызывающие множество споров среди специалистов, например уровень апикальной границы инструментальной обработки и обтурации, проблема боковых каналов, проведение эндодонтического лечения в ходе одного или нескольких визитов.

Мы с гордостью заявляем о том, что приложили максимум усилий, чтобы избежать какой-либо ассоциации с конкретными коммерческими материалами или оборудованием. Безусловно, информация может быть объективной только при отсутствии влияния со стороны конкретных производителей. Надеемся, что читатели оценят нашу позицию в этом вопросе.

Нам кажется, что практически все современные методики лечения могут быть обоснованы при условии правильной диагностики и достаточного знания стоматологом анатомии, физиологии, патологии и биологических реакций со стороны тканей.

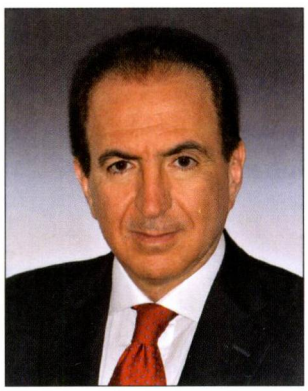
Мы искренне надеемся, что читатели получат такое же удовольствие при чтении «Эндодонтологии», какое получили мы при работе над ней, а также на то, что новые знания помогут стоматологам повысить качество оказываемой пациентам помощи.

Наконец, мы выражаем глубочайшую признательность всем тем, кто прямо или косвенно поддерживал нас в жизни, учебе и работе, чтобы эта книга состоялась. Это Симона Логин (Simona Loghin), Изабелла Рохас (Isabela Rocas), безвременно ушедшие от нас Каарe Лангеланд (Kaare Langeland) и Томас Питт (Thomas Pitt), Илижиу Паскон (Elizeu A. Pascon), Гуннар Бергенхольц (Gunnar Bergenholtz), Луис Лин (Louis M. Lin), Ларс Спангберг (Larz Spangberg). Благодарим профессорско-преподавательский состав и ординаторов курса последипломной подготовки по эндодонтии в университете Эштасиу ди Са (Бразилия). Кроме того, мы признательны всей команде Издательской группы «Квинтэссенция» и особенно Йоханнесу Волтерсу (Johannes Wolters) и Викки Уильямс (Vicki Williams), благодаря усилиям которых эта книга увидела свет.

Доменико Рикуччи
Жозе Сикейра

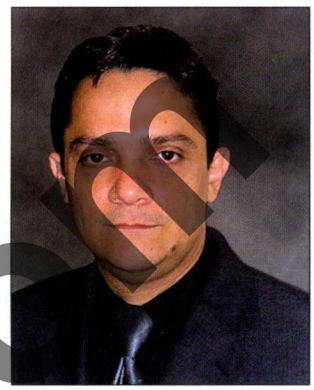
scankiev.com

Информация об авторах



Доменико Рикуччи

Доменико Рикуччи окончил медицинский факультет Римского университета Ла Сапиенца в 1982 г., где также прошел специализацию в области стоматологии в 1985 г. Доктор Рикуччи руководит частной стоматологической клиникой и специализируется в области эндодонтии. В 2002–2003 гг. он был профессором кафедры кариесологии университета Великая Греция (Катандзаро, Италия). С 1999 по 2005 г. Доменико Рикуччи входил в состав Научного комитета Европейского общества эндодонтологии. Доктор Рикуччи занимается изучением реакций пульпы и перирадикулярных тканей на кариозные поражения и эндодонтическое лечение. С 1998 г. он возглавляет собственную гистологическую лабораторию и является ведущим мировым экспертом в области световой микроскопии твердых тканей зубов. Доменико Рикуччи опубликовал более 70 статей, является автором и соавтором восьми книг, посвященных актуальным вопросам эндодонтии. Он активно выступает с докладами по эндодонтии на самых престижных стоматологических конференциях.



Жозе Сикейра

В настоящее время доктор Сикейра заведует кафедрой эндодонтии и возглавляет программу последипломной специализации по эндодонтии в университете Эштасиу ди Са (Бразилия), где он также является содиректором лаборатории молекулярной микробиологии. Жозе Сикейра в 1989 г. окончил стоматологический факультет университета Гама Фильо (Рио-де-Жанейро, Бразилия) и в 1992 г. получил специальность по эндодонтии в Федеральном университете Рио-де-Жанейро. В 1996 г. доктор Сикейра получил степень Master of Science, а в 1998 г. – Philosophy Doctor в области микробиологии и иммунологии. Он автор и соавтор нескольких книг и более 300 статей по эндодонтии и микробиологии, опубликованных в рецензируемых журналах. Наряду с этим доктор Сикейра сам является рецензентом ряда научных журналов. К области его профессионального интереса относятся микробиологические вопросы развития и лечения патологии пульпарного генеза. Жозе Сикейра один из наиболее востребованных лекторов по проблемам эндодонтии в мире.

scankiev.com

Оглавление

ГЛАВА 1 Дентинно-пульпарный комплекс и периодонтальные ткани 1

Здоровая пульпа 1
Клетки пульпы 3
Одонтобласты 3
Фибробласты 5
Другие клетки пульпы 5
Микроциркуляция 6
Иннервация пульпы 7
Кальцификация в пульпе 8
Периодонтальные ткани 9
Периодонтальная связка 9
Цемент 12
Костная ткань 13
Альвеолярная кость 16
Литература 17

ГЛАВА 2 Реакция пульпы на кариозный процесс и реставрационное лечение 19

Реакция пульпы на кариозный процесс 19
Поверхностный кариес 20
Средний кариес 22
Глубокий кариес 25
Кариозное вскрытие пульпы и необратимый пульпит 31
Прогрессирование разрушения пульпы 31
Гиперпластический пульпит 38
Реакция пульпы на реставрационное лечение 40
Совершенствование адгезивных технологий и развитие концепции защиты пульпы 42
Биологическая оценка адгезивных систем 43
Гистологические критерии оценки 44
Контрольные участки пульпы 44
Влияние дегидратации полости на пульпу 44
Влияние протравливания и компонентов адгезивных систем на пульпу 45
Клинические случаи 49

scankiev.com

Краевая проницаемость и угроза пульпе 51
Клинические случаи 52
Возможные причины несостоятельности адгезии 52
Роль прокладочных материалов
в предотвращении проникновения микроорганизмов 53
Гистологическое состояние пульпы на достаточном удалении
от кариозного поражения и краевое прилегание реставраций 53
Клинические случаи 53
Заключение 61
Литература 64

ГЛАВА 3 Лечение зубов с жизнеспособной пульпой 67

Лечение кариеса при обратимом пульпите 67
Значение качественной экскавации 67
Профилактика ятрогенного поражения пульпы 72
Повреждение пульпы в результате перегревания 73
Покрытие пульпы и пульпотомия 74
Покрытие пульпы 75
Прямое покрытие пульпы 75
Возможности и ограничения 76
Методики прямого покрытия пульпы 77
Клинические критерии успеха 78
Гистологические критерии успеха 81
Неудачи лечения 87
Непрямое покрытие пульпы 98
Пульпотомия 101
Литература 105

ГЛАВА 4 Перирадикулярная патология 107

Этиология и патогенез 107
Классификация поражения перирадикулярных тканей 121
Патогистологическая классификация поражения перирадикулярных тканей 122
Апикальный абсцесс 122
Апикальная гранулема 123
Апикальная киста 125
Распространенность различных типов поражения перирадикулярных тканей 134
Предполагаемые механизмы формирования кист 135
Мерцательный эпителий в апикальных кистах 136
Клинические случаи 137
Возможность рентгенологической дифференциации гранулем и кист 137
Резорбция корня при апикальном периодонтите 142
Литература 145

Scankiev.com

ГЛАВА 5 Инфекционные поражения пульпарного генеза 147

Пути распространения внутриканальной инфекции 148
Анатомические особенности очагов инфекции 148
Биопленка: новая концепция в эндодонтии 149
Гистологический и микробиологический анализ биопленки 149
Гистоморфологический анализ биопленки корневых каналов 151
Микробиологические критерии классификации апикального периодонтита 155
Формирование биопленки 156
Патогенные микроорганизмы пульпы 157
Есть ли микроорганизмы в очагах апикального периодонтита? 157
Возможные механизмы формирования камня в перирадикулярной области 165
Литература 168

ГЛАВА 6 Клиническая эндодонтия: лечебные манипуляции 171

Асептика 171
Изоляция и дезинфекция операционного поля 172
Удаление кариозных тканей и несостоятельных реставраций 172
Подготовка к проведению эндодонтических манипуляций 172
Отведение краевой десны и изоляция 175
Подготовка полости доступа 176
Эндодонтическое лечение в одно, два или более посещений 184
Определение рабочей длины и инструментальная обработка канала 185
Эффективность инструментальной санации 189
Клинические случаи 189
Ошибки в ходе обработки канала 191
Ирригация корневого канала 193
Удаление смазанного слоя 197
Внутриканальные повязки 198
Высушивание канала 200
Обтурация корневых каналов 200
Оценка отдаленных результатов лечения 202
Эффективность эндодонтического лечения 205
Значение размеров патологического очага 205
Апикальный периодонтит с гнойным отделяемым 210
Технические сложности при резорбции корня и кальцификации канала 215
Повторное эндодонтическое лечение 215
Экстренные ситуации в эндодонтической практике 220
Клинические случаи 222
Эндодонтическое лечение зубов
с незавершенным формированием верхушки корня 227
Клинические случаи 231
Литература 235

ScanKiev.com

ГЛАВА 7 Заживление периорадикулярных тканей после эндодонтического лечения 239

Принципы заживления тканей 240
Заживление периорадикулярных тканей 240
Обзор 240
Реакция тканей на пульпэктомию, инструментальную обработку и обтурацию 241
Обзор литературы 242
Экспериментальные исследования 244
Ранние этапы заживления 244
Клинические случаи 244
Поздние этапы заживления 249
Гистологические особенности апикального участка пульпы 255
Взаимосвязь между пломбировочными материалами и хроническим воспалением 271
Некротизированные ткани и дентинная стружка в периапикальных тканях 272
Формирование цемента 274
Необычные гистологические наблюдения после эндодонтического лечения 275
Клинические случаи 280
Заживление после эндодонтических хирургических вмешательств (советы) 282
Апикальная граница эндодонтического лечения 282
Выведение пломбировочного материала за верхушку корня как причина неудачи эндодонтического лечения 286
Заключение 289
Литература 290

ГЛАВА 8 Сложности эндодонтического лечения боковых каналов ... 293

Пломбирование боковых каналов: в чем заключается цель? 294
Клиническое применение 295
Типы поражения боковых каналов 300
Гистологические особенности 301
Зубы с разным исходным состоянием 301
Влияние лечения на содержимое боковых каналов 305
Зубы после эндодонтического лечения 305
Роль боковых каналов при повышении краевой проницаемости со стороны коронки 311
Заключение 311
Литература 314

Scankiev.com

ГЛАВА 9 Неудачи эндодонтического лечения 315

Определение неудачи эндодонтического лечения 316
Причины неудач эндодонтического лечения 316
Микробиологические причины *316*
Внутрикорневая инфекция *336*
Аномальные структуры при повторном развитии апикального периодонтита *344*
Клинические случаи *344*
Микроорганизмы, ассоциирующиеся с неудачей *353*
Взаимосвязь между микробной нагрузкой и клинической симптоматикой *353*
Внекорневая инфекция *354*
Повышение краевой проницаемости со стороны коронки *357*
Неудачи, ассоциированные с избыточным пломбированием *358*
Другие причины неудач эндодонтического лечения 361
Экзогенные факторы *361*
Эндогенные факторы *361*
Апикальное рубцевание *362*
Неудачи эндодонтических хирургических вмешательств 362
Заключение 363
Литература 363

ГЛАВА 10 Взаимосвязь патологии пульпарного и периодонтального генеза 367

Патогенные микрорганизмы при периодонтите и пародонтите 367
Реакция тканей зуба при пародонтите 368
Реакция пульпы *368*
Клинические случаи *369*
Влияние пародонтологического лечения на пульпу 380
Изменения корня при пародонтите 380
Кариес корня 382
Клинические случаи *382*
Клиническая классификация и рекомендованное лечение сочетанной патологии пульпы и пародонта 387
Первичное поражение пульпы *387*
Первичное поражение пародонта *387*
Комбинированные поражения *392*
Вертикальный перелом корня 398
Реакция тканей на перелом *406*
Особенности утраты костной ткани *408*
Диагностика перелома корня *409*
Рекомендации при переломе корня *411*
Литература 414

Scanlev.com

Глава 1

Дентинно-пульпарный комплекс и перирадикулярные ткани

scankiev.com

Здоровая пульпа

Пульпа зуба относится к рыхлой соединительной ткани и состоит из клеток, кровеносных сосудов, нервов, волокон и основного межклеточного вещества. Гистологические признаки здоровой пульпы широко обсуждаются. Существуют противоположные взгляды на то, что следует считать здоровой пульпой. При этом также есть мнение, что нормальная пульпа очень редко встречается даже у молодых людей в клинически интактных зубах. Следовательно, перед обсуждением патологических изменений необходимо сформулировать четкую концепцию нормы в целом. Согласно словарю Dorland,[1] норма является соответствием распространенным и признанным типам. При этом стадия развития здоровой ткани должна соответствовать возрасту индивидуума. Наряду с отсутствием признаков физиологических изменений в органе не должны встречаться патологические формы клеток или тканей.

Гистологическая картина нормального дентинно-пульпарного комплекса, окрашенного гематоксилином и эозином (ГЭ), определяется по установленным критериям (рис. 1-1–1-3). Обычно при окрашивании дентин становится относительно темным, в то время как предентин, который представляет собой зону неминерализованного дентина шириной 10–40 мкм между слоем одонтобластов и минерализованным дентином, является эозинофильным и иногда не окрашивается. В предентине могут встречаться темные глобулярные зоны, которые указывают на отложение солей кальция (рис. 1-2 и 1-3). Со временем эти зоны постепенно увеличиваются и наконец сливаются, формируя единую кальцифицированную массу.[2] Дентинные канальцы на продольных срезах проходят непрерывно от дентина к предентину, который отделен от слоя одонтобластов четкой линией – *пульпарно-дентинной мембраной*.

В здоровой пульпе гистологически различают несколько зон. Слой *одонтобластов* располагается по периферии пульпы и выстилает предентин. Под одонтобластами находится *бесклеточная зона Вейля* (Weil) (рис. 1-2), редко наблюдаемая в молодом возрасте.[3] В ней встречаются кровеносные сосуды, которые могут формировать петли даже в слое одонтобластов. Бесклеточная зона также содержит плотную сеть нервных волокон (нервное сплетение Рашкова, Rashkow) и отростков фибробластов. Непосредственно под бесклеточной зоной располагается зона, которая характеризуется высокой клеточной плотностью, так называемая *зона, богатая клетками* (рис. 1-2). В пульпе также выделяют *собственно пульпу*, или *центральную зону пульпы*: в ней проходят самые крупные кровеносные сосуды и нервы, а также находятся волокна, фибробласты и другие клетки. Следует отметить, что в

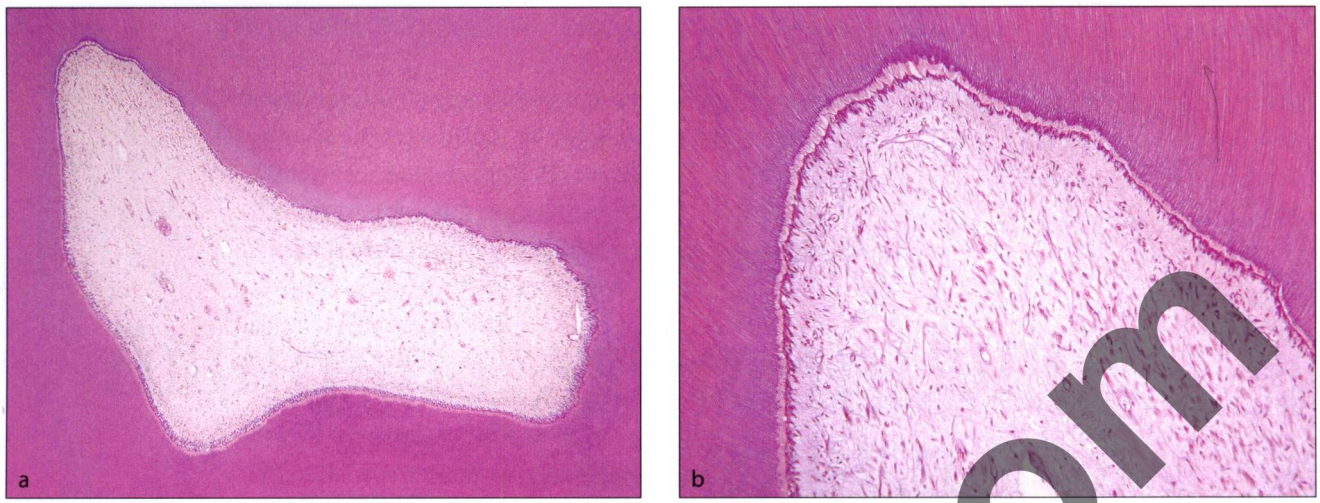


РИС. 1-1. (a) Пульпарная камера интактного третьего моляра нижней челюсти. (b) Мезиальный рог пульпы крупным планом. Вариант гистологической нормы (окраска гематоксилином и эозином (ГЭ), ×25 и ×100)

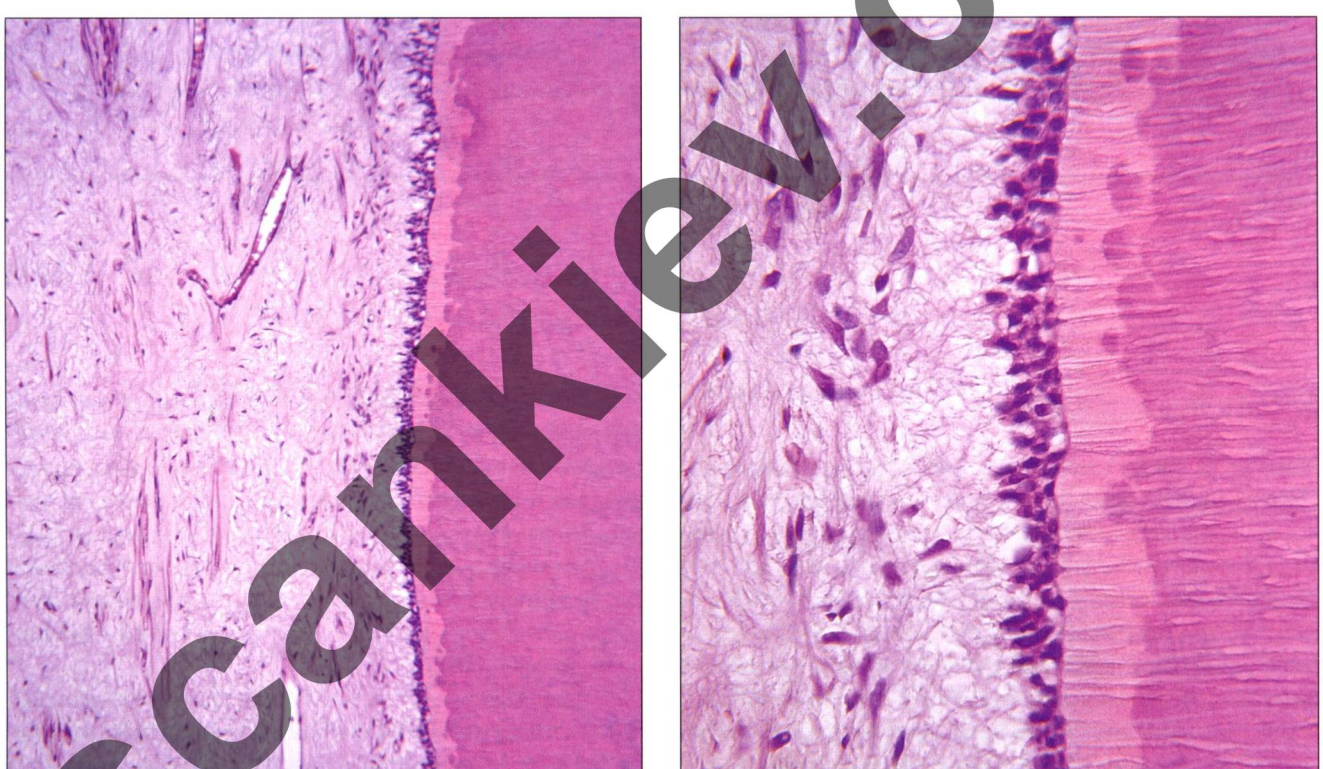


РИС. 1-2. Здоровая пульпа. Упорядоченное расположение дентинных канальцев в области перехода от дентина к предентину. Отмечаются кубовидная форма и регулярное расположение одонтобластов, а также четкая граница между бесклеточной и богатой клетками зоной (ГЭ, ×100 и ×400)

scankiev.com

молодом возрасте в пульпе клетки преобладают над волокнами, но со временем ситуация меняется.

В нормальной пульпе в просвете кровеносных сосудов иногда наблюдаются воспалительные клетки. Данный факт необязательно вызван патологическим процессом, так как лейкоциты обычно присутствуют в кровеносном русле. Напротив, скопление воспалительных клеток на некоторых внесосудистых участках пульпы указывает на воспаление.

