

Экспериментальное исследование влияния пломбировочных материалов на пульпу зубов при устранении дефекта корня зуба

М.И. Бойков

ФГУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ, Москва

Резюме

Изучение реакции пульпы зубов на пломбировочные материалы является важным аспектом в выборе оптимального метода реставрации зубов. В сравнительном экспериментальном исследовании на животных (беспородных собаках) была изучена реакция пульпы на восстановление искусственного дефекта корня зуба поддесневой локализации пломбировочными материалами, относящимися к следующим классам: стеклоиономерные цементы, фотоотверждаемые композиты, амальгама с высоким содержанием серебра, материалом для закрытия перфораций корня зуба на основе минерального триоксидного агрегата. Гистологическое исследование полученных препаратов выполнено через 1, 3, 9 месяцев после пломбирования корней зубов. Полученные результаты подтверждают наличие реакции пульпы на обработку и восстановление дефекта твердых тканей корня зуба. При этом выраженность изменений зависела от типа пломбировочного материала: воспалительная реакция оказалась наиболее выражена в области реставрации из композиционного материала, а материал для закрытия перфораций корня зуба PRO-Root@mta вызвал наименьшее влияние на пульпу. Изменения в области всех видов реставрационных материалов носили обратимый характер.

Ключевые слова: кариес корня зуба, пульпа зуба, пломбировочные материалы.

Experimental study of dental pulp reaction to filling materials as the result of root defect restoration

M.I. Boykov

Academic Scientific Medical Center, Department of Affairs Management of President of Russian Federation, Moscow

Summary

Evaluation of dental pulp reaction to filling materials is a critical aspect in the choice of an optimal restoration method in dentistry. In the controlled experimental animal study the pulp reaction to the restoration of artificial subgingivally located root defects has been studied. The following groups of restorative materials were tested: Glass-Ionomer cements, light-curing composites, amalgam with high silver content, material for restoring root perforation defects (based on mineral trioxide aggregate). Histological study of the pulp samples was performed at 1, 3, 9 months after root defects restoration. The results confirm the pulp reaction to the restoration with dental materials. The most profound inflammatory reaction was demonstrated to a composite material, meanwhile the material for root perforation defects closing had demonstrate the minimal influence on the pulp. Pulp reaction to all tested materials was reversible.

Key words: root caries, dental pulp, filling materials.

Координаты для связи с автором: fibula@mail.ru

В современной стоматологической практике, часто возникают сложности при диагностике и лечении кариеса корней зуба и связаны они с труднодоступностью дефекта [5].

На основе клинического опыта сформированы следующие основные методы лечения кариеса корня зуба [2, 3].

1. Только полирование

Показания: стадия 1 (ранняя) - поражения без поверхностного дефекта.

Дополнительное лечение: местная терапия с фторидом.

2. Изменение контура и выравнивание

Показания: стадия 2 (неглубокая) поражения поверхности менее 0,5 мм.

Дополнительное лечение: местное лечение с фторидом.

3. Реставрация

Показания: стадия 3 (с образованием полости) - поражение поверхности более 0,5мм. Дополнительное лечение: местная терапия с фторидами.

Поражения, имеющие глубину 1 мм и более, обычно нуждаются в пломбировании. Пломбирование кариозных дефектов корня представляет собой большую сложность, чем восстановление поражений коронки зуба [1-3]. Трудности при пломбировании дефекта вызваны локализацией корневых поражений, присутствием влаги, плохой видимостью и сложным доступом к ним. К материалам, которые можно использовать для пломбирования относятся: амальгама, композиты и СИЦ, возможно изготовление вкладок [4].

Анализ литературы указывает на необходимость повышения эффективности лечения кариеса корня за счет поиска новых и совершенствования известных способов, включающих медикаментозную обработку и/или пломбирование кариозного дефекта.

Вопрос о влиянии самого пломбировочного материала на пародонт и пульпу зуба при расположении дефекта ниже уровня десны остается открытым. Поэтому исследование изменений в пульпе зуба в ответ на пломбирование дефекта корня зуба различными пломбировочными материалами является актуальным.

Материал и методы исследования

Эксперимент проведен на 9 беспородных собаках в возрасте от 4 до 5-ти лет, которым под внутривенным наркозом (рометар), в области проекции корней клыков откидывался слизисто – надкостничный лоскут, с формированием искусственного дефекта твердых тканей в верхней трети корня зуба, глубиной 1 мм. Использовали шаровидные твердосплавные боры (диаметр 1,4 мм) с водяным охлаждением. Скорость оборотов – около 20 тыс. в мин. Созданный дефект пломбировали одним из следующих материалов: стеклоиономерным цементом (Ketac-molar 3M-Espe), композитным мате-

риалом светового отверждения (Heliomolar flow Ivoclar-Vivadent), амальгамой с высоким содержанием серебра Amalcap Plus regular Non-Gamma-2 (Ivoclar-Vivadent) и материалом для закрытия перфораций корня зуба (PRO-Root@mta Dentsply). В эксперимент брали большие и малые клыки верхней и нижней челюстей.