Пульпарный внеклеточный матрикс первично синтезируется фибробластами и состоит из коллагенов и неколлагеновых белков. В пульпарной ткани коллаген представлен преимущественно типами I и III. Из неколлагеновых белков встречаются ламинин, фибронектин, тенасцин и протеогликаны. Благодаря высокому содержанию клеток сухая масса пульпы зуба на 10–15 % состоит из липидов.[4]

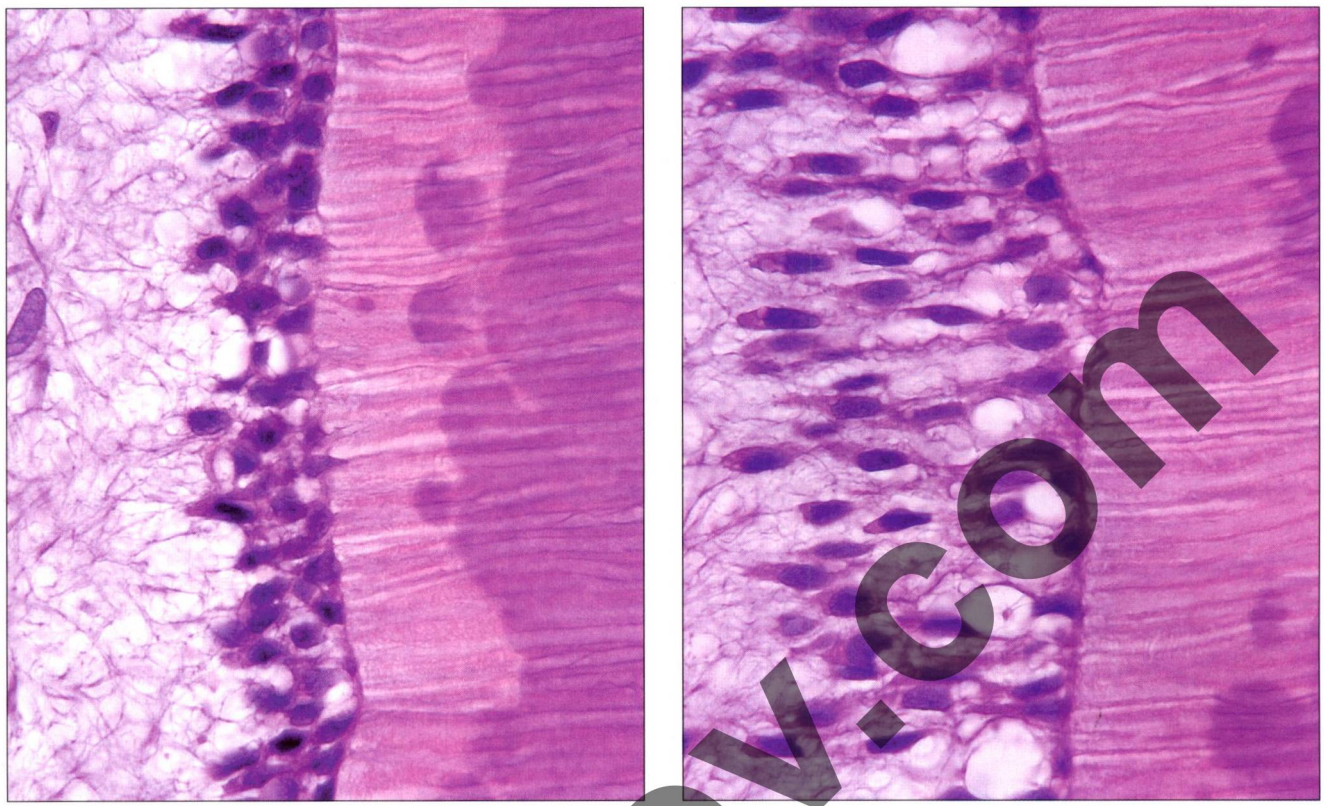


РИС. 1-3. Область одонтобластов на рисунке 1-2 при высоком увеличении (×1000) (слева) по сравнению с препаратом при том же увеличении с другого участка той же пульпы (справа). Выраженные морфологические различия одонтобластов: на левом слайде визуализируются клетки кубовидной формы с малым объемом цитоплазмы, в то время как справа они выглядят удлиненными с обильной цитоплазмой и вакуолями в ней. Данные различия определяет плоскость спила. Слева срез слегка наклонен по направлению к дентинным канальцам, в то время как справа расположен строго параллельно им. Указанные возможные морфологические вариации в зависимости от плоскости секционирования следует учитывать при оценке гистологических препаратов зубных тканей. Оба препарата включают в себя пустые пространства в слое одонтобластов, которые являются артефактами вследствие сокращения тканей (ГЭ)

scankiev.com

Клетки пульпы

Одонтобласты

Среди клеток пульпы только одонтобласты выполняют специфическую функцию, соответствующую их локализации, и считаются терминальными, как нервные клетки. Продолжительность жизни одонтобластов изучена плохо, но, вероятно, она соответствует сроку жизнеспособности зуба. Зрелые одонтобласты не подвергаются дальнейшему митотическому делению.[2]

Одонтобласты ориентированы вдоль предентина. В коронковой пульпе они являются высокостолбчатыми (рис. 1-1–1-3), в средней части корня низкостолбчатыми, или кубовидными (рис. 1-4a), а в апикальной части – веретенообразными, или уплощенными (рис. 1-4b).[2,3] В зрелых одонтобластах ядро поляризовано и локализовано в дистальном отделе тела клетки.[5]

На гистологических препаратах клинически здоровых зубов между одонтобластами нередко наблюдаются пустые пространства (рис. 1-2, 1-3 и 1-5), представляющие собой артефакты, которые образуются в результате увеличения объема и его потери при применении различных гистологических реактивов. В цитоплазме одонтобластов также могут встречаться пустые пространства, или вакуоли (рис. 1-3 и 1-5), обычно локализующиеся в полюсе со стороны дентина и с противоположной стороны. В ядрах такие вакуоли не обнаруживаются. В настоящее время убедительных доказательств того, что в цитоплазме вакуоли указывают на какую-либо патологию, нет. Скорее всего, они являются артефактами, поскольку наблюдаются как в здоровой, так и в воспаленной пульпе.[6]

В процессе дентиногенеза одонтобласты перемещаются центростремительно, оставляя отростки позади в дентине, что ведет к формированию дентинных канальцев. Отросток одонтобласта, или *волокно Томса* (Tomes), располагается внутри дентинного канальца. Относительно протяженности отростка одонтобласта в канальце существуют большие разногласия. Одни авторы утверждают, что длина такого отростка не превышает треть или половину дентинного канальца,[7–9] а по наблюдениям других, отросток распространяется на всю его длину.[10]

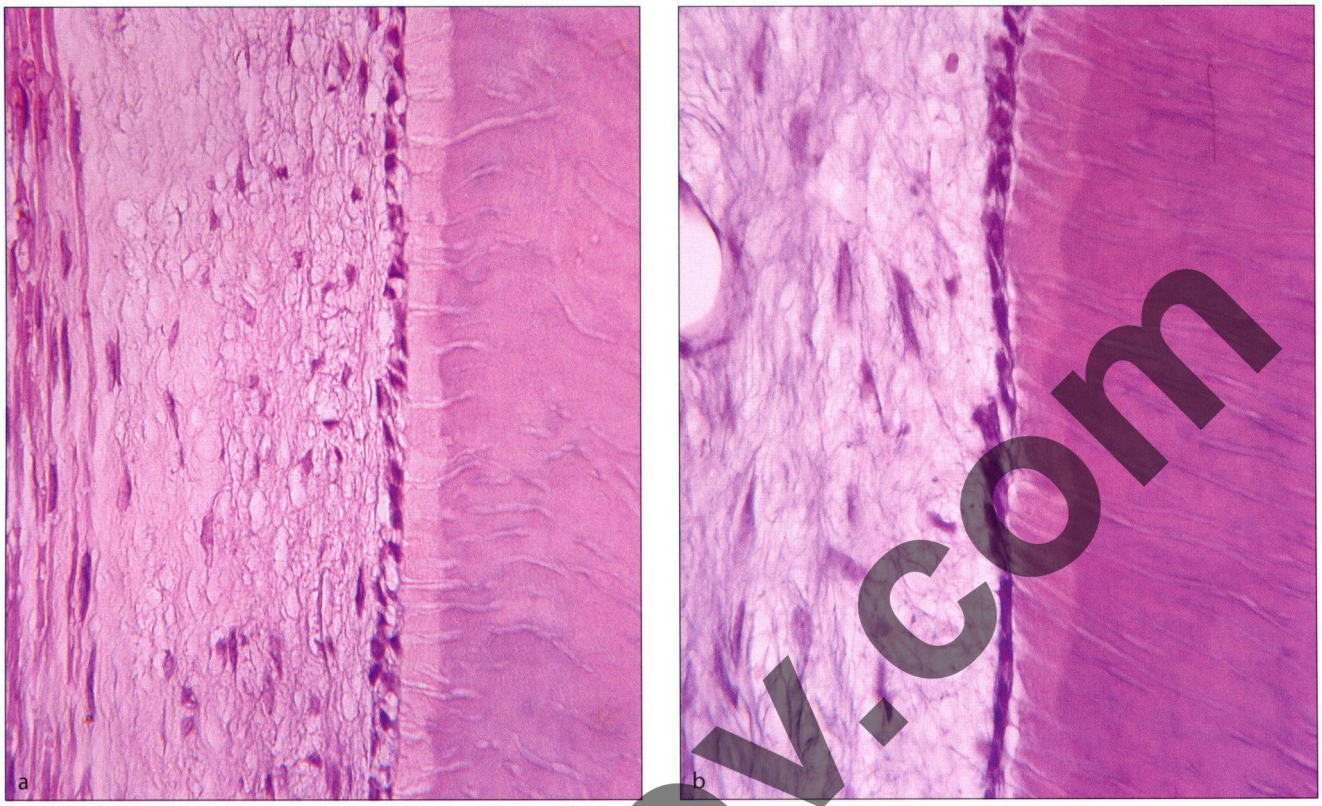


РИС. 1-4. (a) Средняя треть корневого канала. Низкостолбчатые одонтобласты. (b) Апикальная треть. Веретенообразные одонтобласты (ГЭ, ×400)

Scankiev.com

РИС. 1-5. Вакуоли в цитоплазме одонтобластов. Они могут наблюдаться у дентинного полюса, а также в пульпарном полюсе (трихром по Массону, ×1000)

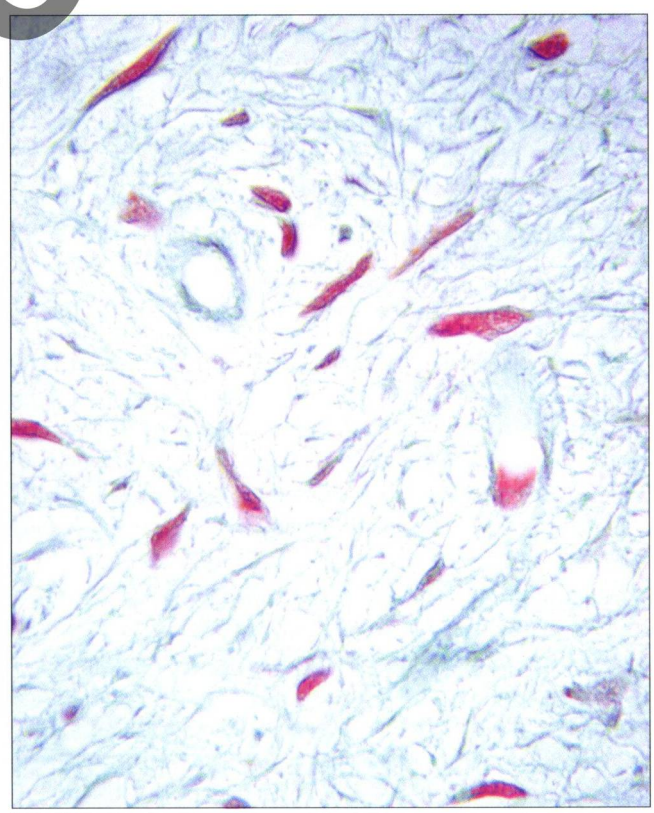


РИС. 1-6. Фибробласты в центральной пульпе (трихром по Массону, ×1000)

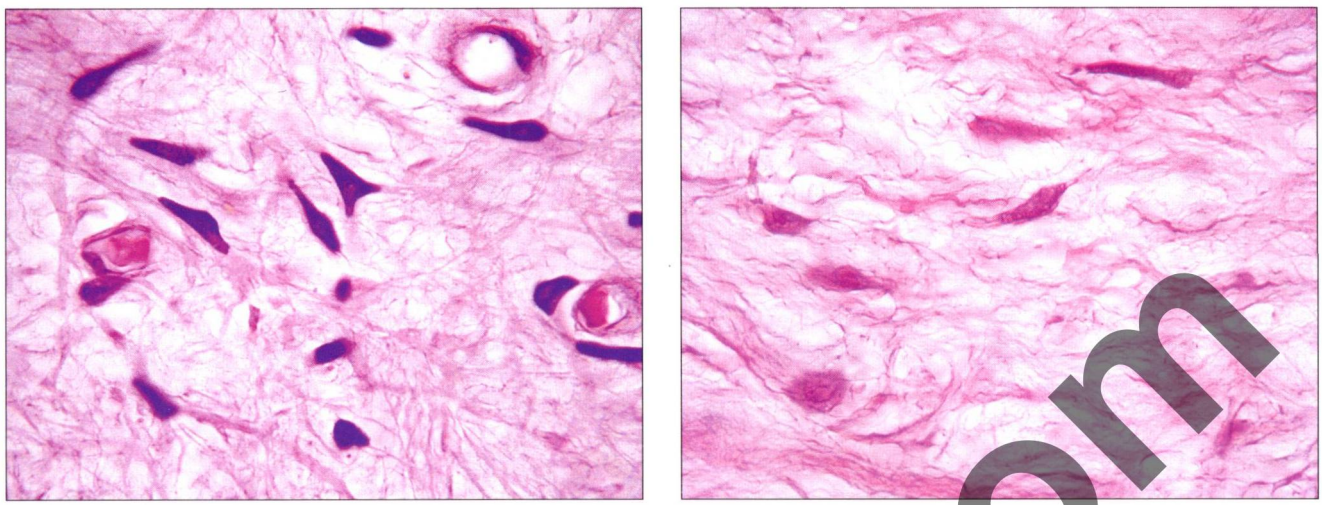


РИС. 1-7. Фибробласты разной формы (ГЭ, ×1000)

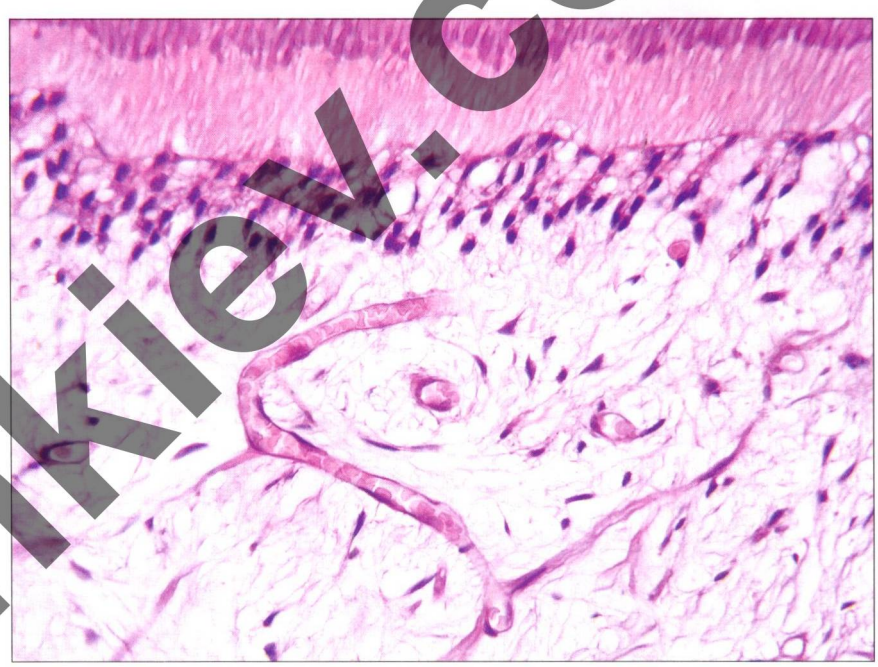


РИС. 1-8. Сосуды в субодонтобластном слое (ГЭ, ×400)

scankiev.com

Фибробласты

Фибробласты являются наиболее распространенными в пульпарной ткани клетками. Их функция заключается в формировании и поддержке внеклеточного матрикса пульпы. Морфологические особенности этих клеток отражают их функциональное состояние. В молодой пульпе фибробласты активно синтезируют матрикс, поэтому отличаются большим объемом цитоплазмы, содержащей множество органелл, отвечающих за синтез и секрецию. С возрастом активность фибробластов снижается. Они принимают уплощенную, веретенообразную форму, их ядра удлиняются. Иногда фибробласты имеют звездчатую форму с множеством клеточных выступов (рис. 1-6–1-8). Морфологически фибробласты не отличаются от недифференцированных мезенхимальных клеток, поэтому их идентификация под световым микроскопом может быть затруднена.

Другие клетки пульпы

Помимо одонтобластов и фибробластов пульпа зуба содержит другие типы клеток, которые принимают участие в воспалительных реакциях и выявляются преимущественно вблизи мелких кровеносных сосудов. Непосредственно возле эндотелиальных клеток наблюдаются удлиненные мезенхимальные клетки, называемые перицитами (рис. 1-9–1-11). На некотором расстоянии от сосудистой стенки располагаются неподвижные макрофаги, или гистиоциты, которые вместе с дендритными клетками играют «сторожевую» роль и ассоциируются с иммунологическим ответом и выявлением антигенов.[11,12]

РИС. 1-9. Область ветвления сосуда. Определяются многочисленные перициты (П) и миелиновые нервные волокна (Н) (ГЭ, ×1000)

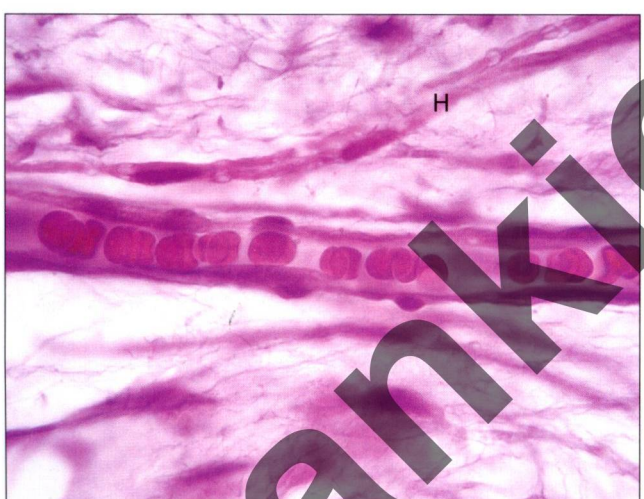


РИС. 1-10. Продольный срез сосуда с многочисленными эритроцитами. У нижнего края сосудистой стенки располагаются перициты (П). Близко расположены миелиновые нервные волокна (Н) (ГЭ, ×1000)

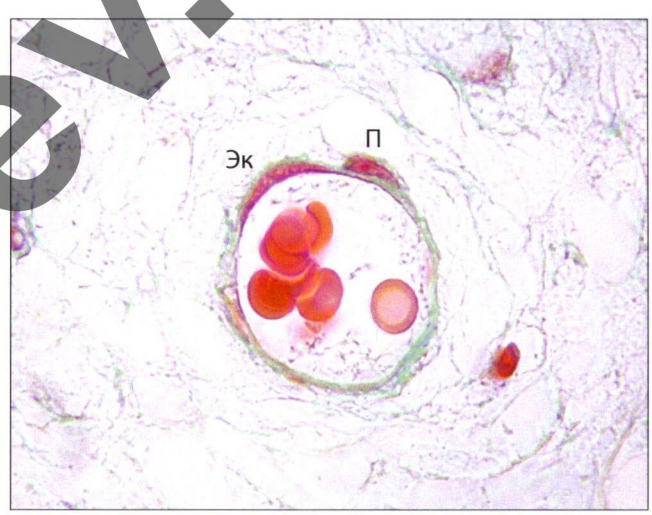


РИС. 1-11. Поперечный срез сосуда. В данной области сосудистую стенку формирует только одна эндотелиальная клетка. Отмечены эндотелиальная клетка (Эк) и перицит (П) (трихром по Массону, ×1000)

scankiev.com

Микроциркуляция

Пульпа характеризуется богатым кровоснабжением. Питающие ее артериолы входят в пульпу зуба, а венулы и лимфатические сосуды покидают ее через апикальные отверстия, апикальные разветвления и боковые каналы. Артериолы диаметром около 150 мкм проникают через апикальные отверстия вместе с чувствительными и симпатическими нервными волокнами. Венулы диаметром обычно менее 200 мкм занимают более обширный участок в центральной части пульпы[13] и расположены в непосредственной близости от артериол и нервных волокон.