Животных выводили из опыта избыточной дозой наркоза в сроки 1, 3, 9 месяцев после пломбирования корней зубов. Выделяли блоки зубов вместе с фрагментами челюстей, зубы освобождали от мягких тканей и подвергали медленной деминерализации в растворе ЭДТА. С помощью микротомы изготавливали срезы и окрашивали гематоксилином и эозином.

В зависимости от метода восстановления дефекта было сформировано 5 групп.

1-я группа включала зубы, в которых дефект корней устраняли композитным материалом; 2-я группа – зубы, в которых дефект пломбировали СИЦ; 3-я группа – зубы, в которых дефект корней пломбировали материалом PRO-Root@mta; в 4-ой группе дефект корней устраняли амальгамой.

Контрольная, 5-я группа, включала зубы, в которых дефект корней формировали, но не пломбировали.

Результаты морфологического исследования реакции пульпы на пломбировочные материалы

В пульпе 1-й группы зубов, запломбированных композитом, через 1 месяц обнаруживались реактивные изменения. В основном они затрагивали коронковую пульпу (рис. 1). Кровеносные сосуды расширены и гиперемизированы (рис. 2), заполнены форменными элементами крови. В слое одонтобластов встречали мелкие очаговые кровоизлияния из капилляров. В некоторых зубах отмечались явления вакуолизации слоя одонтобластов (рис. 3), как правило, в верхней части коронковой пульпы. В основном вакуоли имели небольшие размеры и не выходили за пределы слоя одонтобластов.

В пульпе зубов этой же группы спустя 3 месяца после пломбирования дефекта корня зуба наблюдалась выраженная локальная вакуолизация одонтобластов. В субодонтобластическом слое увеличивалось содержание клеточных элементов. В зоне воспаления обнаруживались сегментоядерные лейкоциты, лимфоциты, макрофаги и фибробласты различной степени зрелости. Реактивная зона чаще всего не имела четкой границы, как правило, в воспалительную реакцию вовлекался слой одонтобластов и субодонтобластический слой. В центральном слое пульпы клеточные элементы располагались более редко. Воспалительная реакция ослабевала по направлению от вершины к основанию пульпы (корневой пульпе). Изменения затрагивали и нервные волокна в пульпе запломбированных зубов. Эти изменения были однотипными и проявлялись фрагментацией отдельных нервных волокон и уменьшением количества нервных окончаний (рис. 4).

В пульпе зубов 1-й группы спустя 9 месяцев после пломбирования ни в одном случае не наблюдали воспалительной реакции, захватывающей корневую пульпу. Волокнистые структуры большей частью были сохранены и характеризовались обычными тинкториальными свойствами. В двух случаях были обнаружены явления петрификации (рис. 5).

Петрификаты локализовались в центральных слоях пульпы и характеризовались различной конфигурацией и размерами. Образование заместительного дентина в зубах данной группы мы не наблюдали. В то же время слой предентина во всех изученных нами зубах четко



Рис.1. Дефект корня, пломба: композит. Срок 1 месяц. Воспалительные явления в коронковой пульпе: сегментоядерные лейкоциты, лимфоциты, макрофаги. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 40.

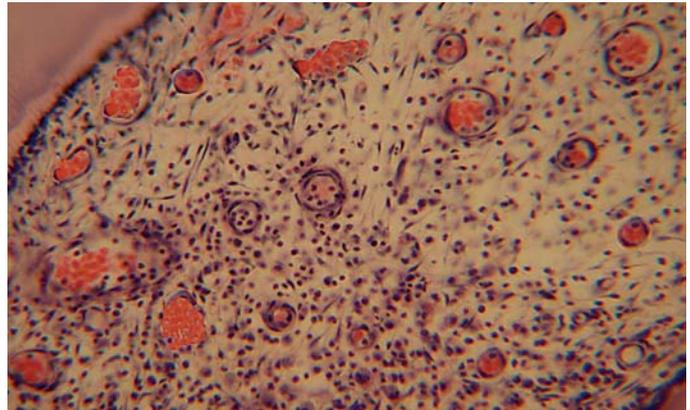


Рис.2. Дефект корня, пломба: композит. Срок 1 месяц. Расширение и гиперемия кровеносных сосудов в коронковой пульпе. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 40.