В пульпе зуба у артериол увеличивается просвет и уменьшается толщина мышечного слоя стенки. Они слегка смещены от центра пульпы и в корне дают начало малым боковым ветвям, которые распространяются до субодонтобластной зоны, где разветвляются и заканчиваются капиллярами. Микроциркуляцию пульпы обеспечивают также артериовенозные и венозные анастомозы и возвратно-петлевые артериолы, все участвующие в регуляции кровотока.[14,15] Большинство сосу-

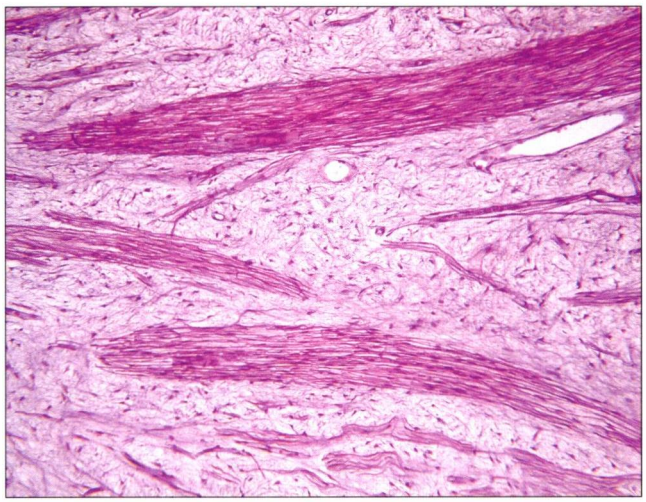


РИС. 1-12. Пучки нервных волокон в апикальной трети корня (ГЭ, ×100)

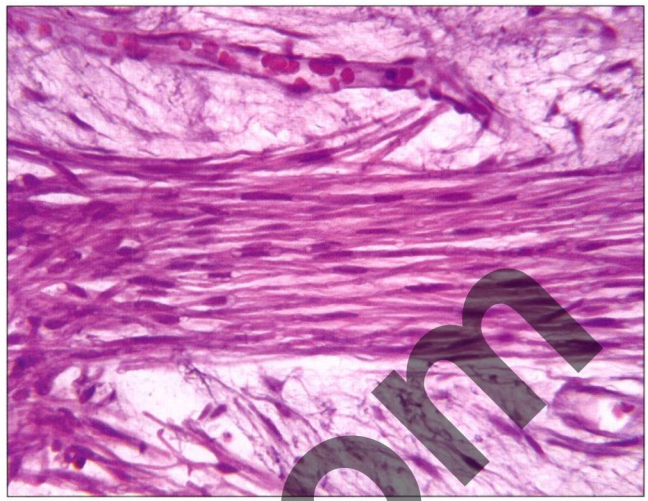


РИС. 1-13. Нервный пучок при большем увеличении (×400). Рядом расположен сосуд (ГЭ)

дов пульпы является тонкостенными с одним или несколькими слоями эндотелиальных клеток и относительно крупным просветом. На срезах тканей, в зависимости от плоскости распила, рассечение сосудов может быть продольным, наклонным или поперечным в любом отделе пульпы (рис. 1-2 и 1-8–1-11).

В корональной пульпе доля кровеносных сосудов составляет около 14 % от ее объема.[16] Считается, что в пульпе зуба интенсивность кровотока на единицу массы ткани максимальна среди всех тканей полости рта.[13] Пульпарный кровоток составляет около 40–50 мл/мин × 100 г.[13] В отличие от большинства тканей человеческого организма, имеющих сосудистое кровоснабжение, пульпа зуба лишена истинного коллатерального кровоснабжения, поэтому в ней последствия воспаления более разрушительны.

Иннервация пульпы

Пульпа зуба имеет чувствительную и автономную (симпатическую) иннервацию. Гистологически на поперечных срезах в апикальной области определяются многочисленные нервы, которые проходят через одно или несколько апикальных отверстий, обычно вместе с сосудами (рис. 1-10). Известно, что в один зуб входит приблизительно 1000–2000 нервов, из них 80 % является немиелиновыми (С-волокна и симпатические нервы) и 20 % миелиновыми (А-волокна) (рис. 1-12–1-14).[17] Нервы пульпы обычно следуют за кровеносными сосудами, распространяются коронально и разветвляются. В бесклеточной субодонтобластной зоне нервные волокна дают начало богатой сети терминальных окончаний, формирующих нервное сплетение Рашкова.

Чувствительная иннервация пульпы представлена тремя типами чувствительных волокон тройничного нерва: А-бета (А-β), А-дельта (А-δ) и С. А-β-волокна являются миелиновыми и отличаются очень высокой скоростью проведения импульса. Они составляют малую долю от всех миелиновых волокон (1–5 %). Их роль в пульпарной ткани не установлена, но считается, что они участвуют в ноцицепции. Нервные А-δ-волокна также миелиновые, характеризуются высокой скоростью проведения импульса и низким порогом возбудимости.[18,19] Они проводят острую, кратковременную боль, типичную при поражении дентина. После выхода из нервного сплетения Рашкова А-волокна утрачивают оболочку из шванновских клеток и образуют свободные нервные окончания у слоя одонтобластов и пульпарной границы дентина. С-волокна немиелиновые и отличаются низкой скоростью проведения импульса и высоким порогом возбудимости.[18,19] При стимуляции С-волокон возникает тупая, ноющая, мучительная, иногда диффузная боль, типичная для необратимого пульпита. В пульпе также встречаются симпатические нервные волокна, которые начинаются в верхних шейных ганглиях. Симпатические и чувствительные нервы влияют на циркуляцию крови в пульпе, высвобождая вазоактивные вещества.[20]

В корне и центральной части пульпы миелиновые нервные волокна легко визуализируются на препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, благодаря толщине миелиновой оболочки и объему шванновских клеток. При продольном срезе нервного волокна определяются аксоны, окруженные миелиновой оболочкой, которая прерывается с регулярными интервалами, образуя сужения – *перехваты Ранвье* (Ranvier) (рис. 1-14).

scankiev.com

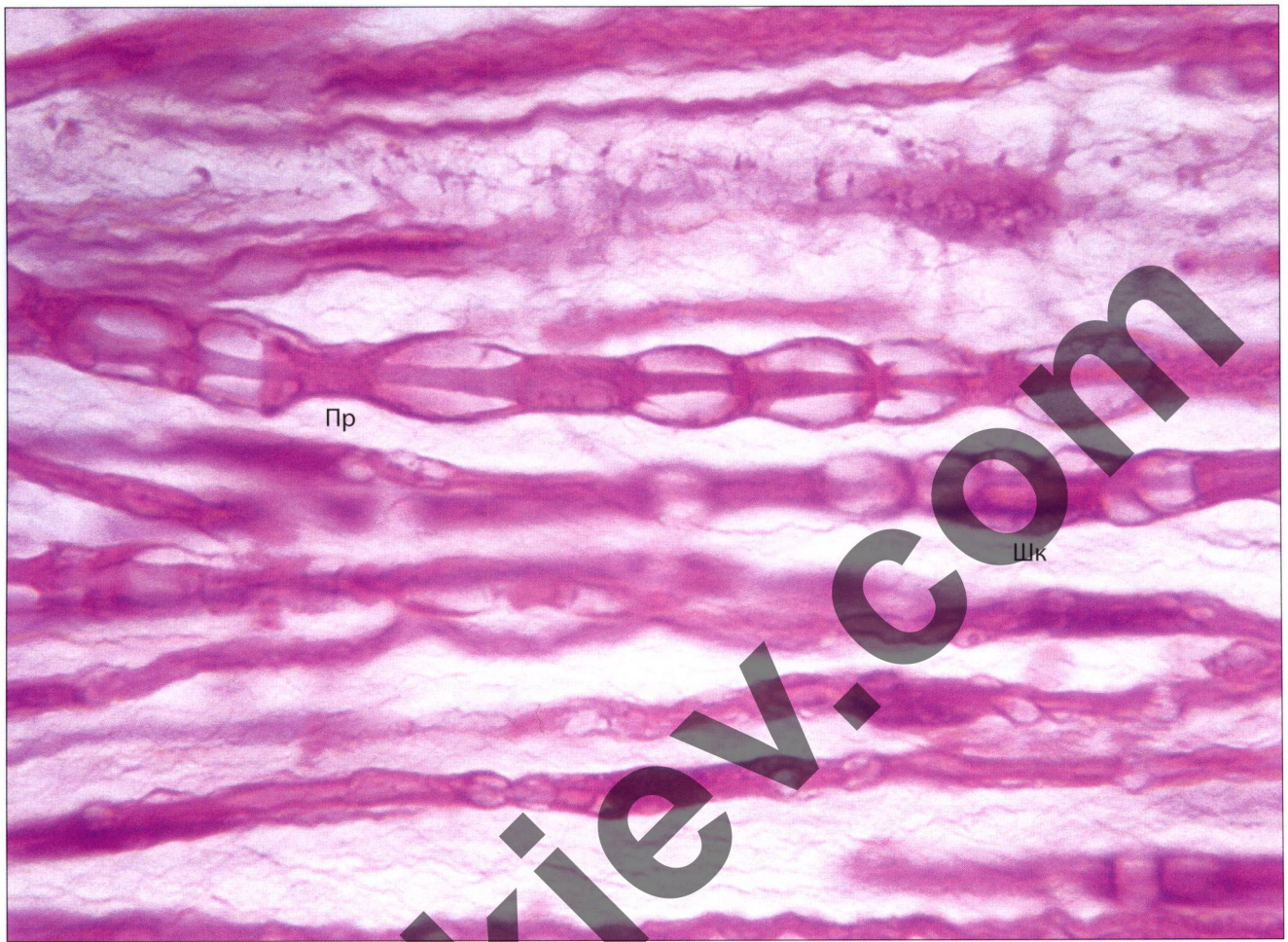


РИС. 1-14. Миелиновые волокна при высоком увеличении (×1000), визуализируются шванновские клетки (Шк), миелиновая оболочка и перехваты Ранвье (Пр) (ГЭ)

scankiev.com

Кальцификация в пульпе

В здоровой пульпе нередко встречаются дентикли, пульповые камни и другие кальцификаты. Некоторые специалисты категорически отказываются относить кальцификаты к нормальному состоянию пульпы,[21] считая их результатом дегенеративных или иных аномальных процессов.[22] В настоящее время многие исследователи рассматривают участки кальцификации как признак патологии, однако их обсуждение в данной главе объясняется высокой распространенностью в здоровой пульпе. Важно отметить, что просто наличие кальцификатов в пульпе без других признаков пульпита или апикального периодонтита не служит показанием к какому-либо лечению.

Кальцификаты могут быть одиночными либо множественными. Они локализуются в корональной и (или) корневой пульпе и иногда в устье корневого канала (рис. 1-15). Структурно различают истинные и ложные дентикли. Истинные состоят из дентина и формируются одонтобластами, в то время как ложные дентикли, или пульповые камни, – наиболее распространенная форма кальцификации в пульпе, образованы концентрическими слоями кальцифицированной ткани без дентиноподобной структуры.

Дентикли формируются вокруг остатков некротизированных и кальцифицированных клеток. Кальцификации тромбов в кровеносных сосудах также могут стать основой пульповых камней. Кроме того, минерализованные слои иногда откладываются вокруг пучков волокон. Кальцификации пульпы могут возникать в нескольких зубах. Формирование кальцификатов во всех зубах указывает на их генетических характер.

По отношению к дентинной стенке пульповые камни могут быть интерстициальными, прикрепленными и свободными.[23] Интерстициальные камни образуются в пульпе, но в связи с непрерывным физиологическим формированием дентина они, иногда полностью, оказываются окружены стенками корневого канала.[24] Прикрепленные пульповые камни меньше связаны с дентином, чем интерстициальные. Различие между прикрепленными и интерстициальными камнями во многом субъективно, но прикрепленные камни никогда не окружены дентином полностью.[23]

При наличии кальцификаций в пульпе сокращается число ее клеток. Это снижает регенеративную способность пульпы. Кроме того, пульповые камни физически препятствуют инструментальной обработке корневых каналов (рис. 1-15), особенно при локализации в устье корневого канала или в области его кривизны.

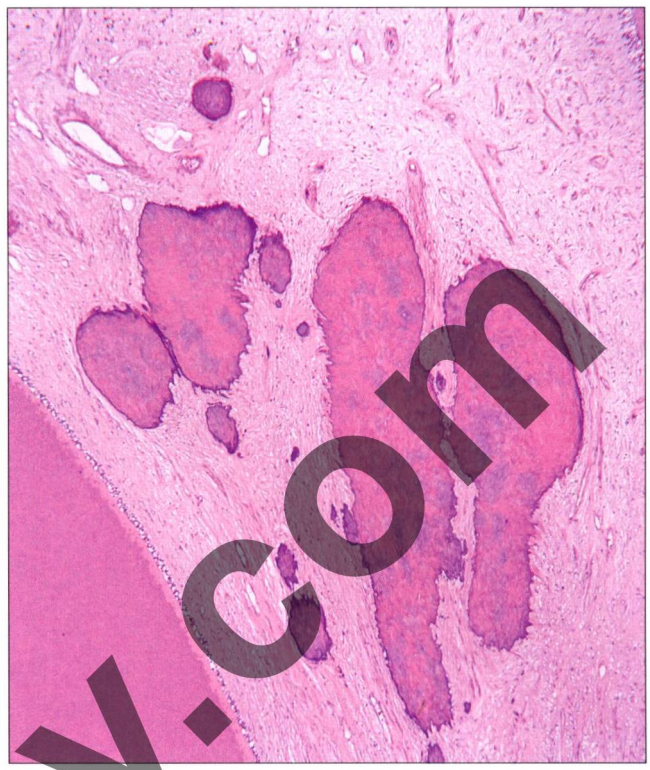


РИС. 1-15. Свободные пульповые камни, расположенные у устья дистального канала интактного моляра нижней челюсти (ГЭ, ×100)

Перирадикулярные ткани

Перирадикулярные ткани включают цемент, периодонтальную связку и альвеолярную кость. Перирадикулярная область, окружающая апикальную часть корня, называется периапикальной (рис. 1-16 и 1-17). На верхушке корня у всех зубов находится одно или несколько основных отверстий относительно большого диаметра и иногда отверстия меньшего диаметра. Через все эти отверстия осуществляется кровоснабжение и иннервация пульпы. Вне корня сосудисто-нервные пучки (рис. 1-18) проходят через перфорации в альвеолярной кости.

Перирадикулярные ткани быстро реагируют на патологические процессы в пульпе, что подтверждается гистологическим исследованиями (см. главу 4). Разграничить апикальный отдел соединительной ткани пульпы и соединительную ткань периодонтальной связки гистологически невозможно. На срезах этой области оба типа тканей не отличаются.[3,25]

Периодонтальная связка

В норме ширина периодонтальной щели может варьировать от 150 до 380 мкм. Самый тонкий участок обычно находится в области средней трети корня.[2] Связка состоит из соединительной ткани, которая удерживает зуб в лунке и противодействует значительным компрессионным нагрузкам, в частности при жевании.

Как любая соединительная ткань, периодонт состоит из клеток и внеклеточной части, включающей в себя волокна и основное вещество (рис. 1-16–1-23). Основным структурным

РИС. 1-16. Верхушка щечного корня первого премоляра верхней челюсти с периодонтальной связкой и периапикальной костной тканью. На данном срезе определяются два поперечных разветвления и апикальное отверстие (стрелка) (ГЭ, ×25)

РИС. 1-17. Прямоугольный фрагмент рисунка 1-16. Периодонтальная связка богата сосудами и соединительнотканными волокнами (ГЭ, ×100)

scankiev.com

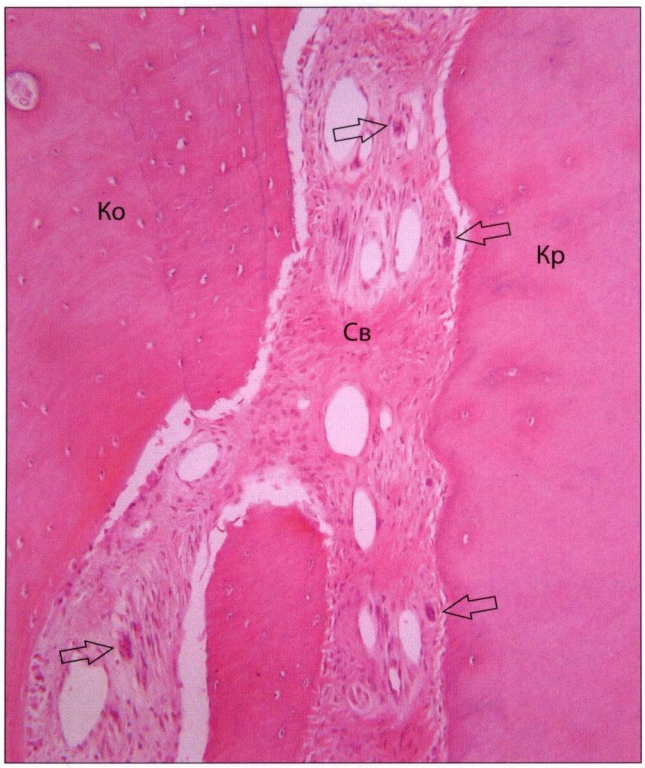


РИС. 1-18. Перфорации в альвеолярной кости обеспечивают прохождение сосудисто-нервных пучков. Определяются базофильные участки (стрелки), которые являются скоплениями остатков эпителиальных клеток (кость (Ко), связка (Св), корень (Кр)) (ГЭ, ×100)

РИС. 1-19. Скопление эпителиальных клеток Малассе на одном из базофильных участков, указанных стрелками на рисунке 1-18, при высоком увеличении (ГЭ, ×1000)

РИС. 1-20. На срезе, проведенном на расстоянии от представленного на рисунке 1-16, у верхушки корня определяется отверстие с сосудисто-нервным пучком. Второе отверстие визуализируется сбоку (стрелка) (ГЭ, ×25)

РИС. 1-21. Зона апикального отверстия на рисунке 1-20 крупным планом. Сосудисто-нервный пучок входит в отверстие. Пустые пространства возникли вследствие потери объема (ГЭ, ×100)

элементом является коллаген типа I, но присутствуют также коллаген других типов (например, типа III и типа XII) и неколлагеновые белки (в частности, щелочная фосфатаза, протеогликаны, ундулин, тенасцин и фибронектин). Коллаген периодонтальной связки преимущественно организуется в отдельные четко структурированные волокна. Основные волокна разной длины направлены от цемента к альвеолярной кости, образуя сложную разветвленную сеть.[5]

В клеточный состав периодонта входят остеобласты и остеокласты (функционально связаны с костью), фибробласты,

scankiev.com

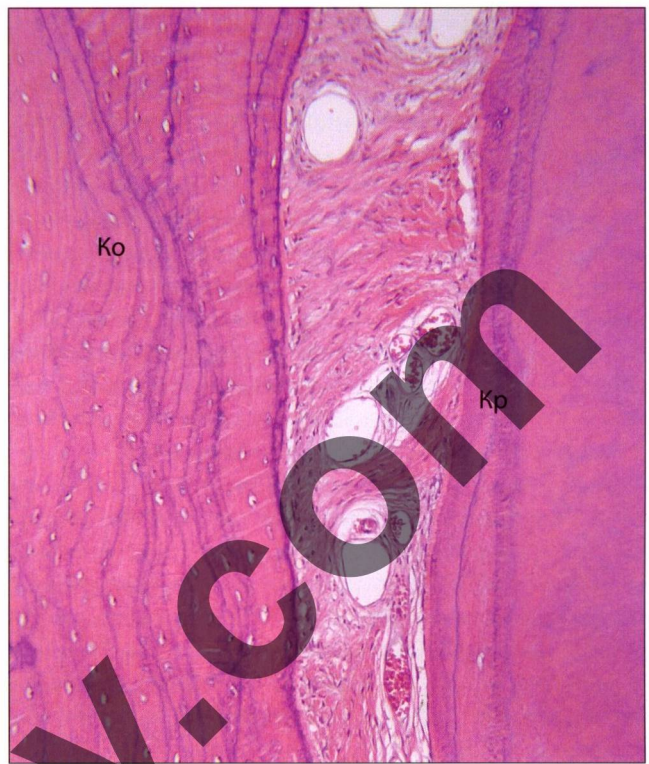


РИС. 1-22. Продольный срез центрального резца верхней челюсти в альвеоле. Пучки волокон чередуются с сосудистыми структурами (кость (Ко), корень (Кр)) (ГЭ, ×100)

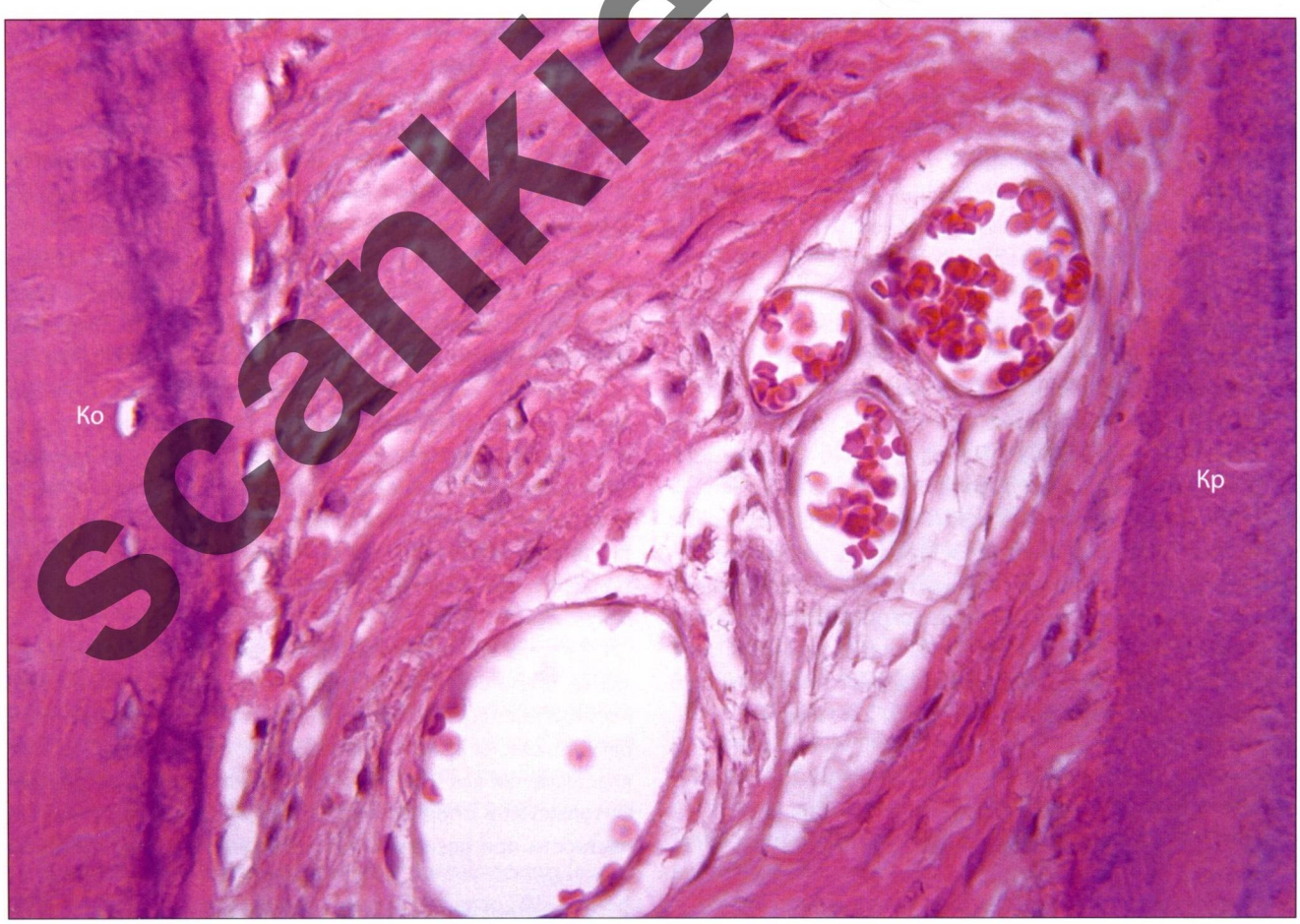


РИС. 1-23. Препарат на рисунке 1-22 при большем увеличении (кость (Ко), корень (Кр)) (ГЭ, ×400)

scankiev.com

островки эпителиальных клеток Маляссе (Malasser), макрофаги, тучные клетки, недифференцированные мезенхимальные клетки и цементобласты (функционально связаны с цементом). Основными клетками периодонтальной связки являются фибробласты, которые имеют вытянутую форму, если расположены среди основных волокон, либо неравномерную или звездчатую форму при локализации в интерстициальной ткани. При воспалении значительно увеличивается количество макрофагов и тучных клеток. Остеокласты играют важную роль в костном обмене. Другие кластные клетки, обычно называемые одонтокластами,[26] могут вызвать резорбцию корня при ортодонтическом перемещении зуба или инфицировании корневого канала. Кроме того, эти клетки участвуют в физиологической эксфолиации молочных зубов.

Структурные и гистологические характеристики периодонта представлены на продольном срезе перирадикулярных тканей на рисунке 1-22. По диагонали от цемента корня к кости проходят многочисленные волокна, пересеченные множеством кровеносных сосудов. Обилие кровеносных сосудов в периодонтальной связке показано на рисунке 1-23. Установлено, что сосуды составляют 20 % от общего объема периодонтальной связки (в большинстве других тканей тела человека – 3–4 %).[5]

Периодонтальная связка также обладает чувствительной и автономной иннервацией. К чувствительным рецепторам периодонта относятся ноцицепторы (ощущение боли) и механорецепторы (реагируют на механические стимулы). Большинство механорецепторов представлено окончаниями Руффини (Ruffini), которые располагаются преимущественно вблизи апикальной части корня.

Следует особо отметить наличие в периодонтальной связке эпителиальных остатков гертвиговского эпителиального влагалища корня, которые называются *эпителиальными островками Маляссе* и обнаруживаются в периодонте в течение всей жизни зуба. На гистологических срезах они представлены скоплениями клеток у поверхности корневого цемента (рис. 1-18 и 1-19) и хорошо окрашиваются ГЭ. В препаратах их легко выявить по темным ядрам. Функция этих клеток не установлена. Считается, что они предупреждают анкилозирование зуба, препятствуя прирастанию к нему кости.[27] По данным иммуногистохимических исследований на кошках, эпителиальные клетки Маляссе содержат нейропептиды и относятся к эндокринным клеткам.[28] Установлено, что перирадикулярная воспалительная реакция при инфицировании корневого канала ведет к высвобождению и стимуляции факторов роста, которые вызывают пролиферацию эпителиоцитов с формированием кисты (см. главу 4).

Цемент

Покрывающий корень зуба цемент представляет собой твердую соединительную ткань, формирующую оптимальную поверхность для прикрепления волокон периодонта. В отличие от кости цемент не имеет собственного кровоснабжения и обычно более устойчив к резорбции. По наличию клеток различают *клеточный* и *бесклеточный цемент*. Первый чаще встречается в апикальной трети корня (рис. 1-24), а также в области разветвления корней и обычно расположен над слоем бесклеточного цемента. Однако распределение двух слоев на корне сильно варьирует и очень неравномерно. Толщина цемента обычно больше в апикальной части корня (в среднем 150–200 мкм), чем у цементно-эмалевого соединения (20–50 мкм), и с возрастом может изменяться, поскольку медленный цементогенез компенсирует истирание зуба.[2] Цемент покрыт тонким слоем неминерализованного цементного матрикса шириной 3–5 мкм, или прецементом, который отделяет цемент от периодонтальной связки.

Цемент приблизительно на 50 % состоит из неорганических и на 50 % из органических веществ. Органическим компонентом в основном является коллаген типа I, который образует 90 % органического матрикса цемента. В цементном матриксе также встречаются коллаген других типов, в частности III и XII, и неколлагеновые белки.

В корневом цементе содержатся цементобласты и цементоциты. Цементобласты образуют цемент и располагаются вдоль поверхности корня между волокнами периодонтальной связки. В активном состоянии цементобласты обычно бывают крупными. Отложение цемента продолжается в течение жизни с чередующимися фазами активности и покоя. При формировании бесклеточного цемента цементобласты смещаются, оставляя за собой цементный матрикс. В процессе образования клеточного цемента они блокируются в лакунах внутри матрикса и снижают свою активность, трансформируясь в цементоциты. Цементоциты имеют множество цитоплазматических отростков, которые заполняют канальцы минерализованного цементного матрикса. Цемент не содержит сосудов. Питание цементоцитов обеспечивается диффузией питательных веществ со стороны периодонта, поэтому их отростки направлены к связке. По мере отложения цемента цементоциты удаляются от связки и при дефиците питательных веществ дегенерируют, оставляя в цементе пустые лакуны (рис. 1-24).

В норме цементобласты, выстилающие поверхность цемента, обычно находятся в состоянии покоя. В отличие от костной ткани цемент не подвергается ремоделированию, а цементокласты (некоторые специалисты считают их одонтокластами, так как они также разрушают дентин) встречаются только при определенных патологических состояниях, в частности при воспалении и избыточной ортодонтической нагрузке.

Фазы отложения цемента определяются на срезах по линиям покоя. С возрастом может происходить повышенное отло-

scankiev.com

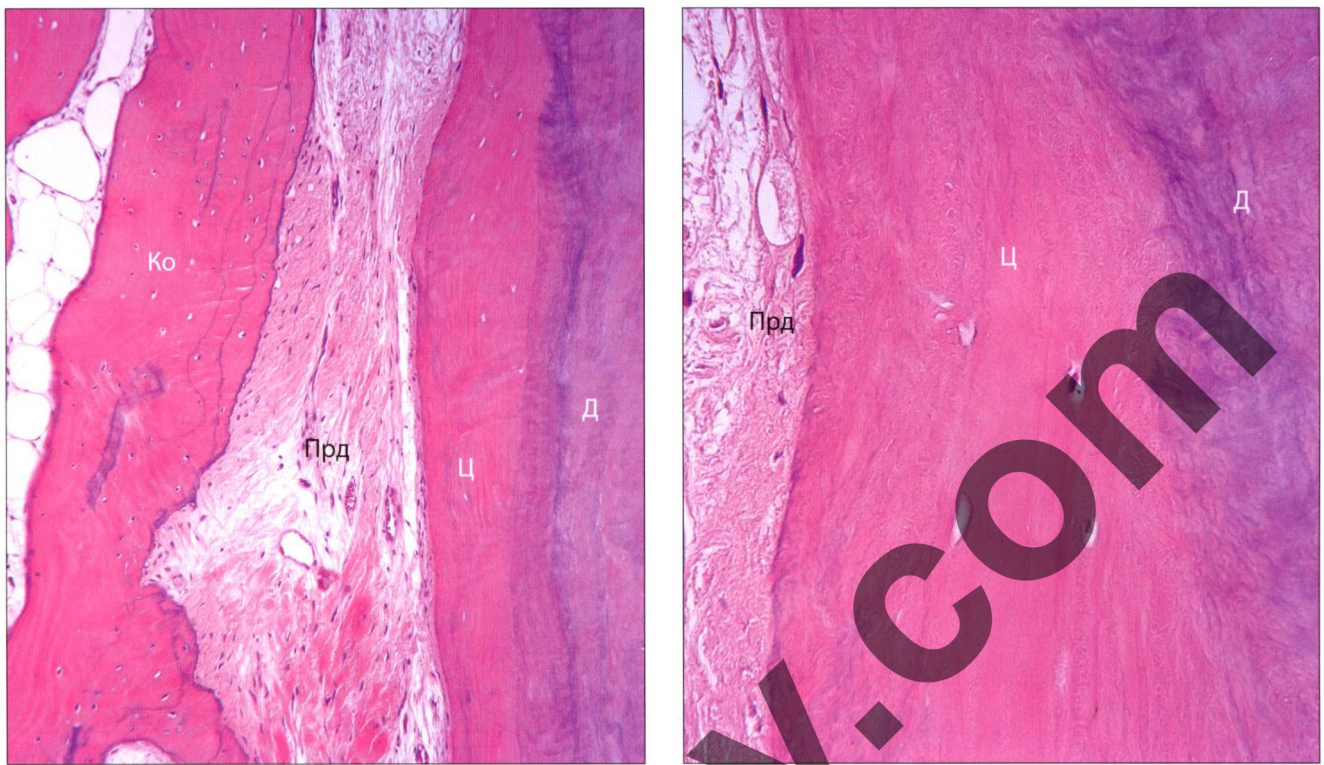


РИС. 1-24. Разрез проходит через периодонт клыка верхней челюсти приблизительно на переходе между средней и апикальной третями корня. Отмечены дентин (Д), цемент (Ц), периодонт (Прд) и кость (Ко). Цемент отличается малым числом лакун, некоторые из которых пусты, в то время как в других наблюдаются цементоциты (ГЭ, ×100 и ×400)

scankiev.com

жение цемента на верхушке корня. Эндодонтическое лечение часто сопровождается отложением цемента вокруг апикального отверстия. При этом корневой цемент, преимущественно клеточного типа, откладывается в просвете отверстия, значительно сужая его. Вследствие этого иногда такой репаративный процесс называют *биологическим запечатыванием* апикального отверстия. Как бы то ни было, полное закупоривание отверстия цементом встречается редко (см. главу 7).

Костная ткань

Подробное описание костной ткани представлено в учебниках по общей гистологии. По структуре и гистологическому строению кости челюсти практически не отличаются от других костей скелета. Костная ткань является специализированной формой соединительной ткани, основное отличие которой заключается в минерализации внеклеточного матрикса. Кость непрерывно обновляется и ремоделируется в течение всей жизни человека. Процесс непрерывного ремоделирования связан, в том числе, с регуляцией концентрации кальция в крови.

Костная ткань состоит из клеток и органического (около 30 % массы) и неорганического матрикса (около 70 % массы). Основную часть органического компонента кости составляют коллагеновые волокна (преимущественно типа I, на который приходится более 95 % органического матрикса, а также коллаген типов III, V и XII). Меньшая часть представлена факторами роста, протеогликанами, гликопротеинами и другими неколлагеновыми белками. Неорганический матрикс в основном состоит из гидроксиапатита.

Макроскопически различают два типа костной ткани: трабекулярную (губчатую или решетчатую) кость и компактную кость. Трабекулярная кость состоит из сети тонких волокон компактной кости, придающих ей структуру сот с множеством малых полостей, в которых находится костный мозг. Макроскопически компактная кость выглядит как однородная плотная масса. Практически во всех костях человеческого организма присутствуют оба типа, но их распределение может варьировать.

Поверхность кости покрыта *надкостницей*, которая представляет собой плотную, волокнистую, обильно кровоснабжаемую оболочку. Внутренние поверхности компактной кости и вся поверхность губчатой кости покрыты волокнистой оболочкой с одиночным слоем костных клеток – *эндостом*, физически разделяющим костную поверхность от костного мозга внутри. Надкостница и эндост обладают способностью костеобразования.

Микроскопически структура костной ткани представлена пластинками толщиной 3–7 мкм, расположенными парал-

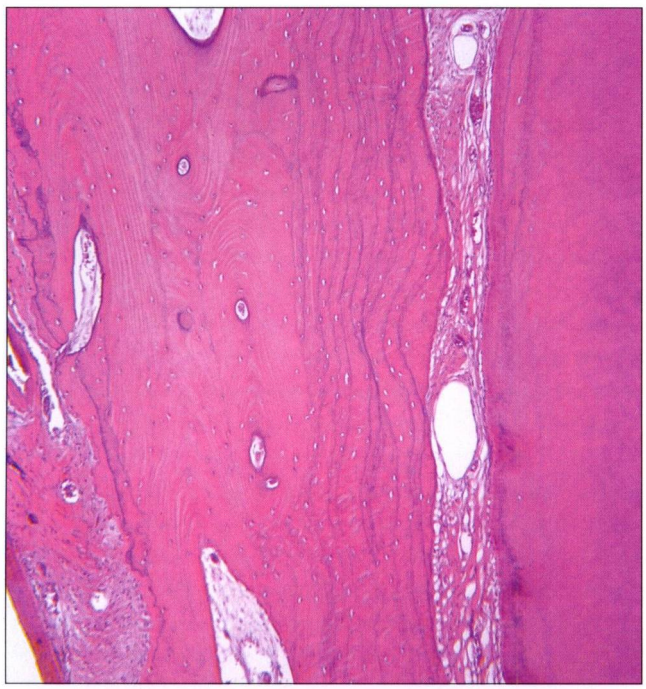


РИС. 1-25. Срез, включающий в себя (слева направо) трабекулярную кость, кость альвеолярной поверхности, периодонт и корень резца верхней челюсти. Отмечается слоистая структура кости (ГЭ, ×50)

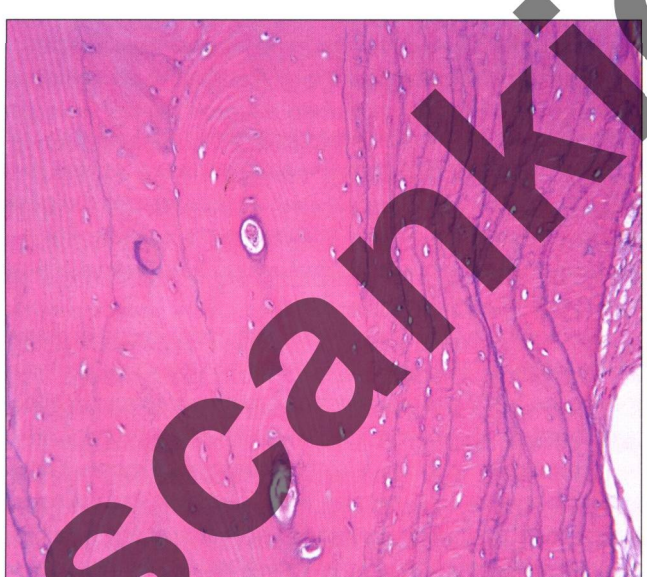


РИС. 1-26. При большем увеличении (×100) определяется разное ориентирование костных пластинок. В центре они ориентированы концентрически и организованы в типичные гаверсовы системы, или остеоны. Между различными гаверсовыми системами отмечается нерегулярное расположение пластинок. При этом они параллельны друг другу и называются интерстициальными системами (слева). К альвеолярной поверхности (справа) их направление становится четко параллельным с формированием окружающих систем. Последние из указанных образований аналогичны тем, что определяются у наружной поверхности кости, под надкостницей и у внутренней поверхности, под эндостом (ГЭ)

лельными слоями (рис. 1-25–1-28). Каждая пластинка состоит из клеток и межклеточного вещества. *Остеоциты* располагаются в двояковыпуклых чечевицеобразных полостях минерализованного матрикса, называемых *остеоцитными лакунами* (рис. 1-27–1-29). Лакуны связаны друг с другом канальцами (рис. 1-29), которые соединяются с гаверсовыми и фолькманновскими каналами, содержащими кровеносные сосуды. Лакуны и канальцы формируют систему полостей, способствующих метаболизму костной ткани и газовому обмену между кровью и остеоцитами. Без этой системы обменные процессы в минерализованном матриксе были бы невозможны.

Помимо остеоцитов в кости находятся *остеобласты* и *остеокласты*. Остеобласты обнаруживаются на поверхности растущей (расширяющейся) кости и в остеогенном слое надкостницы и эндоста. Во время активной фазы синтеза остеобласты располагаются одним слоем в виде крупных клеток с базофильной цитоплазмой (рис. 1-30). После завершения формирования кости объем этой цитоплазмы уменьшается, а остеобласты трансформируются в остеоциты.

Остеокласты представляют собой крупные многоядерные клетки, которые встречаются на поверхности костных трабекул, подвергающихся резорбции. Остеокласты располагаются над углублениями костной поверхности, или *лакунами Хаушипа* (Howship), фактически являющимися точками костной резорбции (рис. 1-31).

Компактная и трабекулярная костная ткань имеют аналогичную слоистую структуру. Различие заключается в том, что в трабекулярной кости пластинки формируют неравномерную сеть трабекул, разграничивающих лабиринт костномозговых пространств. В компактной кости пластинки ориентированы в параллельные, образующие компактные и более регулярные структуры. В световом микроскопе на срезах деминерализованной костной ткани структура кости пересекается многочисленными продольными или диагональными *гаверсовыми каналами*, которые анастомозируют друг с другом. Каналы меньшего диаметра, или *фолькманновские каналы*, пересекают кость перпендикулярно либо диагонально, соединяя гаверсовы каналы и открываясь к надкостнице и эндостальной костной поверхности. Кровеносные сосуды и нервы проникают из эндоста и надкостницы в фолькманновские каналы и через них в гаверсовы. Эта система сообщающихся каналов объединена с сетью канальцев и лакун.

В компактной кости пластинки группируются в параллельные слои, образуя три типа структур.