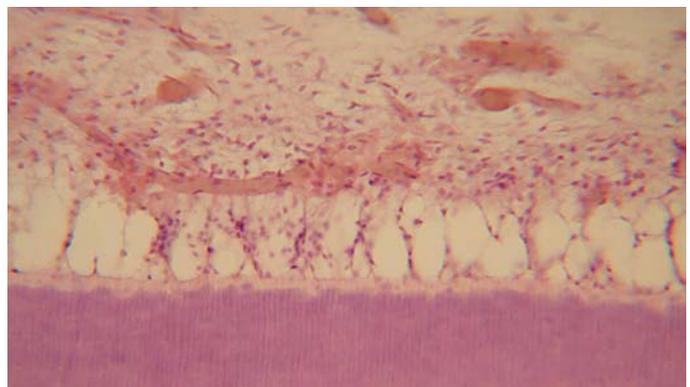


Рис.3. Дефект корня, пломба: композит. Срок 1 месяц. Вакуолизация слоя одонтобластов. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 40.

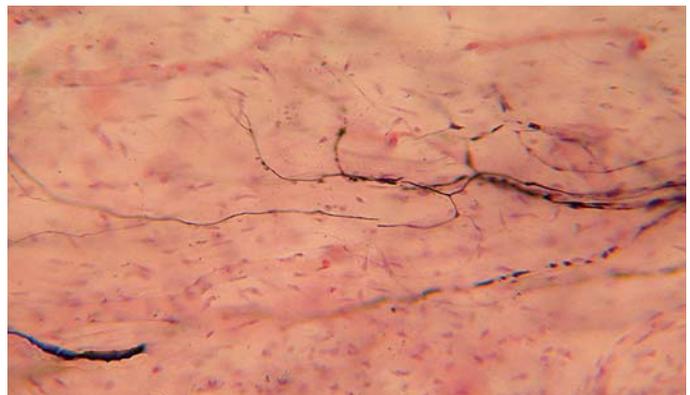


Рис.4. Дефект корня, пломба: композит. Срок 3 месяца. Фрагментация нервных волокон пульпы. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 40.

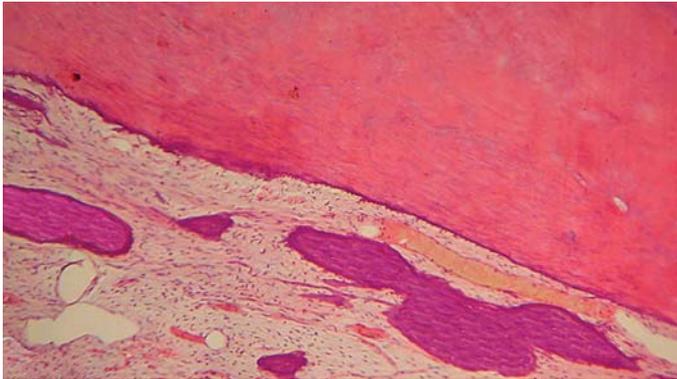


Рис. 5. Дефект корня, пломба: композит. Срок 9 месяцев. Петрификаты в центральных отделах пульпы. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 20.

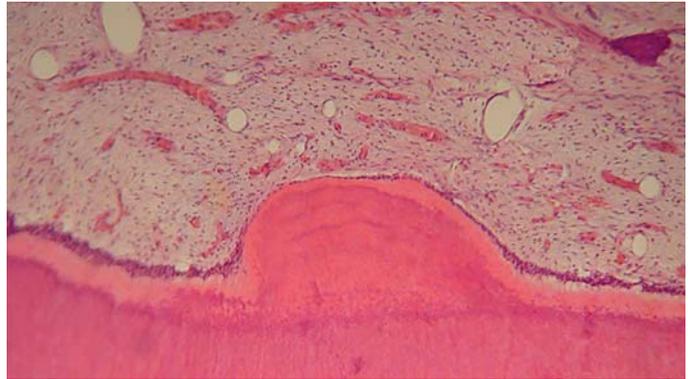


Рис. 9. Дефект корня, пломба: СИЦ. Срок 9 месяцев. Участок заместительного дентина. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 20.

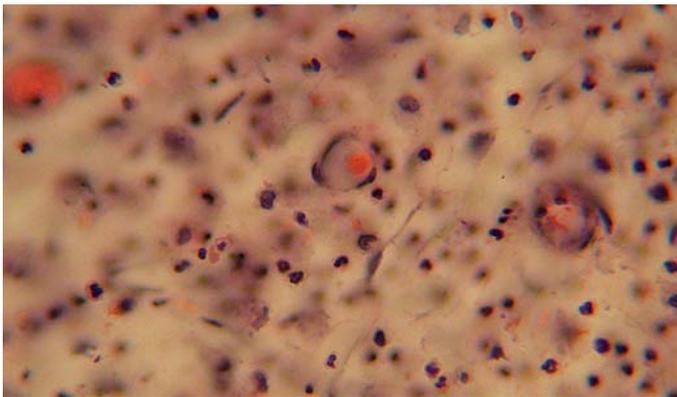


Рис. 6. Дефект корня, пломба: СИЦ. Срок 1 месяц. Клеточный состав очага воспаления в пульпе – лейкоциты и макрофаги. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 90.

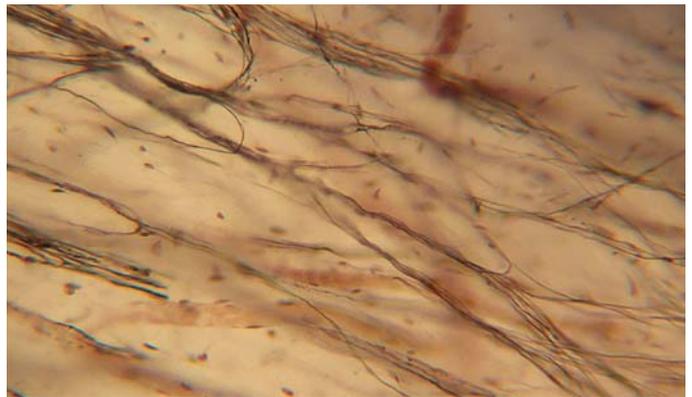


Рис. 10. Дефект корня, пломба: СИЦ. Срок 9 месяцев. Нервные волокна в коронковой пульпе сохранены. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 40.

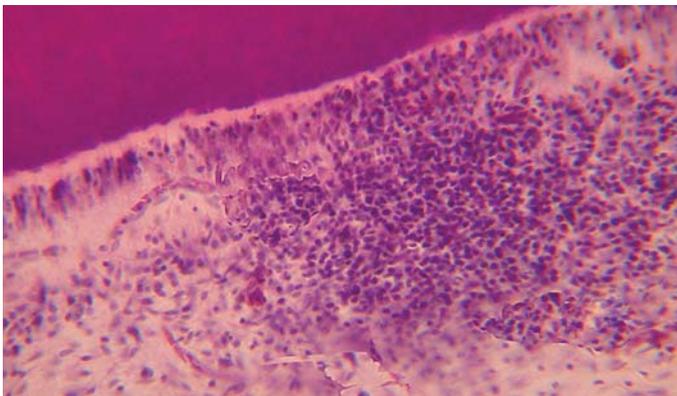


Рис. 7. Дефект корня, пломба: СИЦ. Срок 3 месяца. Ограниченный участок воспаления в периферических отделах пульпы. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 40.

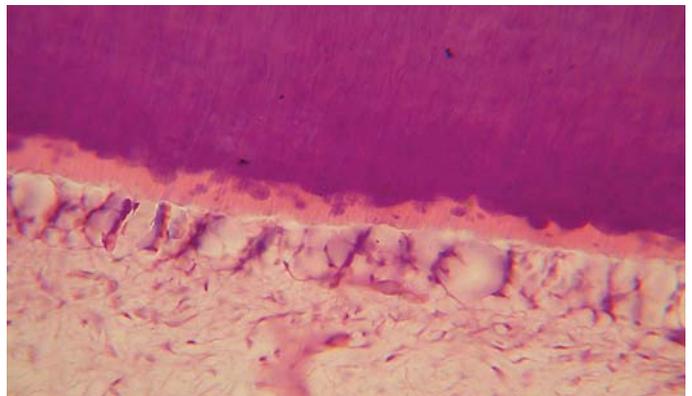


Рис. 11. Дефект корня, пломба: PRO-ROOT. Срок 1 месяц. Изменения в слое одонтобластов в виде пикноза ядер. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 40.

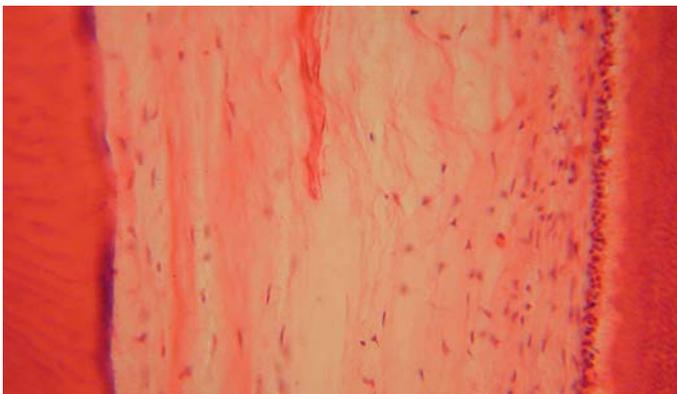


Рис. 8. Дефект корня, пломба: СИЦ. Срок 9 месяцев. Корневая пульпа. Воспалительные явления отсутствуют. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 40.