1. Бóльшая часть пластинок ориентируется концентрически вокруг гаверсовых каналов, образуя почти цилиндрические структуры, которые называют *гаверсовыми системами*, или *остеонами*. Таким образом, каждый остеон включает в себя гаверсов канал, расположенный центрально, и ряд концентрических пластинок (рис. 1-28). Внешний вид остеона может варьировать в зависимости от плоскости среза. На поперечных срезах он выглядит как серия концентрических колец, ориентированных вокруг центральной полости; на продольных срезах ряды параллельных

scankiev.com

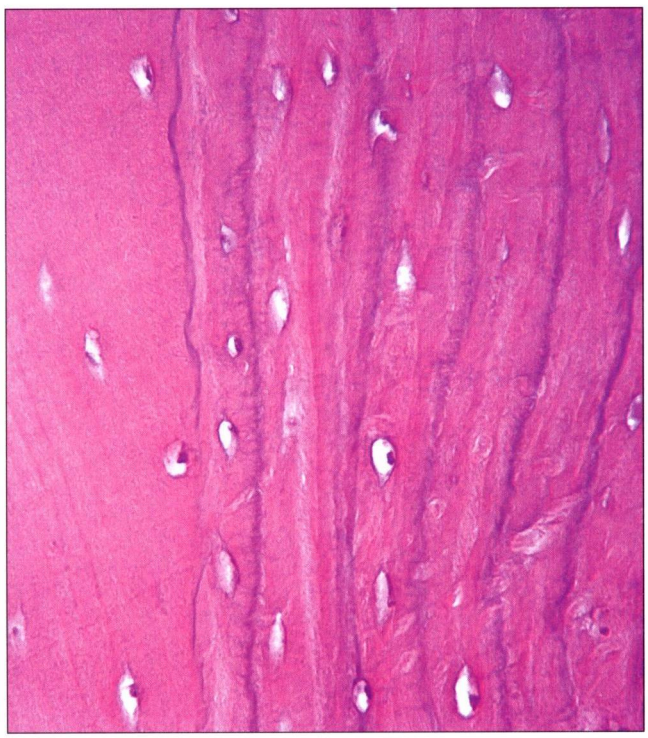


РИС. 1-27. Параллельные пластинки с множественными лакунами остеоцитов (×400). Окрашенная темным цветом линия, называемая цементирующей, разделяет смежные системы пластинок (ГЭ)

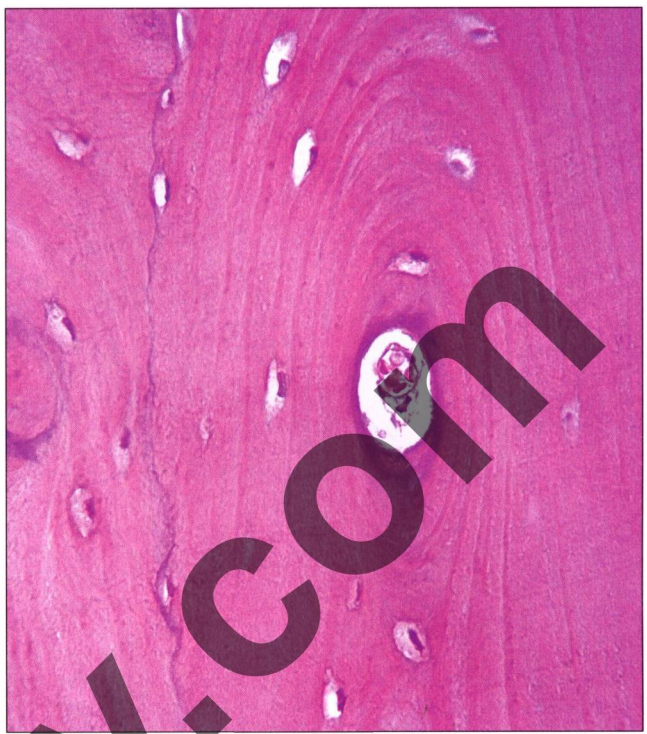


РИС. 1-28. Верхняя гаверсова система на рисунке 1-26, которая видна на поперечном срезе при увеличении (×400). В центре расположен один гаверсов канал с сосудом в окружении серии концентрически ориентированных пластинок. Между пластинками видны лакуны остеоцитов (ГЭ)

РИС. 1-29. Двояковыпуклые чечевицеобразные костные лакуны, содержащие остеоциты. Система канальцев соединяет лакуны друг с другом (ГЭ, ×1000)

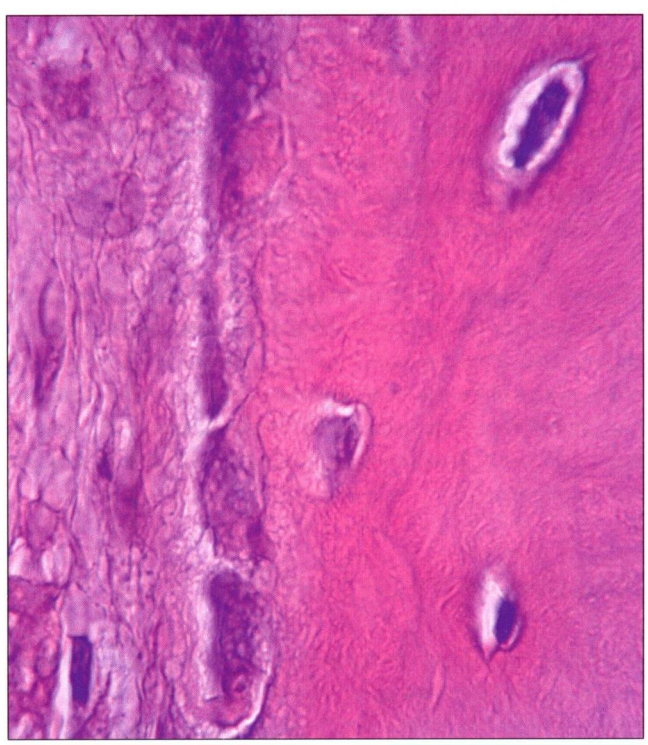


РИС. 1-30. Костная поверхность в фазе роста. Слой крупных остеобластов ориентирован на костный край. В недавно сформированных лакунах видны остеоциты (ГЭ, ×1000)

scankiev.com

РИС. 1-31. Костная трабекула в фазе резорбции. Справа видны остеокласты (ГЭ, ×1000)

РИС. 1-32. Центральный отдел губчатой кости челюсти состоит из множества нерегулярных полостей, содержащих костный мозг (ГЭ, ×100)

scankiev.com

полос располагаются по обе стороны центральной фиссуры, соответствующей гаверсову каналу.

2. Между смежными остеонами существуют угловые интервалы, которые заполнены *интерстициальными пластинками*, являющимися остатками остеонов (рис. 1-26).
3. У поверхности компактной кости под надкостницей пластинки ориентированы параллельно к поверхности и называются *окружающими пластинками* (рис. 1-26).

Кроме направления фолькманновские каналы отличаются от гаверсовых тем, что не окружены концентрически ориентированными пластинками. Гистологически на поперечном срезе кости смежные пластинчатые системы разделены более интенсивно окрашенным светопреломляющим слоем, так называемой *цементирующей линией*, которая маркирует контур остеона.

Альвеолярная кость

Отделы челюстей, включающие в себя лунки и расположенные в них зубы, называются альвеолярным отростком на верхней челюсти и альвеолярной частью на нижней челюсти. Альвеолярный отросток состоит из наружной (щечной, язычной и нёбной) кортикальной пластинки компактной кости, центрального губчатого вещества (отдела, состоящего из трабекулярной кости) и кости, выстилающей альвеолу (собственно альвеолярная кость) (рис. 1-25–1-27). Кортикальные пластинки и костные стенки альвеолы соединяются на альвеолярном гребне, обычно на 1,5–2 мм апикальнее цементно-эмалевого соединения зуба. Костные стенки лунки представляют собой собственно *альвеолярную кость*. Иногда эту кость называют *пучковой*, поскольку она обеспечивает прикрепление пучков периодонтальных волокон и перфорирована большим числом сосудов и нервов, что объясняет еще одно ее название – *решетчатая пластинка*.

Кортикальная пластинка состоит из поверхностных слоев пластинчатой кости с тонкими пучками, поддерживаемыми компактной костью с гаверсовой системой различной толщины. Губчатая кость занимает центральную зону альвеолярного отростка или альвеолярной части (рис. 1-32), состоит из пластиночной кости с тонкими пучками и поддерживается гаверсовыми системами в более крупных трабекулах. Основная функция удерживания зуба осуществляется альвеолярной костью. На рентгенограмме альвеолярная кость выглядит как рентгеноконтрастная линия, которая следует параллельно рентгенопрозрачной линии, соответствующей периодонтальной щели. Рентгенологическая плотность *lamina dura* (твердой пластинки) обусловлена большей толщиной кости и отсутствием трабекул, а не повышенным содержанием минеральных веществ в альвеолярной кости.

Поверхность альвеолярной кости, контактирующая с периодонтом, покрыта слоем остеобластов в стадии активности или покоя, в зависимости от функционального состояния связки. Таким образом, на микроскопических препаратах остеобласты в стадии покоя имеют уплощенную форму, а в активном состоянии их объем увеличивается. При воспалительной резорбции, например при апикальном периодонтите, на костной поверхности наблюдаются остеокласты. Такая вариабельность распределения костных клеток вдоль альвеолярных стенок отражает непрерывные изменения, происходящие в альвеолярной кости.

Литература

1. Dorland N. The American Illustrated Medical Dictionary, ed 22. Philadelphia and London: WB Saunders Company, 1951.
2. Nanci A. Ten Cate's Oral Histology. Development, Structure, and Function, ed 7. St. Louis: Mosby/Elsevier, 2008.
3. Orban B. Oral Histology and Embryology, ed 9. St. Louis: Mosby, 1980.
4. Linde A. The extracellular matrix of the dental pulp and dentin. J Dent Res 1985;64 Spec No:523–529.
5. Mjör IA, Heyeraas KJ. Pulp-dentin and periodontal anatomy and physiology. In: Ørstavik D, Pitt Ford T (eds). Essential Endodontology, ed 2. Oxford: Blackwell Munksgaard Ltd, 2008:10-43.
6. Langeland K. Tissue changes in the dental pulp. An experimental histologic study. Oslo: Oslo University Press, 1957.
7. Byers MR, Sugaya A. Odontoblast processes in dentin revealed by fluorescent Di-I. J Histochem Cytochem 1995;43:159–168.
8. Holland GR. The extent of the odontoblast process in the cat. J Anat 1976; 121:133–149.
9. Pashley DH. Dynamics of the pulpo-dentin complex. Crit Rev Oral Biol Med 1996;7:104–133.
10. Sigal MJ, Aubin JE, Ten Cate AR, Pitaru S. The odontoblast process extends to the dentinoenamel junction: an immunocytochemical study of rat dentine. J Histochem Cytochem 1984;32:872–877.
11. Bergenholtz G. Pathogenic mechanisms in pulpal disease. J Endod 1990;16:98–101.
12. Jontell M, Gunraj MN, Bergenholtz G. Immunocompetent cells in the normal dental pulp. J Dent Res 1987;66:1149–1153.
13. Kim S. Microcirculation of the dental pulp in health and disease. J Endod 1985;11:465–471.
14. Takahashi K. Changes in the pulpal vasculature during inflammation. J Endod 1990;16:92–97.
15. Takahashi K, Kishi Y, Kim S. A scanning electron microscope study of the blood vessels of dog pulp using corrosion resin casts. J Endod 1982;8:131–135.
16. Vongsavan N, Matthews B. The vascularity of dental pulp in cats. J Dent Res 1992;71:1913–1915.
17. Johnsen DC. Innervation of teeth: qualitative, quantitative, and developmental assessment. J Dent Res 1985;64 Spec No:555–563.
18. Närhi M. The neurophysiology of the teeth. Dent Clin North Am 1990;34:439–448.
19. Trowbridge HO, Kim S, Suda H. Structure and functions of the dentin and pulp complex. In: Cohen S, Burns RC (eds). Pathways of the Pulp, ed 8. St Louis: Mosby, 2002:411–455.
20. Kim S. Neurovascular interactions in the dental pulp in health and inflammation. J Endod 1990;16:48–53.
21. Bevelander G, Johnson PL. Histogenesis and histochemistry of pulpal calcification. J Dent Res 1956;35.
22. Reichborn-Kjennerud I. Om sirkulasjonsforstyrrelser i pulpavevet og deres følger. Odont Tid 1941;49:111.
23. Goga R, Chandler NP, Oginni AO. Pulp stones: a review. Int Endod J 2008;41:457–468.
24. Philippas GG. Influence of occlusal wear and age on formation of dentin and size of pulp chamber. J Dent Res 1961;40:1186–1198.
25. Coolidge ED. Anatomy of the root apex in relation to treatment problems. J Am Dent Assoc 1929;16:1456–1465.
26. Laux M, Abbott PV, Pajarola G, Nair PN. Apical inflammatory root resorption: a correlative radiographic and histological assessment. Int Endod J 2000;33:483–493.
27. Lindskog S, Blomlöf L, Hammarström L. Evidence for a role of odontogenic epithelium in maintaining the periodontal space. J Clin Periodontol 1988;15:371–373.
28. Heyeraas KJ, Kvinnsland I, Byers MR, Jacobsen EB. Nerve fibers immunoreactive to protein gene product 9.5, calcitonin gene-related peptide, substance P, and neuropeptide Y in the dental pulp, periodontal ligament, and gingiva in cats. Acta Odontol Scand 1993;51:207–221.

scankiev.com

scankiev.com

Глава 2

Реакция пульпы на кариозный процесс и реставрационное лечение

scankiev.com

Реакция пульпы на кариозный процесс

Несмотря на все преимущества современных профилактических мероприятий, кариес зубов по-прежнему входит в список наиболее распространенных заболеваний человека.[1] В экономически развитых странах отмечается снижение распространенности кариеса, однако он до сих пор является одной из основных причин разрушения зубов во всех возрастных группах, что часто требует дорогостоящего лечения. Считается, что до 40 лет утрата зубов связана главным образом с кариесом, а в более старшем возрасте – с пародонтитом или обоими заболеваниями одновременно.[1] В связи с этим особый интерес представляет влияние кариеса на пульпу, поскольку предотвращение ее поражения устраняет необходимость эндодонтического лечения с последующим обширным реставрационным вмешательством.

Bjørndal и соавт.[2] классифицируют кариозные дефекты по степени воздействия на активные и медленно прогрессирующие поражения, а также учитывают отношение кариозного очага к дентину.[3] При большем размере дефекта у основания вдоль дентинно-эмалевого соединения (ДЭС) поражение считается закрытым, а полость с максимальным размером у входного отверстия называют открытой.

В прошлом существовали некоторые разногласия по поводу срока возникновения ответной реакции пульпы на кариес,[4] главным образом из-за несовершенства гистологических методов. Кариес эмали и дентина можно одновременно наблюдать на основных шлифах, но при получении таких препаратов пульпа полностью разрушается, что не позволяет выявить в ней начальные клеточные реакции. Кроме того, процесс деминерализации сформированных зубов, необходимый для создания парафиновых срезов, без остатка растворяет эмаль, поэтому в таких срезах ее начальный кариес и сопутствующие реакции пульпы невозможно одновременно визуализировать в одном препарате.

Новый метод подготовки тонких шлифов недеминерализованных зубов[5] позволяет одномоментно исследовать эмаль и пульпу,[6] причем по качеству фиксации и сохранению клеток вдоль пульпарно-дентинной границы он сопоставим со стандартным методом деминерализации. При начальном кариесе без образования полости, даже при вовлечении менее половины эмалевого слоя,[2] отмечались уменьшение соотношения между цитоплазмой и ядром в одонтобластах, уменьшение толщины предентина в проекции очага поражения, снижение четкости визуализации бесклеточной зоны пульпы вследствие пролиферации фибробластоподобных клеток от звездчатой до удлиненной формы (рис. 2-1d).[7]

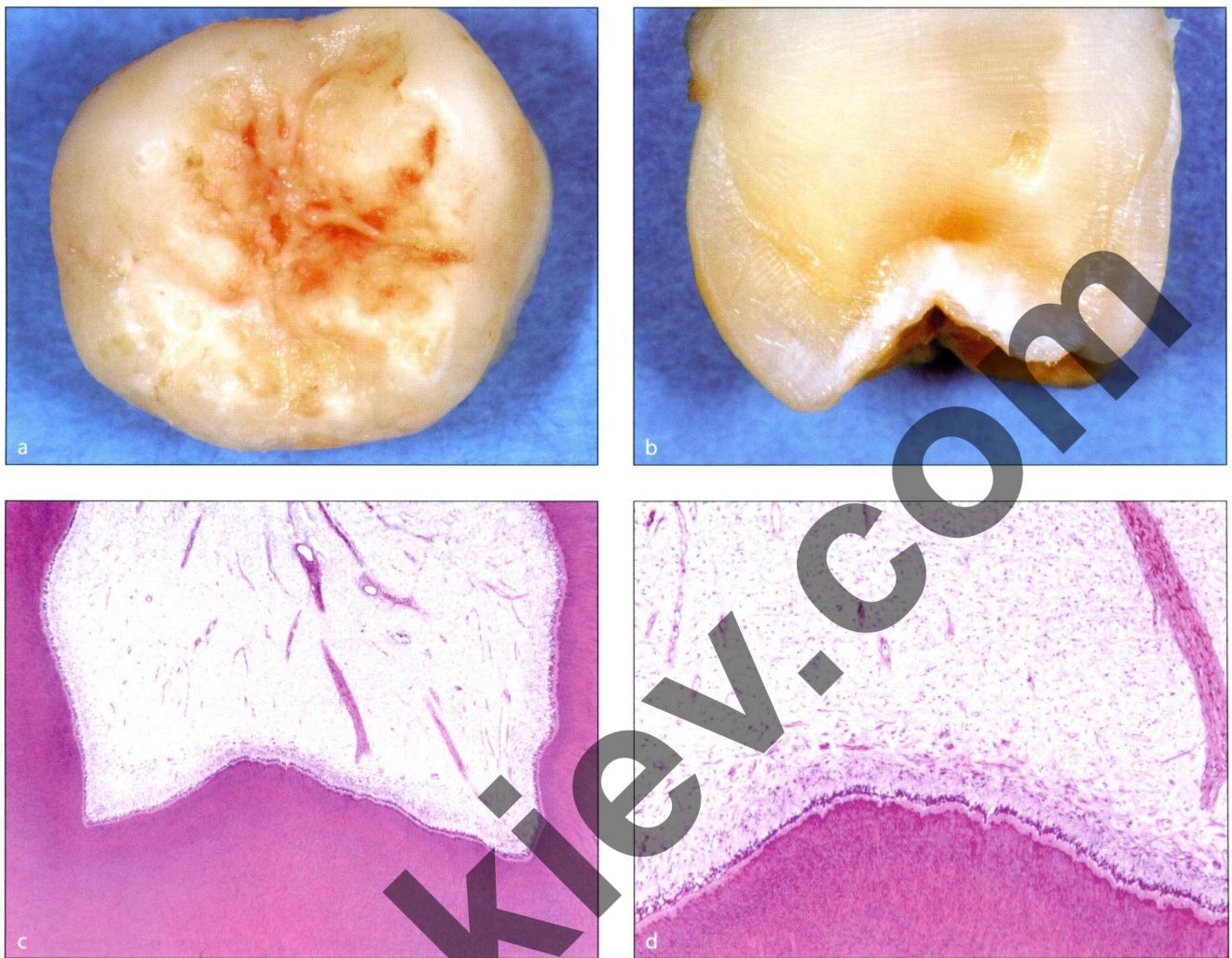


РИС. 2-1. (a) Окклюзионная поверхность удаленного третьего моляра верхней челюсти пациентки 23 лет. Отмечаются значительное отложение зубного налета и цветовое изменение фиссур. (b) Для гистологического исследования препарирован шлиф в вестибулярно-язычной проекции. Полость отсутствует, но белый оттенок эмали и желтый цвет поверхностного дентина указывают на проникновение кислот бактериального налета в эмаль до дентинно-эмалевого соединения. (c) Общий вид пульпарной камеры. В средней части крыши пульпарной камеры отмечается повышенная клеточность в зоне Вейля. В остальных отделах пульпы сохранена нормальная архитектоника (ГЭ, ×16). (d) Зона поражения на рис. (c) при большем увеличении. Воспалительные реакции не определяются (ГЭ, ×50)

scan kiev.com

При поражении эмали до ДЭС также наблюдаются перитубулярная минерализация и образование пучков коллагеновых волокон, способствующих расширению предентина. В «активных» поражениях эмали возможно начальное формирование третичного дентина с уменьшением числа одонтобластов и расширением зоны предентина.[2,8]

Распространение кариозного поражения до дентина значительно влияет на пульпу. Тип и интенсивность реакции пульпы на кариес обычно определяются глубиной кариозного дефекта в дентине, поэтому для облегчения обсуждения кариозные поражения подразделяют на поверхностные, средние и глубокие.

Поверхностный кариес

Самым ранним клиническим признаком кариеса является появление белого пятна на окклюзионной или проксимальной поверхности (рис. 2-2b), а также цветовое изменение фиссур (рис. 2-3b). Несмотря на отсутствие полости, происходит дезинтеграция эмали, которая утрачивает устойчивость к диффузии кислот бактериального налета. Как следствие, наружный слой дентина может быть вовлечен даже на ранней стадии поражения.[1,2,9,10] Деминерализация постепенно достигает ДЭС и распространяется на дентин. При таких поражениях без образования полости начальная деминерализация дентина происходит при отсутствии в нем микроорганизмов. Это объясняется тем, что на ранней стадии сквозь дезинтегрированные эмалевые призмы из бактериального

scankiev.com

РИС. 2-2. (a) Поверхностный кариес третьего моляра нижней челюсти, удаленного по поводу перикоронита. Рентгенологически кариозное поражение не определяется. (b) Поражения на стадии белого пятна и цветовое изменение окклюзионных фиссур. (c–e) Умеренное скопление клеток хронического воспаления в субодонтобластической области ограниченного отдела пульпы (ГЭ, ×25, ×100 и ×400). (f) Разрыв слоя одонтобластов в зоне, где пораженные дентинные канальцы заканчиваются в пульпе (×1000). (g) Нормальное состояние слоя одонтобластов на смежных участках. (×1000). (Публикуется с разрешения Ricucci.[10])

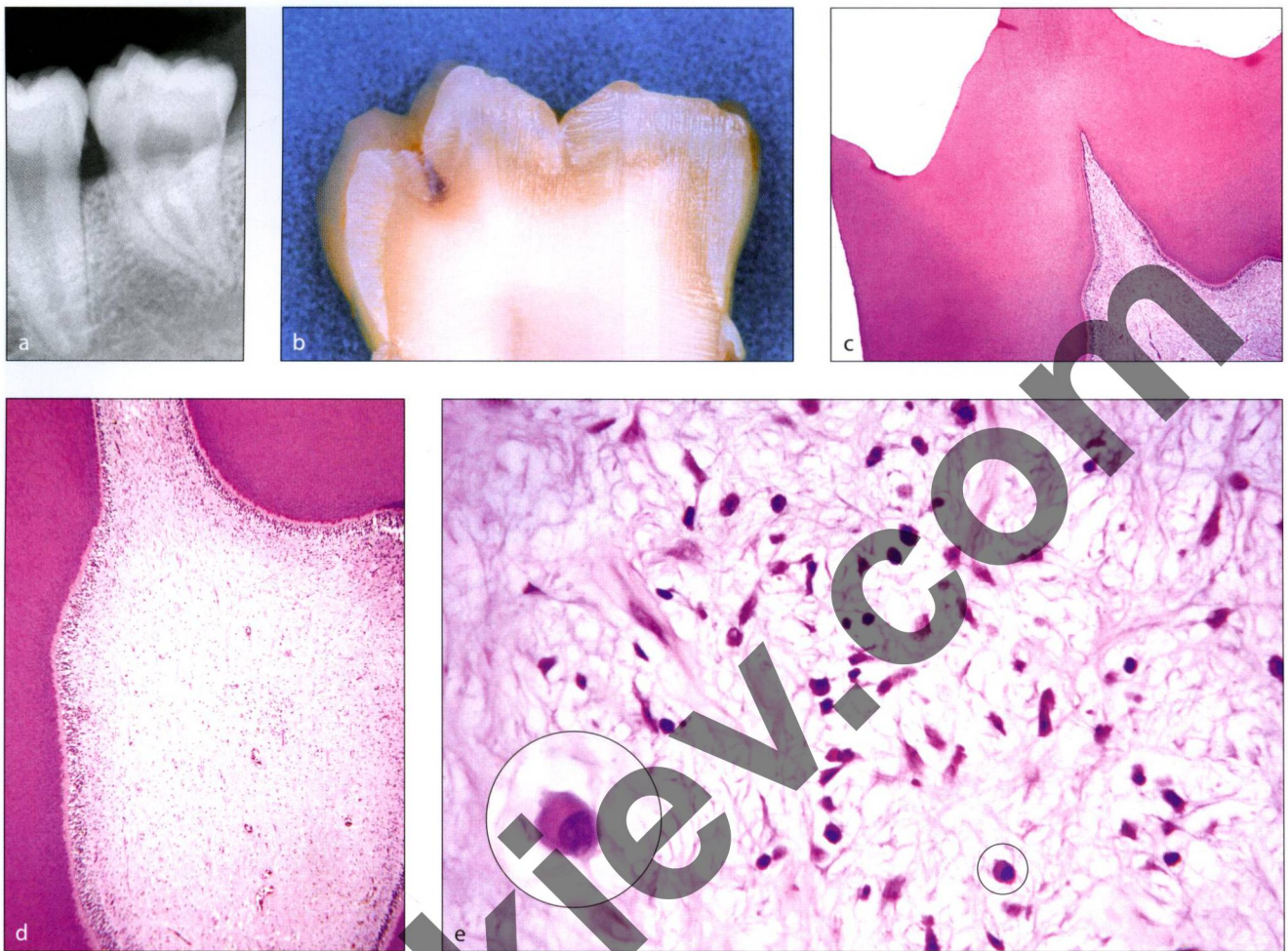


РИС. 2-3. Поверхностный кариес. (a) На рентгенограмме третьего моляра нижней челюсти определяется небольшое поверхностное разрежение в мезиальном отделе окклюзионной области. (b) Зуб удален по поводу рецидивирующего перикоронита и затем препарирован под охлаждением водой в мезиально-дистальной плоскости для последующей фиксации пульпарной ткани и корректного расположения образца в парафиновом блоке. Отмечается распространение кариозного поражения до дентинно-эмалевого соединения. (c) При малом увеличении (×25) патологические изменения в пульпе не определяются (ГЭ). (d) Шлиф, полученный на значительном расстоянии от препарата на рис. (c). В центре пульпы отмечается умеренное скопление клеток (×50). (e) При большем увеличении (×400) определяются мононуклеарные клетки, указывающие на хроническое воспаление. Большая вставка: типичная плазматическая клетка из подлежащего скопления клеток (малая вставка) при большем увеличении (×1000)

scankiev.com

налета могут диффундировать только кислоты, но не сами микроорганизмы. Позднее, при разрушении эмали, начинается микробная инвазия в дентинные канальцы.

При распространении микроорганизмов в периферические отделы дентинных канальцев в пульпе отмечаются скопление воспалительных клеток под пораженными дентинными канальцами (рис. 2-2c–2-2e) и разрыв слоя одонтобластов с уменьшением числа этих клеток в пораженной области (рис. 2-2f). Указанные изменения очевидны при сравнении пораженной области с соседними интактными участками (рис. 2-2g). На данной стадии бактерии локализуются только в наиболее поверхностной части дентинных канальцев. При рентгенологическом исследовании в эмали нередко выявляются мелкие очаги разрежения (рис. 2-3a), но довольно часто раннее поражение эмали на пленке не визуализируется (рис. 2-2a).

Иногда, несмотря на получение серии препаратов, малое скопление воспалительных клеток наблюдается только в центре пульпарной ткани, а не рядом со слоем одонтобластов (рис. 2-3d и 2-3e). Начальный кариес обычно не сопровождается какими-либо клиническими симптомами. Манифестация воспаления пульпы немедленно прекращается при проведении терапевтического вмешательства, в частности при полном удалении кариозного поражения.

Средний кариес

Без лечения кариес распространяется во всех направлениях (рис. 2-4a–2-4c и 2-5a), а бактерии приближаются к пульпе, поражая обширную поверхность дентина, что ослабляет надлежащую эмаль (рис. 2-4b, 2-4c и 2-5a). Обычно увеличение числа воспалительных клеток отмечается только рядом

scankiev.com

РИС. 2-4. Средний кариес. (a) На рентгенограмме третьего моляра определяется окклюзионный кариес. (b) Окклюзионный вид удаленного зуба. (c) После препарирования плоскости сечения перед гистологической обработкой определяется кариозное поражение дентина с ослаблением вышележащей эмали. (d) Несмотря на обособленный кариозный процесс, на большинстве препаратов отмечается нормальный вид пульпы. В дистальной части пульпарной камеры определяется кальцификат (ГЭ, ×25). (e) Фрагмент, ограниченный прямоугольником на рис. (d), при большем увеличении (×400). Умеренное скопление лимфоцитов. (f–h) Обширная колонизация дентина бактериями на дне кариозного поражения (окрашивание по Брауну–Бренну в модификации Тейлора, ×100 и ×1000). (Публикуется с разрешения Ricucci.[10])

scankiev.com

РИС. 2-5. Средний кариес. (a) Второй моляр верхней челюсти с кариозным поражением на мезиальной поверхности коронки. Зуб препарирован перед фиксацией в формалине. (b) Общий вид включает кариозное поражение, подлежащий дентин и рог пульпы (ГЭ, ×25). (c) Толстый слой заместительного дентина выстилает мезиальную стенку пульпарной камеры (×100). (d) Область, указанная горизонтальной стрелкой на рис. (c), при большем увеличении (×400). Заместительный дентин содержит мало канальцев с нерегулярным направлением и покрыт одиночным слоем значительно уплощенных одонтобластов. (e) Апикально от наклонной стрелки на рис. (c) (не показано) определяется нормальное состояние слоя дентина и одонтобластов (на данном препарате плоскость сечения наклонена относительно направления канальцев) (×400). (f–h). Распад ткани, колонизированной бактериями и с остатками пищи, вероятно, растительного происхождения (окрашивание по Брауну–Бренну в модификации Тейлора, ×25, ×400 и ×1000)

с областью, где пораженные дентинные канальцы заканчиваются в пульпе, в то время как редкие одиночные воспалительные клетки встречаются в центре пульпы при нормальном состоянии остальной ее части (рис. 2-4d и 2-4e). Нередко на стенках пульпарной камеры ниже кариозного процесса формируется заместительный дентин (рис. 2-5b–2-5d и 2-5f), который характеризуется малым числом канальцев и тонким слоем уплощенных одонтобластов со стороны пульпы, утративших свою типичную столбчатую форму (рис. 2-5d). Небольшое число канальцев содержит цитоплазматические отростки сохранившихся одонтобластов (см. дальше, раздел «Глубокий кариес»). Кроме того, иногда значительно увеличиваются очаги дистрофической кальцификации в пульпарной камере (рис. 2-4d), корневых каналах и на их стенках. Обычно эти изменения не сопровождаются клинической симптоматикой, но возможна боль при давлении и на холод.

Аналогично поверхностному, при среднем кариесе полное удаление разрушенного и инфицированного дентина и последующее наложение реставрационного материала с достаточными герметизирующими свойствами способствуют заживлению пульпы. Важно конкретизировать, что подразумевается под заживлением пульпы при кариозных поражениях. Полное удаление разрушенных и инфицированных тканей ведет к стиханию воспаления пульпы, но она уже не возвращается к нормальному гистологическому состоянию (подробнее см. главу 1). Иными словами, образование заместительного дентина в ответ на кариозный процесс и уменьшение числа одонтобластов в пораженной пульпе необратимы. Как отмечалось в главе 1, одонтобласт является терминальной клеткой, которая не регенерирует путем митоза или дифференцирования из другой клетки.[1,10,11] При этом указанные гистологические особенности не влияют на долгосрочную жизнеспособность пульпы, при условии отсутствия ее повторного инфицирования.

Глубокий кариес

Если лечение не начато, кариозный процесс распространяется на околоканальцевый (перитубулярный) и межканальцевый (интертубулярный) дентин. Очаг поражения обычно имеет клиновидную форму с основанием, направленным к поверхности. По периферии основной объем дентина инфильтрирован микроорганизмами. Пульпа реагирует – над пульпарными окончаниями дентинных канальцев, пораженных кариесом, откладывается третичный дентин (рис. 2-6c и 2-6e). Такой дентин также называют *нерегулярным*, *репаративным* и *заместительным*. Термин *заместительный дентин* кажется более корректным, так как указывает на формирование ткани в ответ на воспалительный раздражитель.[11] Как бы то ни было, такой дентин откладывается неравномерно, а его объем непредсказуем. Заместительный дентин характеризуется меньшим числом канальцев, направление которых отличается беспорядочностью. Фрагменты пульпарной ткани могут быть окружены новообразованной кальцифицирован-

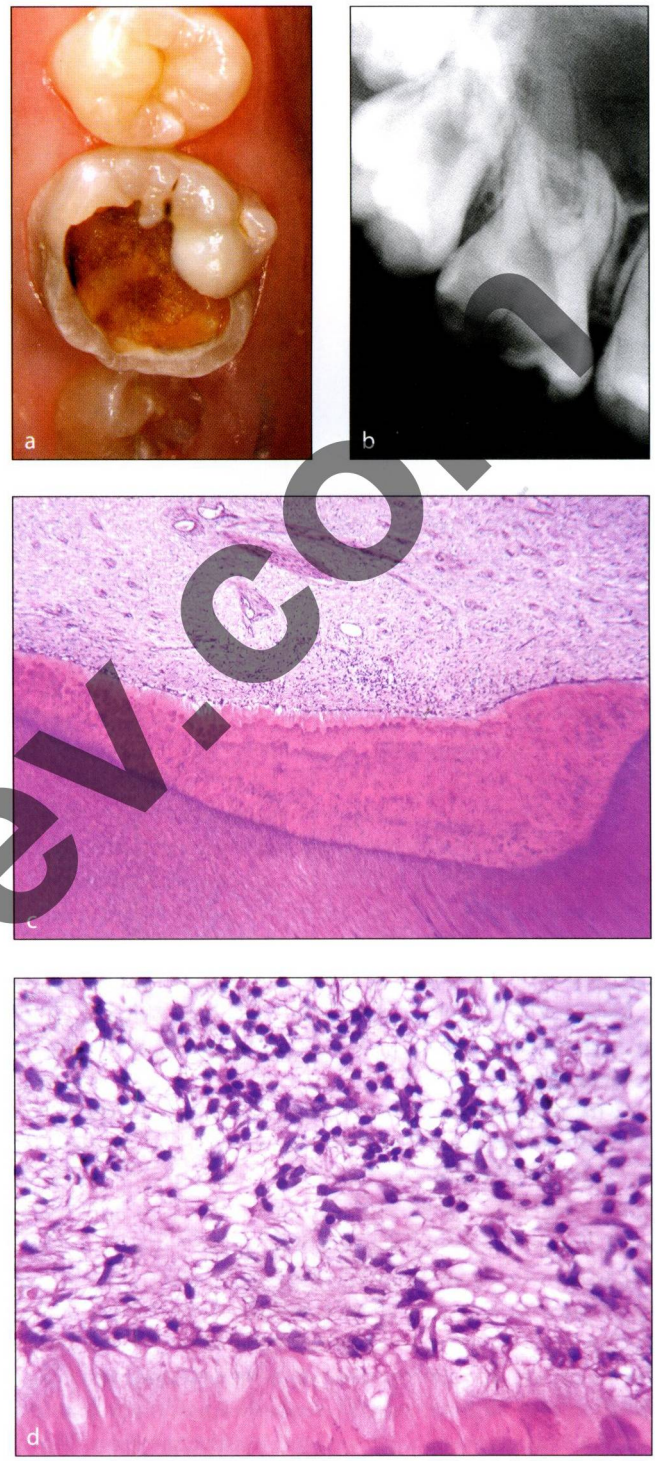


РИС. 2-6. Глубокий кариес. (a) Кариозное поражение, вызвавшее разрушение коронки первого моляра верхней челюсти. Пациент жаловался на боль при воздействии холодного и горячего, а также при жевании. При пробах на чувствительность отмечалась повышенная реакция. (b) На рентгенограмме подтверждается разрушение коронковой части, но не поражение апикального периодонта. (c) На пульпарной стороне сформирован большой объем заместительного дентина (ГЭ, оригинальное увеличение ×50). (d) Заместительный дентин покрыт неполным слоем уплощенных одонтобластов. Под ним определяется существенная концентрация клеток хронического воспаления (×400)

scankiev.com

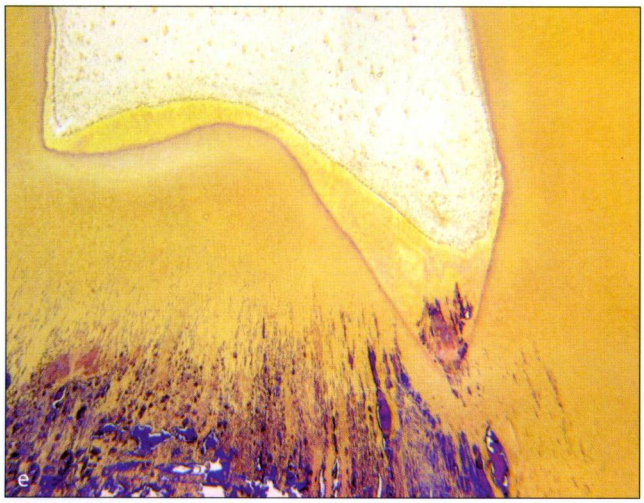


РИС. 2-6. ОКОНЧАНИЕ. (e) Кариозное поражение, заместительный дентин и пульпа. Отмечается массивная инфильтрация заместительного дентина бактериями в области рога пульпы (окрашивание по Брауну–Бренну в модификации Тейлора, ×25). (f) Фрагмент дентина из кариозной полости с канальцами, полностью заполненными бактериями. Так образуется поверхность для формирования биопленки, образованной преимущественно нитевидными формами (×1000). (Публикуется с разрешения Ricucci.[10])

ной тканью, что ведет к образованию пальцевидных включений. Следует отметить, что, вопреки распространенным взглядам, заместительный дентин не слишком эффективно препятствует распространению кариеса и при усугублении кариозного процесса проницаем для микроорганизмов, как и вторичный дентин (рис. 2-6e). Это объясняет значительную вариабельность и непредсказуемость развития поражения на данном этапе: на некоторых участках образование заместительного дентина не наблюдается вообще, а в соседних отделах он формируется интенсивно и покрыт только веретенообразными фибробластами, ориентированными наклонно к канальцам (рис. 2-7d).

Образование третичного дентина зависит от природы поражения[12–14] и может быть реактивным или репаративным. Реактивный дентиногенез заключается в секреции матрицы третичного дентина первичными одонтобластами, выжившими в очаге поражения зуба. При этом сохраняется непрерывность канальцев вторичного дентина. Обычно реактивный дентиногенез ассоциируется с небольшими поражениями, которые характеризуются активизацией секреторной активности одонтобластов. Реактивный дентин формируется еще до образования полости при активном кариесе эмали,[2] а также при медленно прогрессирующем кариесе дентина.[3] Репаративный дентиногенез отличается образованием третичного дентина после гибели первичных одонтобластов вблизи кариозного очага и возможен при дифференциации нового поколения одонтобластоподобных клеток. Этот процесс происходит при поражениях большей интенсивности, включает в себя сложный комплекс биологических реакций, ассоциируется с увеличением числа клеток-предшественников и активизацией их дифференциации, а также с повышением клеточной секреции. Формирование репаративного дентина может наблюдаться в глубоких дентинных очагах при повышении в них активности кариозного процесса.[3] В репаративном дентине канальцы не являются продолжением канальцев вторичного дентина.

Smith и Lesot предложили концепцию канальцевого сообщения для разграничения реактивных и репаративных реакций,[15] но с оговоркой о недостаточности информации о морфологии клеток, ответственных за секрецию указанных матриц на ультраструктурном уровне. Как бы то ни было, гистологическое различие между репаративным и реактивным дентином невозможно. Предпринималась попытка дифференциации ортодентинных и новых канальцев с помощью фотомикрограмм,[3,16] но при этом не указывались критерии оценки, что не позволяет сделать обоснованные выводы.

Прерывание канальцев на срезах может быть связано с их разнонаправленностью и расположением на разных уровнях, что почти всегда подтверждается при анализе серии срезов. Данный факт вносит серьезное сомнение в оправданность различия между реактивным и репаративным дентином. По нашим собственным наблюдениям, третичный дентин относится только к реактивному типу (рис. 2-7i, 2-8a и 2-8b).

На рисунке 2-7 представлен клинический случай массивного формирования заместительного дентина, который является последним препятствием для бактерий после полного разрушения вторичного дентина. Пациентка 51 года обратилась с жалобами на интенсивную спонтанную боль в области верхней челюсти справа. Из-за разлитого характера боли указать причинный зуб женщина не могла. На рентгенограмме определялись обширные интерпроксимальные кариозные поражения двух премоляров (рис. 2-7a). Чувствительность на температурные и электрические раздражители была в пределах нормы у первого премоляра и повышена у второго, для которого также отмечалась легкая болезненность при перкуссии. У второго премоляра диагно-

scankiev.com

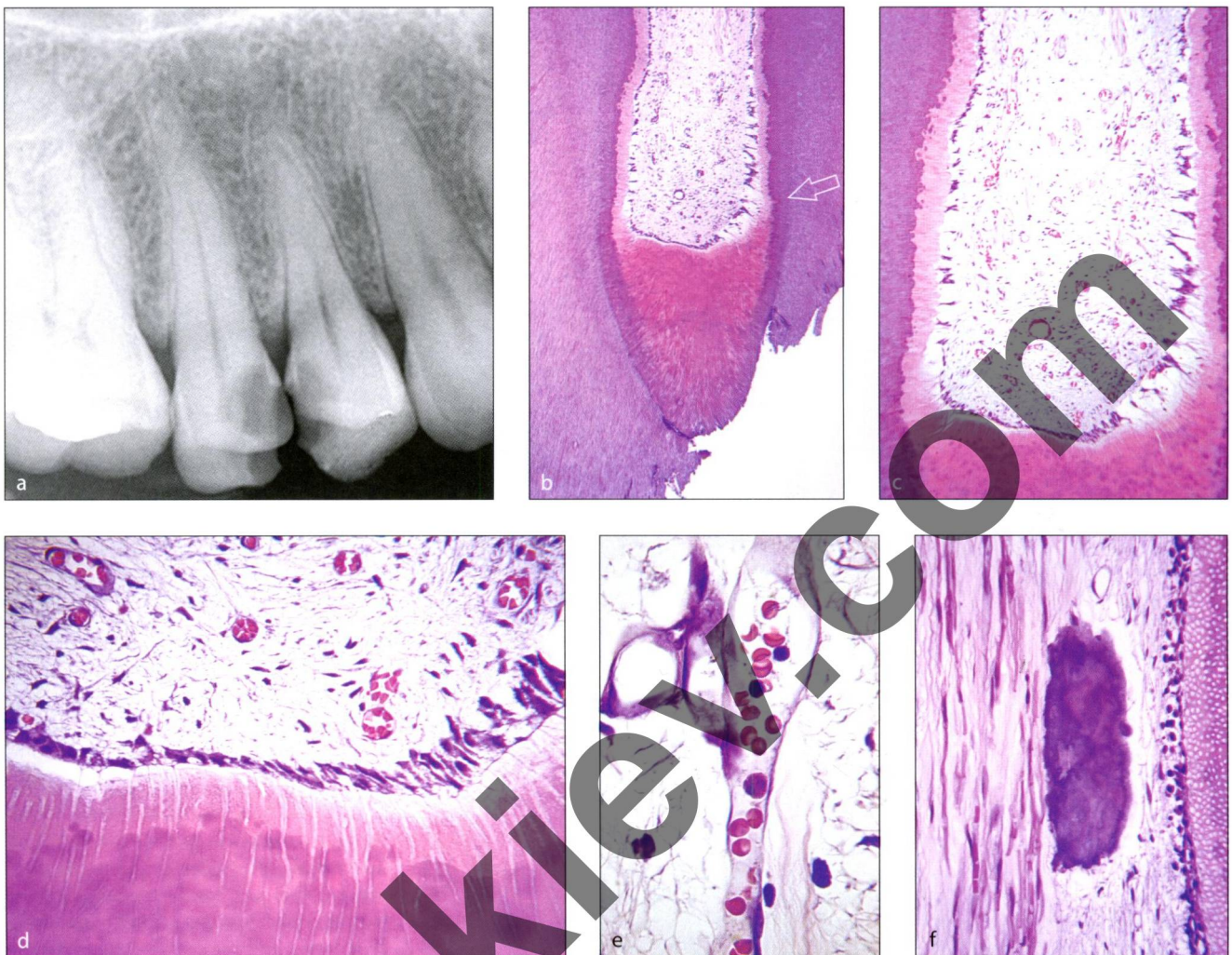


РИС. 2-7. Глубокий кариес. (a) Два премоляра поражены интерпроксимальным кариесом. Кариозная полость в зубе 15 располагается очень близко к пульпарной камере. Признаки апикального периодонтита отсутствуют. Отмечается спонтанная боль. Пациентка отказалась от какого-либо консервативного лечения второго премоляра, и зуб был удален. (b) Объем пульпарной камеры уменьшен вследствие интенсивного образования заместительного дентина (ГЭ, ×50). (c) Ткань пульпы выглядит витальной (×100). (d) Свод пульпарной камеры на рис. (c) (×400). Уменьшение слоя одонтобластов, ориентированных наклонно. Уменьшение числа дентинных канальцев. В пульпе определяется немного одиночных клеток хронического воспаления и несколько гиперемированных сосудов, заполненных эритроцитами. (e) В центре пульпарной камеры расположен кровеносный сосуд, разрезанный продольно. В просвете определяются два лимфоцита и один нейтрофильный лейкоцит (×1000). (f) Отдел корональной трети канала при большом увеличении (×1000). Кальцификация в ткани пульпы. Кальцифицированная масса формируется параллельно и рядом с сосудисто-нервными пучками