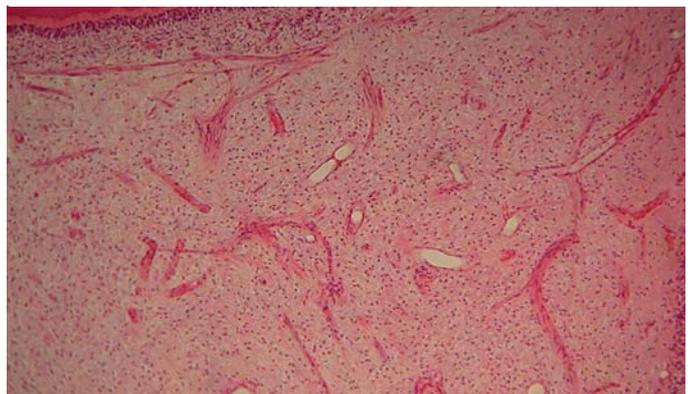


Рис. 12. Дефект корня, пломба: PRO-ROOT. Срок 9 месяцев. Центральные отделы пульпы полностью сохраняют свою структуру. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 20.

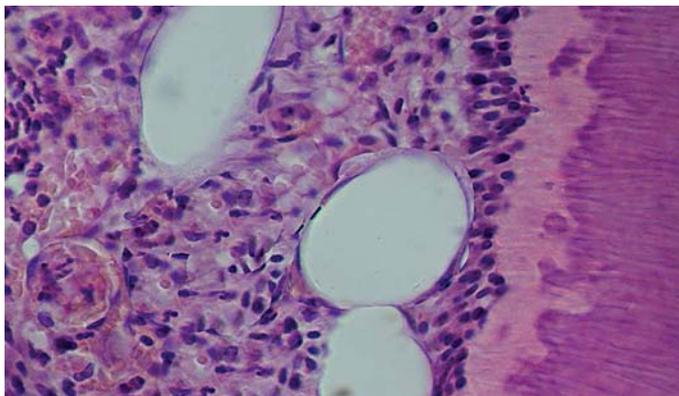


Рис. 13. Дефект корня, пломба из серебряной амальгамы. Срок 1 месяц. Воспалительная реакция в пульпе пломбированного зуба. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 40.

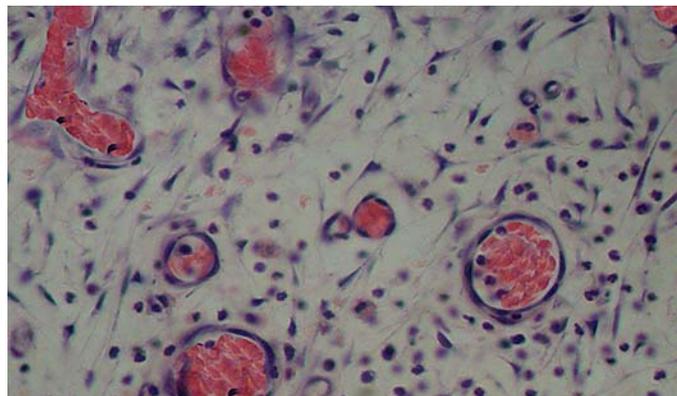


Рис. 14. Дефект корня, пломба из серебряной амальгамы. Срок 1 месяц. Расширение и гиперемия кровеносных сосудов пульпы. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 40.

выделялся. Ни в одном случае не было полной гибели пульпы зубов в этой группе.

В пульпе 2-й группы зубов, запломбированных СИЦ, через 1 месяц после также обнаруживались реактивные явления. Они строго ограничены и локализовались напротив (рис. 6) пломбированного участка. Кровеносные сосуды умеренно гиперемированы. Волокнистые структуры пульпы сохраняли свое типичное расположение и окраску. Корневая пульпа ни в одном случае не обнаруживала признаков воспаления. Кроме описанных зубов в этой группе мы встречались с зубами, пульпа которых полностью сохранила свою структуру на всем протяжении коронковой и корневой части. В одном случае мы столкнулись с явлениями вакуолизации, захватывающей весь слой одонтобластов в коронковой части пульпы. Возможно, это связано с погрешностями при препарировании данного зуба.

Через 3 месяца после пломбирования СИЦ пульпа зубов 2-й группы сохранена. Клеточный состав очага воспаления не отличался какими-либо особенностями. В основном встречались лейкоциты, макрофаги и фибробласты. Зона воспаления локализовалась в ограниченном участке слоя одонтобластов и субодонтобластического слоя, но не затрагивала центральный слой. Хотя и в центральном слое отмечалось некоторое увеличение содержания молодых фибробластов (рис. 7). Волокнистые структуры большей частью сохранены и характеризовались обычными тинкториальными свойствами, лишь в отдельных нервных волокнах, лежащих в коронковой пульпе, отмечались явления фрагментации.