стировали необратимый пульпит и предложили пациентке провести пульпэктомию, однако она отказалась от консервативного лечения и настояла на экстракции зуба. Гистологическое исследование тканей удаленного зуба подтвердило полное кариозное разрушение дентина, но ни на одном из срезов не наблюдалась перфорация пульпарной камеры из-за уменьшения ее объема за счет массивного формирования заместительного дентина (рис. 2-7b). Со стороны пульпы заместительный дентин был покрыт тонким слоем веретенообразных одонтобластов, ориентированных под углом к канальцам (рис. 2-7c и 2-7d). Несмотря на яркую клиническую симптоматику, гистологическая картина воспаления была выражена слабо, отмечались гиперемия (рис. 2-7d и 2-7e) и диффузные дистрофические кальцификации (рис. 2-7f). В средней и апикальной третях канала определялась здоровая пульпа (рис. 2-7g и 2-7h). Прерывание канальцев вторичного дентина на границе с третичным дентином объясняется их разнонаправленным положением. При тщательном изучении серии срезов выявили канальцы с непрерывным прохождением через вторичный дентин, третичный дентин и предентин (рис. 2-7i). Представленный случай также подтверждает ненадежность боли в качестве критерия клинической оценки обратимости или необратимости воспаления пульпы. Несмотря на наличие спонтанной боли, указываю-

Scanky.com

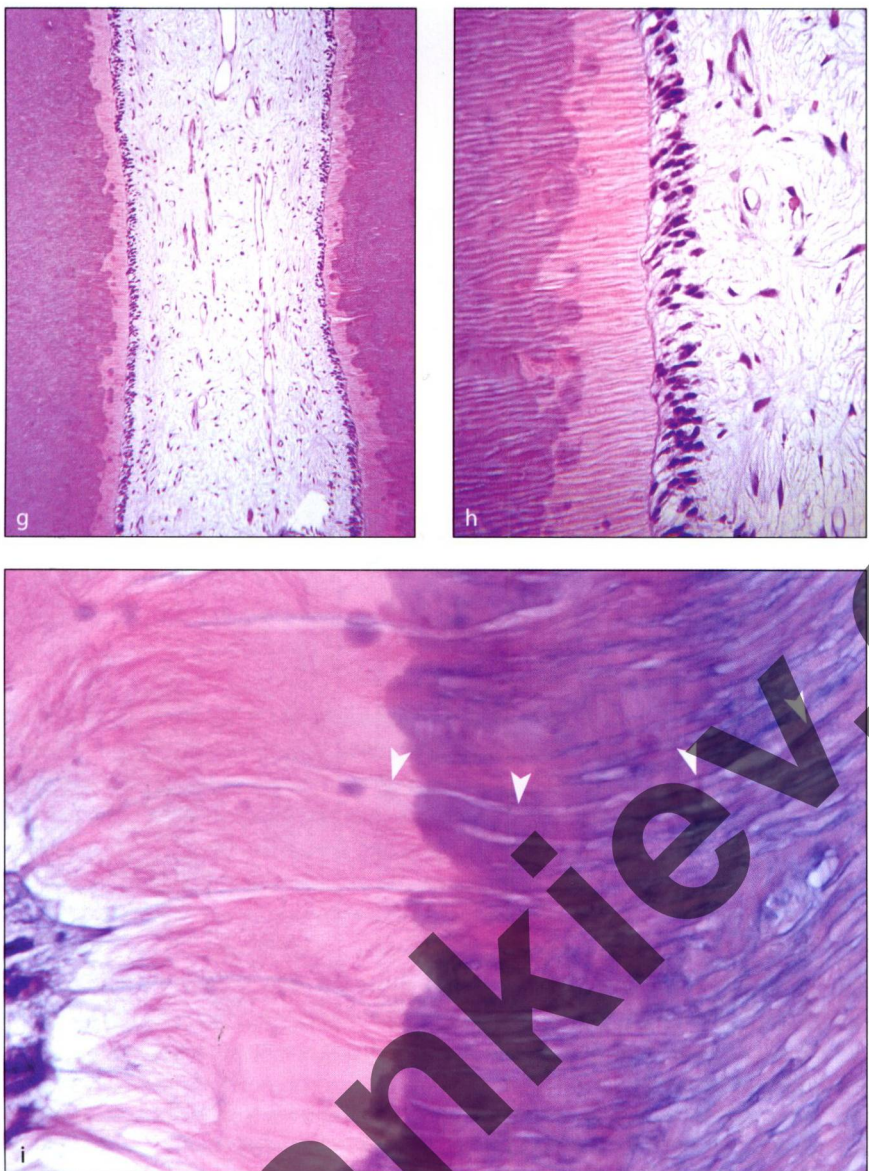


РИС. 2-7. ОКОНЧАНИЕ. (g) Средняя треть канала. Здоровая пульпа (×100). (h) Левая стенка канала на рис. (g) (×400). Дентин, предентин, слой одонтобластов и субодонтобластическая область без патологических изменений. Воспалительные клетки отсутствуют. (i) Область пульпарной стенки, указанная стрелкой на рис. (b), при большем увеличении (×400). Некоторые канальцы (стрелки) проходят непрерывно от вторичного к третичному дентину (более темное окрашивание) и предентину. Прерывание других канальцев связано с их иррегулярным направлением после патологического процесса

scankiev.com

щей на необратимый пульпит, гистологические доказательства обнажения пульпы не выявлены. Отсутствие в пульпе участков некроза указывало на обратимость изменений.

Схожая гистологическая картина формирования третичного дентина представлена на рисунке 2-8. Канальцы вторичного дентина кажутся прерванными, а некоторые проходят от вторичного дентина к предентину через третичный дентин. Таким образом, наблюдаемый третичный дентин относится не к репаративному типу, а к реактивному.

На рисунке 2-9 продемонстрирован глубокий кариес с выраженной реакцией пульпы на ограниченном участке пульпарной камеры. В данном случае у пациентки 37 лет обнаружили большой кариозный очаг третьего моляра нижней челюсти. Женщина жаловалась на боль, когда она ела сладкое. Спонтанная боль отсутствовала. Результаты проб на чувствительность находились в пределах нормы, реакция на перкуссию отрицательная. Из-за отсутствия антагониста произошло выдвижение причинного зуба, и пациентка решила его удалить. Рог пульпы был облитерирован в результате формирования заместительного дентина, под которым определялись гиперемия и интенсивное воспаление (рис. 2-9c–2-9e). Микроорганизмы достигли заместительного дентина и пульпы (рис. 2-9c и рис. 2-9f–2-9h).

Клинически при приближении бактерий к пульпе, но сохранении дентинного барьера даже выраженное воспаление пульпы при полном удалении инфицированного и разрушенного дентина может регрессировать. До определенной степени пульпит обратим, а образовавшийся заместительный дентин сохраняется как постоянный «рубец» после прежнего воспаления. Однако диагностика этого пограничного состояния (обратимое/необратимое поражение пульпы) клинически затруднена и часто ошибочна.

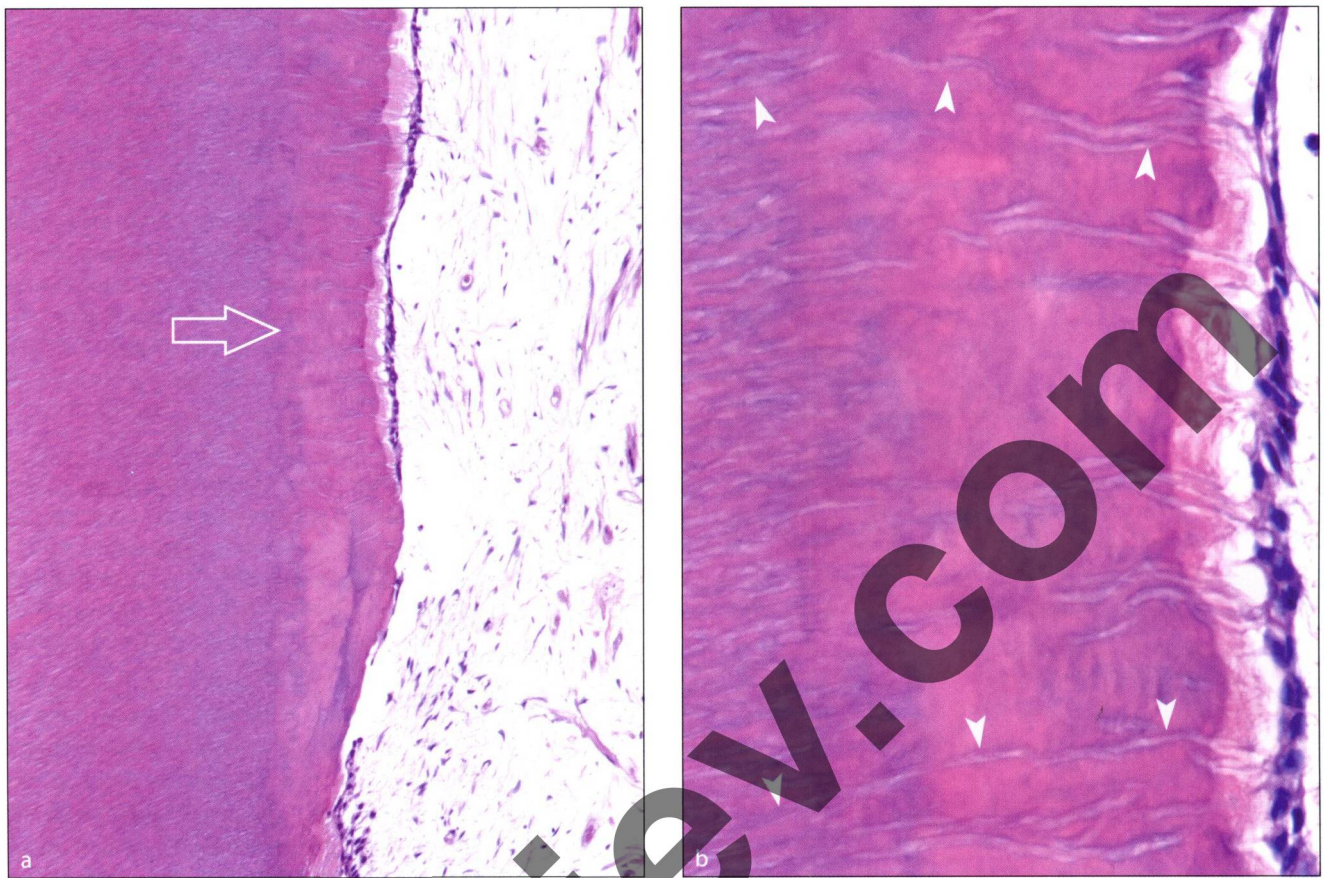


РИС. 2-8. (a) Моляр с глубоким кариесом. На представленном срезе скопление воспалительных клеток под кариозным поражением в пульпе не определяется, но имеется зона третичного дентина, окаймленная более тонким слоем одонтобластов (ГЭ, ×100). (b) Область, указанная стрелкой на рис. (a), при большем увеличении (×400). Лишь немногие канальцы проходят через вторичный дентин, третичный дентин и предентин (стрелки). Большинство канальцев выглядит прерывисто из-за своего нерегулярного направления. Отмечается уменьшение слоя одонтобластов до одиночного ряда клеток. У некоторых из них цитоплазматические отростки входят в дентинные канальцы. Также характерно малое число канальцев в третичном дентине. В них расположены отростки немногочисленных одонтобластов, выдержавших кариозную атаку

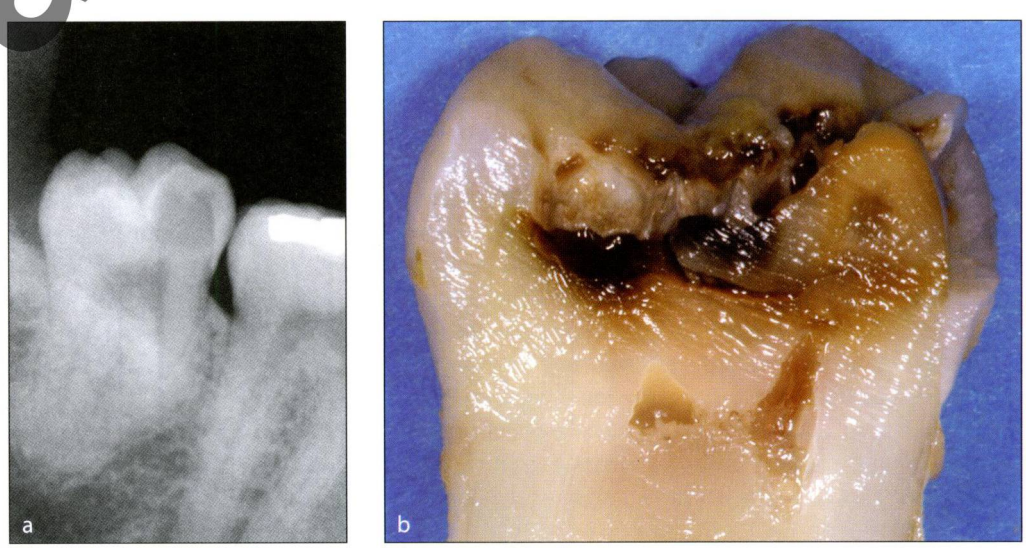
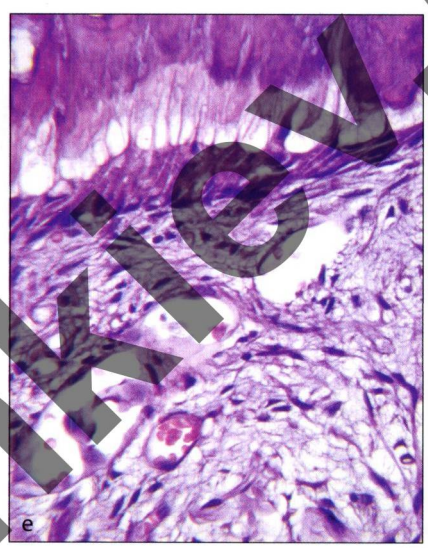
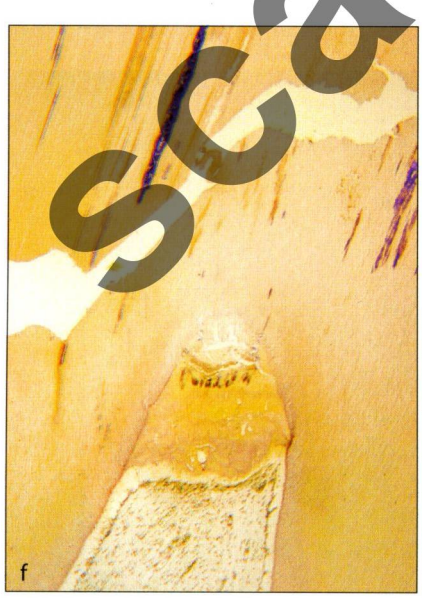


РИС. 2-9. Глубокий кариес. (a) Третий моляр нижней челюсти с глубоким кариесом. Отмечалась слабая чувствительность на сладкое. Спонтанная боль отсутствовала. Реакция на температурные тесты в пределах нормы. (b) После удаления и препарирования плоскости сечения определяется близкое расположение обширного кариозного поражения к мезиальному рогу пульпы

Scan-iev.com





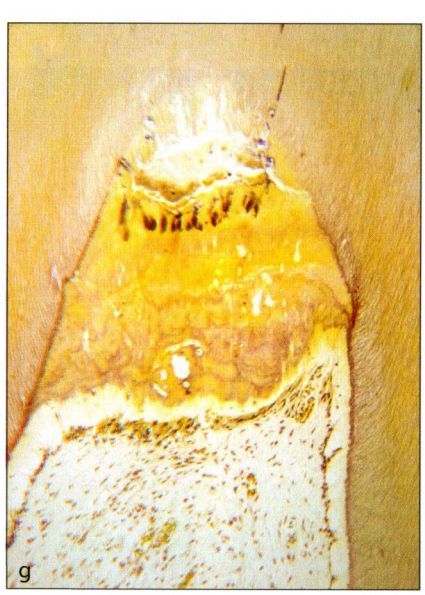


РИС. 2-9. ОКОНЧАНИЕ. (c) Пульпарная камера. Мезиальный рог облитерирован заместительным дентином. Удлиненное пустое пространство в дентине является артефактом вследствие перелома в массе кариозных тканей, скорее всего возникшего при удалении зуба (ГЭ, ×25). (d) Заместительный дентин с немногочисленными дентинными канальцами, расположенными нерегулярно, покрыт малым числом уплощенных одонтобластов. Пустые пространства в слое одонтобластов являются артефактами потери объема (×100). (e) Переполненные кровью сосуды в субодонтобластической области. Наблюдаются редкие воспалительные клетки (×400). (f–h) Бактериальная инвазия распространилась до новообразованной ткани, которая выглядит нерегулярной из-за щелевидных пространств, содержащих некротизированную ткань (окрашивание по Брауну–Бренну в модификации Тейлора, ×50, ×100, ×400)

scanlib.com

Кариозное вскрытие пульпы и необратимый пульпит

После распространения кариозного процесса на пульпу и микробной инвазии пульпы в ней формируется ограниченный очаг некроза. Нужно отметить, что, несмотря на наличие бактерий в роге пульпы и выраженное острое воспаление на прилегающем к зоне поражения участке, в остальной части пульпарной камеры и корневой пульпе признаки воспалительного процесса обычно отсутствуют. Зона некроза окружена плотным скоплением полиморфноядерных нейтрофилов (ПМН) и остатками бесклеточной ткани с признаками частичного распада. На удалении от центра деструкции отмечается типичная картина хронического воспаления: множество плазмоцитов, мелкие и крупные лимфоциты, макрофаги, фибробласты, тучные клетки и пенистые клетки.[1]

С гистологической точки зрения, даже ограниченная зона некроза является признаком перехода от обратимого пульпита к необратимому. На рисунке 2-10 представлен случай необратимого пульпита. У пациентки 25 лет отмечается глубокий кариес на окклюзионной поверхности третьего моляра нижней челюсти. Женщина жаловалась только на боль при употреблении холодных напитков. Спонтанная боль отсутствовала, но реакции проб на чувствительность повышены. Проба на перкуссию была отрицательной. Рентгенологически определялся обширный кариес, признаков апикального периодонтита нет (рис. 2-10a). Зуб удалили и препарировали для изучения в световом микроскопе. Под крышей пульпарной камеры отмечалось значительное количество заместительного дентина (рис. 2-10b и 2-10c), в мезиальном роге пульпы наблюдалось пустое пространство (рис. 2-10c). При анализе соседних участков выявили бесклеточные зоны коагуляционного некроза с концентрацией клеток, характерных для острого (рис. 2-10d) и хронического воспаления (рис. 2-10e), на небольшом удалении признаки воспалительного процесса отсутствовали (рис. 2-10f). Присутствие некротизированных участков, окруженных зоной выраженного воспаления, исключает гистологический артефакт как причину образования пустого пространства, и не позволяет поставить диагноз «микроабсцесс». Очевидно, что пустое пространство образовалось при вымывании гнойного содержимого в процессе подготовки препарата. Окрашивание выявило наличие микроорганизмов в заместительном дентине с типичными лакунами (рис. 2-10g) и в пульпарной камере (рис. 2-10h).

В данной ситуации лечение не предполагает сохранение пораженной пульпы и должно быть более радикальным – показана пульпэктомия. Как уже отмечалось, основная проблема заключается в отсутствии возможности клинически диагностировать истинное состояние пульпы.