В пульпе зубов 2-й группы спустя 9 месяцев после пломбирования дефекта корня зуба ни в одном случае не наблюдалась воспалительная реакция (рис. 8). В 2-х случаях отмечено отложение заместительного дентина (рис. 9) в зоне препарирования и последующего пломбирования. Этот участок выступал в пульпу и имел ровные контуры. Петрификаты в пульпе зубов данной группы не выявлялись. Нервные элементы большей частью не обнаруживали изменений (рис. 10).

Изучение пульпы зубов 3-й группы спустя 1 месяц после пломбирования дефекта корня зуба материалом PRO-Root@mta показало, что изменения в пульпе очень слабые и локализовались большей частью в слое одонтобластов и субодонтобластическом слое. В одном случае мы столкнулись с ограниченным участком воспаления с типичными клеточными элементами. При этом слой одонтобластов и в зоне воспаления сохранился. В остальных случаях изменения ограничивались пик-

нозом ядер одонтобластов, сужением слоя этих клеток (рис. 11) Кровеносные сосуды были без изменений и с типичным расположением. Нервные волокна также сохранялись и не обнаруживали проявлений деструкции.

В пульпе зубов 3-й группы спустя 3 месяца после пломбирования дефекта корня зуба слой одонтобластов имел обычный вид. Однако сами одонтобласты характеризовались более сильной базофилией цитоплазмы по сравнению с нормой. В центральных отделах лейкоциты еще сохранялись, но, главным образом, вблизи кровеносных сосудов.

При изучении пульпы зубов 3-й группы, спустя 9 месяцев после устранения дефекта корня зуба материалом PRO-Root@mta, установили, что слой предентина четко контурировал на фоне обызвествленного дентина. В двух случаях мы сталкивались с отложением заместительного дентина с атипично расположенными дентинными трубочками. Что касается центрального слоя пульпы, то он полностью сохранял свою обычную структуру. То же самое можно сказать и о корневой пульпе (рис. 12).

В пульпе зубов 4-й группы, запломбированных амальгамой, через 1 месяц, обнаруживались реактивные изменения, локализованные в основном напротив пломбированного участка. В одном случае они проявлялись в виде формирования массивных вакуолей и увеличением числа клеточных элементов в центральных отделах пульпы (рис.13) за счет сегментоядерных лейкоцитов, лимфоцитов и макрофагов. Кроме этого отмечалось и увеличение молодых фибробластов. Слой одонтобластов вакуолизирован и вовлечен в воспалительный процесс. Кровеносные сосуды расширены и гиперемированы (рис. 14).

Спустя 3 месяца пульпа зубов 4-й группы сохранена. Во всех изученных нами случаях воспаление носило локализованный характер и затрагивало именно тот отдел пульпы, который прилегал к месту наложения пломбы (рис.15). Зона воспаления затрагивала лишь ограниченный участок слоя одонтобластов и субодонтобластического слоя, но не включала центральный отдел. В одном случае в этом участке встречался выраженный очаг воспаления. Кровеносные сосуды умеренно гиперемированы, хотя в некоторых препаратах они не обнаруживали изменений.

В пульпе зубов 4-й группы через 9 месяцев после пломбирования мы ни в одном случае не наблюдали признаков воспалительной реакции. Слой предентина имеет обычную окраску, неровные контуры и слегка утолщен (рис. 16). В одном случае мы отмечали отложе-

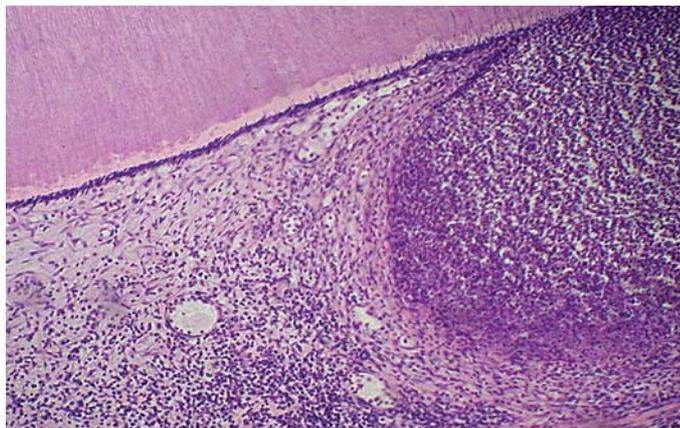


Рис. 15 . Дефект корня, пломба из серебряной амальгамы. Срок 3 месяца. Локализованный очаг воспаления в пульпе. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 10.

ние заместительного дентина, в зоне препарирования. Кровеносные сосуды без изменений, с типичным расположением. Волокнистые элементы также не обнаруживали изменений.

В контрольной 5-й группе не наблюдалось изменений в пульпе зубов. На раннем сроке 1-месяц мы столкнулись в 2-х случаях с невыраженной вакуолизацией одонтобластов. В сроки 3 и 9 месяцев изменения полностью отсутствовали, т.е. процедура формирования полости не оказывала значительного влияния на пульпу. В связи с этим, результаты морфологического исследования этой группы не приведены в нашей работе.

Обсуждение результатов исследования

Проведенное исследование позволяет утверждать, что в условиях эксперимента пульпа зуба реагирует на пломбировочный материал, при этом выраженность изменений зависит от типа пломбировочного материала.

Это исследование позволило оценить эффективность пломбирования различными материалами и установить их влияние на ткани зуба. Материал для исследования брали через 1, 3 и 9 месяцев, после пломбирования, что позволило объективно судить об изменениях в пульпе и наблюдать их в динамике.

Анализ полученных данных исследования позволяет заключить, что пульпа зубов реагирует на пломбировочный материал реактивными изменениями. Все материалы в ранние сроки вызывали в пульпе гиперемия кровеносных сосудов, вакуолизацию одонтобластов, типичный клеточный состав очага воспаления (лейкоциты, макрофаги, фибробласты), признаки отложения заместительного дентина. При этом выраженность этих изменений зависела от типа пломбировочного материала и характеризовалась рядом особенностей.

Композитный материал показал удовлетворительные результаты. Пульпа на него реагировала типичными изменениями, которые наблюдали в остальных группах исследования. Различия заключались в более стойкой и длительной гиперемии кровеносных сосудов. Выраженность реактивных изменений уменьшалась по направлению к корневой пульпе. Однако имелись и особенности. Обнаружено уменьшение количества и фрагментация нервных волокон пульпы, явления петрификации. Петрификаты локализовались в центральных и периферических отделах пульпы и имели различные размеры и конфигурацию. Однако ни в одном случае мы не наблюдали полной гибели пульпы. Выраженность таких реактивных изменений, как гиперемия кровеносных сосудов

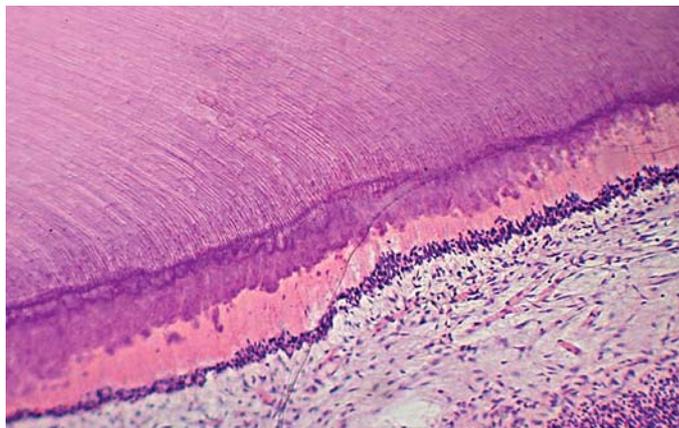


Рис. 16 . Дефект корня, пломба из серебряной амальгамы. Срок 9 месяцев. Слой предентина расширен. Окраска гематоксилином и эозином. Ок. 10, об. 10.

и вакуолизация одонтобластов уменьшались в поздние сроки.

При исследовании реакции пульпы хорошие результаты показал СИЦ. Пульпа пломбированных зубов реагировала типичными изменениями, однако их интенсивность была менее выражена, чем у композита и амальгамы. В основном мы наблюдали ограниченные реактивные очаги, локализованные в области пломбированного дефекта. В поздние сроки отмечали обильное отложение заместительного дентина. В ряде случаев не было отмечено реактивных изменений, что говорит о минимальном влиянии материала на пульпу.

Влияние на пульпу зуба материала PRO-Root@mta мало, чем отличалось от реакции на СИЦ. Изменения в пульпе были слабо выражены, локализовались большей частью в слое одонтобластов в виде пикноза ядер. Кровеносные сосуды без изменений, типично расположены. Лейкоциты встречались, главным образом, вблизи кровеносных сосудов. В поздние сроки мы вообще не отмечали реактивных изменений. Таким образом, материал PRO-Root@mta показал лучшие результаты в этом исследовании.

Реакция пульпы зуба на амальгаму была сходной с реакцией на композит. Встречали гиперемия кровеносных сосудов, вакуолизацию одонтобластов, типичный клеточный состав очага воспаления. Однако следует отметить, что гиперемия кровеносных сосудов в этой группе наблюдения была менее выраженной, чем при использовании композита. Не встречали признаков фрагментации нервных волокон, а вакуоли наоборот имели большие размеры и встречались в центральных отделах пульпы. Следует отметить, что в поздних сроках наблюдения все реактивные явления исчезали. Отмечали только отложение заместительного дентина, что является физиологическим ответом пульпы зуба на раздражение.