Прогрессирование разрушения пульпы

Начальная область некроза медленно распространяется до вовлечения пульпы. Следует отметить наличие четкой демаркации некротизированной ткани, колонизированной бактериями, от соседней, которая остается витальной и относительно здоровой (рис. 2-11c и 2-11d). Важной особенностью является увеличение числа дистрофических кальцификаций в ткани оставшейся пульпы (рис. 2-11b и 2-11c). Данные процессы могут протекать бессимптомно или сопровождаться болью.

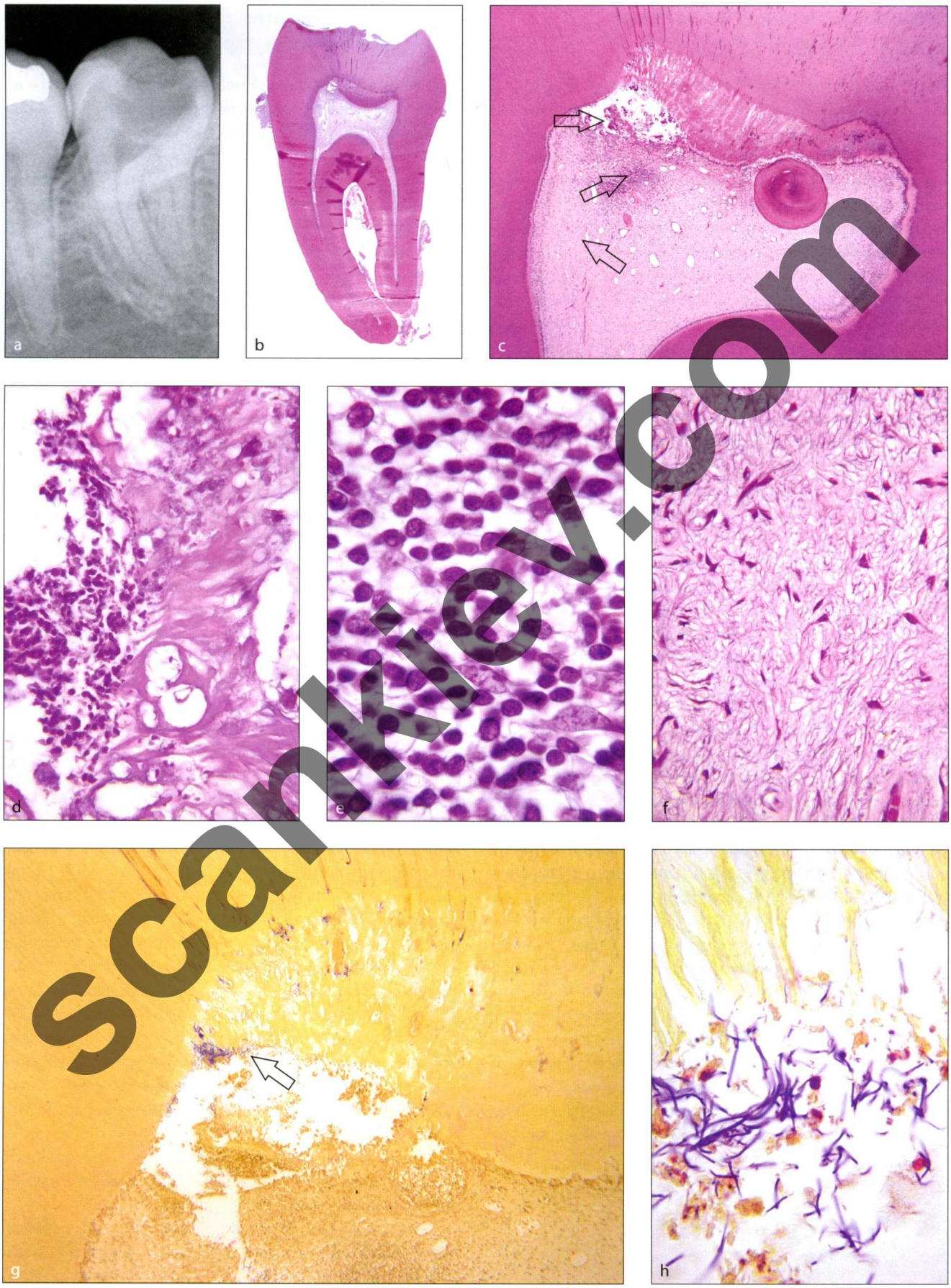
Необходимо помнить, что некроз и инфицирование пульпы развиваются очень медленно и распространяются в апикальном направлении. Гистологические данные не подтверждают некогда распространенную «странгуляционную» теорию поражения пульпарных тканей, которая основывалась на нарушении кровоснабжения через апикальное отверстие. Считалось, что при пульпите повышается внутрипульпарное давление, что приводит к компрессии вен и нарушению оттока крови из пульпарного пространства. В определенный момент сосудисто-нервный пучок ущемляется, вызывая некроз пульпы. В соответствии с этой теорией внезапное прерывание кровоснабжения ведет к быстрому разрушению пульпарных тканей, однако в реальности гистологический анализ кариозных зубов показывает очень медленное прогрессирование патологии пульпы. Возможно, это связано с тем, что питание пульпы обеспечивается множеством сосудов, проходящих через большое число отверстий в апикальной трети корня (см. главу 1).

Последняя стадия деструкции пульпы при кариесе начинается с распространения некроза и инфекции апикальнее устьев корневых каналов (рис. 2-12 и 2-13). Как и предыдущие стадии, это состояние обычно не сопровождается клинической симптоматикой. Более того, апикальная пульпа длительное время может оставаться витальной даже при наличии признаков воспаления (рис. 2-12f, 2-12g, 2-13l и 2-13m). Переходная область между некротизированной и витальной пульпой характеризуется типичной гистологической картиной (рис. 2-13).[1,17–19] При этом вдоль фронта распространения микроорганизмов всегда наблюдается скопление ПМН, отличающихся высокой фагоцитарной активностью (зона острого воспаления) (рис. 2-13f и 2-13i). На небольшом удалении число ПМН уменьшается, и начинают преобладать мононуклеарные клетки (зона хронического воспаления) (рис. 2-13j и 2-13k), что свидетельствует о снижении интенсивности воспалительной реакции до перехода в полностью здоровую ткань (рис. 2-13l и 2-13m).

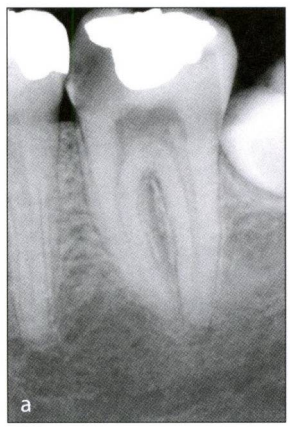
Очевидно, что при без лечения некроз поражает всю пульпу до апикального отверстия и распространяется на периодонтальные ткани.[1,20]

Возможны многочисленные кальцификации, свободные и диффузные, в тканях пульпы или на стенках каналов (рис. 2-11b, 2-11c и рис. 2-13o). Этот процесс нередко

scankrev.com



scankiev.com



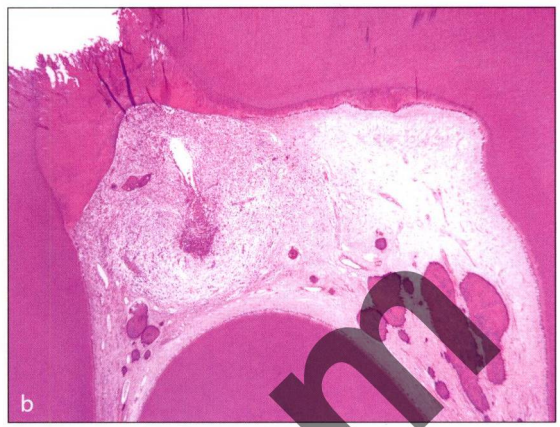


РИС. 2-10. Вскрытие пульпы вследствие кариеса. (a) Третий моляр нижней челюсти с обширным окклюзионным кариесом, но без апикального периодонтита. (b) Интенсивное образование заместительного дентина в пульпарной камере (ГЭ, ×5). (c) Другой срез: заместительный дентин, камень пульпы в дистальном отделе и полость в мезиальном роге пульпарной камеры (×25). (d) Область, указанная верхней стрелкой на рис. (c): некротизированная ткань и клетки острого воспаления (×400). (e) Область, указанная средней стрелкой на рис. (c): значительное скопление клеток хронического воспаления (×1000). (f) Область, указанная нижней стрелкой на рис. (c). Фибробласты и соединительнотканные волокна. Воспаление отсутствует (×1000). (g) Группы бактерий достигли края заместительного дентина, где сформировался абсцесс (окрашивание по Брауну–Бренну в модификации Тейлора, ×50). (h) Область, указанная стрелкой на рис. (g) (×1000). Нитевидные бактериальные формы, распространяющиеся в пульпарной камере. (Публикуется с разрешения Ricucci.[10])

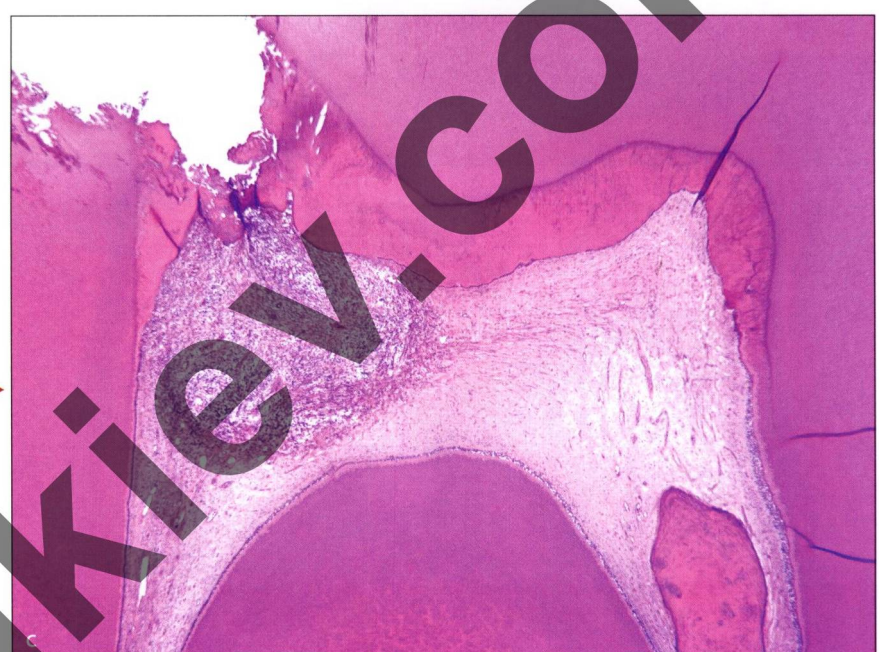
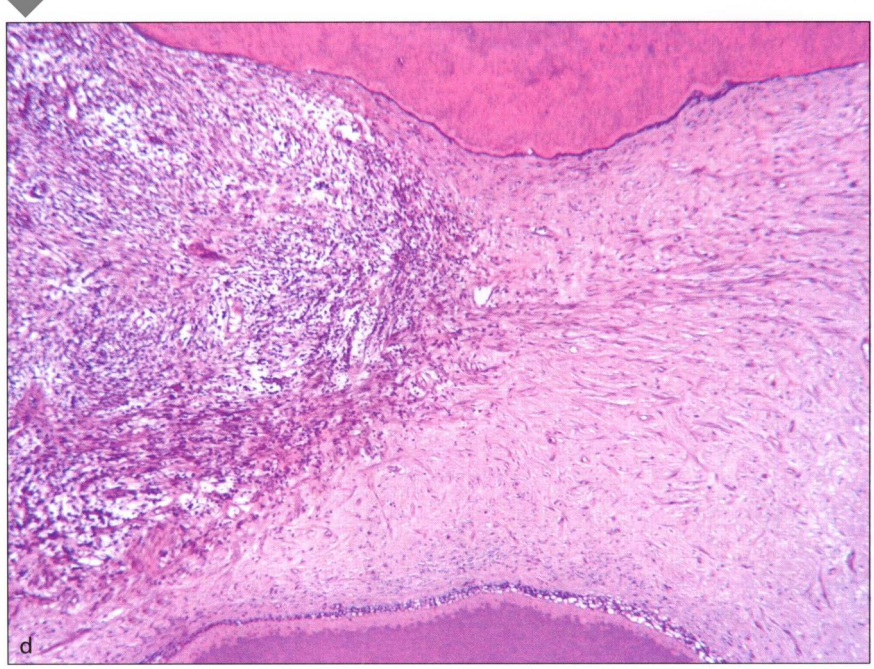
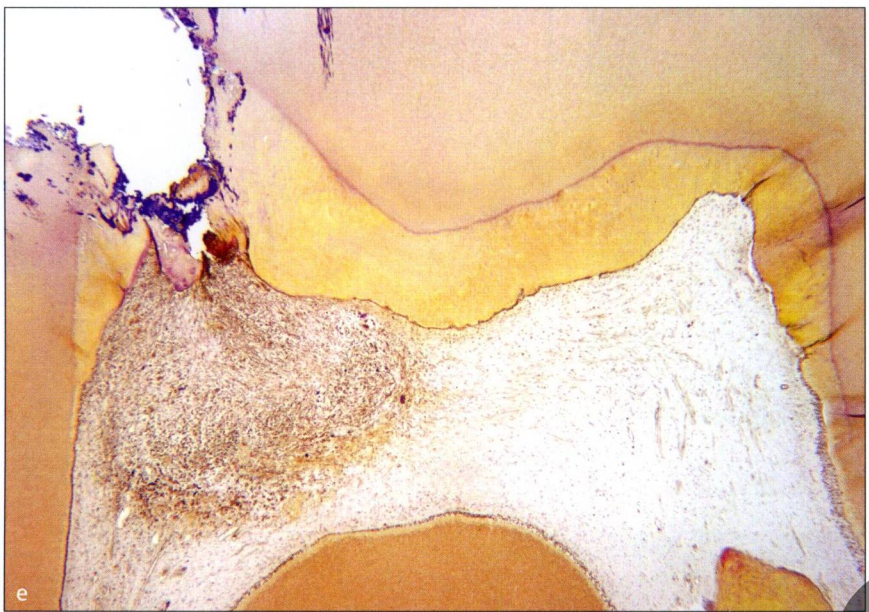
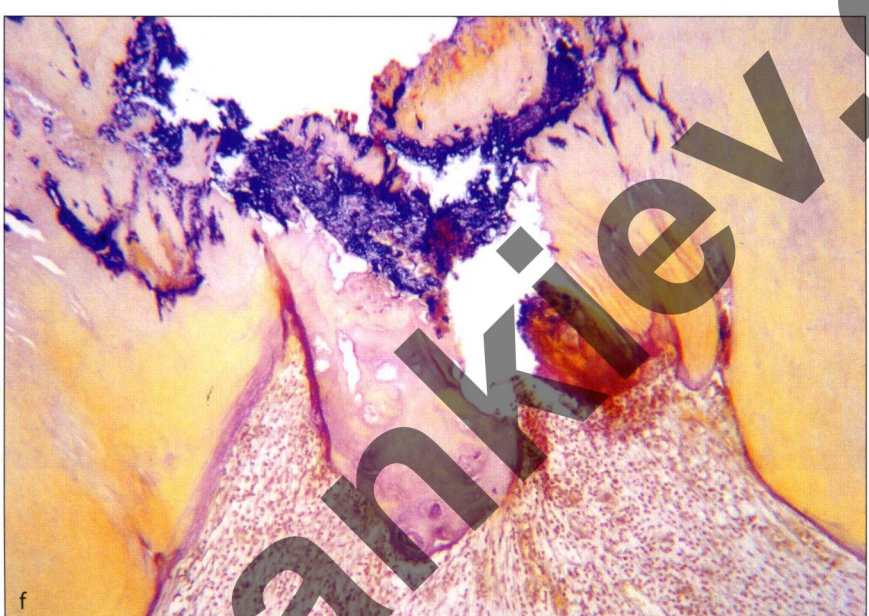


РИС. 2-11. Прогрессирование некроза пульпы. (a) Пациент 34 лет обратился по поводу спонтанной боли в зубе 37. На рентгенограмме определяются окклюзионная реставрация и на мезиальной поверхности глубокая кариозная полость очень близко к пульпарной камере. Отмечается обширная кальцификация у устья и в корональной трети дистального канала. Пациент отказался от консервативного лечения, и зуб был удален. (b) Общий вид пульпарной камеры. Значительная часть ткани пульпы в мезиальном отделе камеры бесструктурна. Определяются большое число свободных кальцификаций на уровне устья и интенсивное образование заместительного дентина в мезиальном роге ниже зоны кариеса (ГЭ, ×25). (c) На данном срезе подтверждается распространение кариеса на всю толщину дентина и заместительного дентина. Бесструктурная ткань пульпы четко отграничена от окружающих тканей, имеющих нормальный внешний вид. У дистального устья определяется одиночный крупный камень пульпы, окруженный здоровой пульпой (×25). (d) Центральная часть пульпарной камеры (×100). Четкий контраст между тканью пульпы, дезорганизованной повышенной концентрацией воспалительных клеток, и смежной здоровой тканью с преобладанием фибробластов и соединительнотканных волокон



Cat-kiev.com





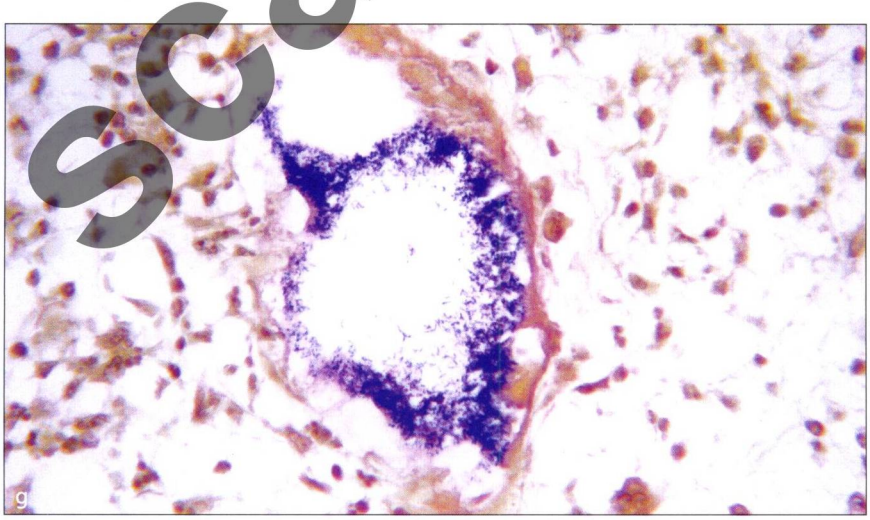


РИС. 2-11. ОКОНЧАНИЕ. (e и f) Срез, полученный из области, представленной на рис. (c). Отмечается инфицирование зоны вскрытия (окрашивание по Брауну–Бренну в модификации Тейлора, ×25 и ×100). (g) Другой срез. В области дезинтеграции, участок некроза, колонизированный бактериями (×400). (Модифицировано и публикуется с разрешения Bergenholtz и Ricucci.[59])

scankiev.com

РИС. 2-12. Прогрессирование некроза пульпы у пациентки 61 года. (a) Клык верхней челюсти с кариозным дефектом, распространяющимся до пульпарной камеры. Отмечалась спонтанная боль, и зуб был чувствителен на перкуссию. На рентгенограмме не определяется крыша пульпарной камеры и расширена периодонтальная щель. Пациентка настаивала на удалении зуба. (b) Пульпарная камера с пустыми пространствами, указывающими на некроз (окрашивание по Брауну–Бренну в модификации Тейлора, ×25). (c) Корональная треть канала. Обширная бактериальная колонизация (×50). Вставка: значительная инвазия грамположительных и грамотрицательных бактерий в дентинные канальцы (×1000). (d) Область, указанная стрелкой на рис. (c) (×400), плотная концентрация бактерий в некротизированной ткани. (e) Средняя треть канала. Вследствие некроза происходит замещение фиброзной тканью с малым числом клеток и обильными диффузными кальцификациями (ГЭ, ×400). (f) Апикальная треть. Витальная ткань в канале (×25). (g) При большем увеличении (×100) определяются структурные характеристики витальной ткани пульпы. В данном отделе основного канала отмечаются разветвления

scankiev.com

РИС. 2-13. Прогрессирование некроза пульпы. (a) Зуб 36 у пациентки 19 лет. В анамнезе отмечено несколько эпизодов спонтанной боли, но при обследовании зуб был бессимптомным. На рентгенограмме определяется мезиальный кариес, распространяющийся до пульпы, а также апикальный периодонтит у обоих корней. Пробы на чувствительность отрицательные. (b) При клиническом обследовании выявлена пролиферация десневой ткани в кариозную полость. (c) Пациентка пожелала удалить зуб. (d) В пульпарной камере только некротизированная ткань (окрашивание по Брауну–Бренну в модификации Тейлора, ×6). (e) Корональная треть дистального канала. Определяются массы бактерий в свободном состоянии и прикрепленные к стенкам (×25). (f) Фрагмент более апикального отдела на рис. (e) (×400, на вставке ×1000). Бактериальные массы, окруженные плотным слоем полиморфноядерных нейтрофилов, вовлеченных в фагоцитарную активность. (g) Другой срез. Стенка канала покрыта биопленкой. Большое число дентинных канальцев колонизировано бактериями с пенетрацией на разную глубину (×1000)

Scankiev.com