Таким образом, все пломбировочные материалы, выбранные для исследования, при правильном применении, не вызывают необратимых явлений в пульпе и не приводят к деструкции. Использование композита вызывает наибольшее количество деструктивных изменений в пульпе. Использование амальгамы и СИЦ вызывают менее выраженные изменения. Материал для закрытия перфораций корня зуба PRO-Root@mta оказывает наименьшее влияние на пульпу. Эти результаты можно объяснить, как прямым воздействием самих пломбировочных материалов на пульпу, связанным с их токсичностью так и результатами, полученными при исследовании краевой проницаемости, которые характе-

ризуют герметичность пломбы и изоляцию подлежащих тканей от воздействия внешних факторов.

Литература

1. Грудянов А.И., Чепуркова О.А. Кариес корня зуба // Институт стоматологии. — 2003. — №3. — С. 69–71.
2. Дмитриева Л.А., Романов А.Е., Царев В.Н. // Клинические и микробиологические аспекты применения реставрационных материалов и антисептиков в комплексном лечении заболеваний пародонта. — М. — 2002. — С. 7.

3. Иванов С.А. Рациональное пломбирование контактных поверхностей кариозных зубов // Дис....канд. мед. наук. — М. — 1986. — 178 с.

4. Чучмай Г.С., Рикота Ю.Н. Применение вкладок для лечения кариеса корня зуба // Новое в терапевтической, детской и хирургической стоматологии: тез. докл.-М., 1987. — Т.2. — С. 98–99.

5. Birkhed D. Prediction of root caries in periodontally treated patients maintained with different fluoride programmes // Caries Res.— 1992. — Vol. 25. — P.340–345.

ДИАГНОСТИКА

Состояние микробиоценоза полости рта при воспалительных заболеваниях пародонта и возможность его коррекции

В.В. Свирин², В.О. Богданова², М.Д. Ардатская¹

¹ФГУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ, Москва
²ГОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования, Москва

V.V. Svirin, V.O. Bogdanova, M.D. Ardatskaya

¹Academic Scientific Medical Center, Department of Affairs Management of President of Russian federation, Moscow

²Russian Post Graduate Medical Academy, Moscow

Summary

In the group of 120 patients, who were treated at the department of dentistry and dental prosthetics at Russian Medicine Academy within years 2007–2009, the shift in oral microbiocenosis under conditions of active inflammatory periodontal diseases was evaluated by criteria of short-chain fatty acids (SCFA) content in oral fluid. The role of the local antibacterial therapy in correction of oral microbiocenosis shift was also studied.

Based on the clinical data the “metabolic microbial passport” at patients with inflammatory periodontal diseases was described, characterised by SCFA absolute concentration rise; increased level of propionic and oil acids (in profile C2-C4 acids); deviation of the Anaerobic index (AI) to the sharply negative values; lowered total concentration of isoacids in patients with gingivitis and increased total concentration in patients with periodontitis; proportional discrepancies of SCFA subgroups. Periodontal treatment with local antibacterial therapy was accompanied by total SCFA quantity decrease and correction of subtypes parameters.

Key words: oral microbiocenosis, periodontal disease, short-chain fatty acids

Координаты для связи с автором:

г. Москва, ул.Поликарпова, 10/12, тел.: 946-02-30

Резюме

В группе 120 лиц, получивших стоматологическую помощь на кафедре стоматологии и зубопротезных технологий РМАПО в период с 2007 по 2009 гг., изучено изменение состояния микробиоценоза полости рта на фоне воспалительных заболеваний тканей пародонта по уровню короткоцепочечных жирных кислот (КЖК) в ротовой жидкости, а также влияние местной терапии, направленной на коррекцию нарушений микробиоценоза полости рта, в комплексе пародонтологического лечения у данной категории больных.

Полученные данные позволили составить микробный метаболический паспорт у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта, характеризующийся повышением абсолютной концентрации КЖК, увеличением уровня пропионовой и масляной кислот (в профиле C2-C4 кислот), отклонением значений Анаэробного индекса (АИ) в область резко отрицательных значений, снижением суммарного относительного содержания изокислот при гингивите и повышением его при пародонтите, нарушениями соотношения отдельных групп КЖК. Комплексное пародонтологическое лечение с использованием местных антибактериальных препаратов сопровождалось понижением содержания суммарного количества КЖК и нормализацией (или тенденция к нормализации) других параметров КЖК.

Ключевые слова: микробиоценоз полости рта, заболевания пародонта, короткоцепочечные жирные кислоты.

The oral microbiocenosis in patients with inflammatory periodontal diseases and possibilities of correction