

# Лечение глубокого кариеса и хронического фиброзного пульпита с использованием биоматериала Аллоплант

## (экспериментальное и клиническое исследования)

МУЛДАШЕВ Э.Р., ГИЗЗАТУЛЛИНА Л.Л.

ФГУ «Всероссийский Центр глазной и пластической хирургии Росздрава»  
МУ «Стоматологическая поликлиника №2»

Уфа, Россия

*РЕФЕРАТ.* На экспериментальном и клиническом материале показаны возможности использования биологической прокладки дентин-аллоплант при лечении глубокого кариеса и хронического пульпита. Морфологически подтверждены явления дентиногенеза при пересадке комплексного биоматериала.

*КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:* глубокий кариес, пульпит, дентиногенез

## ВВЕДЕНИЕ

### *Актуальность проблемы*

Кариес вызывает разрушение твердых тканей зуба и является самым распространенным заболеванием зуба. По данным эпидемиологического обследования ВОЗ (1999), в России распространенность кариеса среди взрослого населения составляет 98%, при этом КПУ равен 13,14 (Кузьмина Э.М., 1999). Наиболее частым осложнением кариеса является пульпит, больные с данным диагнозом в структуре обраще-

ния составляют 14-20% (Иванов В.С., 2003). Сохранение жизнеспособности пульпы зуба необходимо, так как пульпа обеспечивает питание и сохраняет нормальное функционирование всех тканей зуба (Фалин Л.И., 1963; Гречишников В.И., 1989; Быков В.Л., 1996; Иванов В.С., 2003; Окушко В.Р., 2004). При проведении эндодонтического лечения удаляется значительное количество твердых тканей. Депульпированный зуб становится хрупким, менее прочным и быстрее подвергается разрушению (Лагутина Н.Я., 1990). После проведения эндодонтического лечения процент осложнений составляет

от 35 до 75% (Иванов В.С., 2003). Воспалительный процесс в периодонте не менее чем в 50% случаев является причиной удаления зубов в возрастной группе старше 50 лет. Высокая распространенность и интенсивность заболеваний периодонта (Максимовский Ю.М., 2001; 2005), низкое качество пломбирования корневых каналов (Боровский Е.В., 1998; 1999) способствуют возникновению очагов хронической инфекции и становятся причиной развития острой одонтогенной инфекции (Шаргородский А.Г., 1985).

Сохранение жизнеспособности пульпы предусматривает применение лечебных прокладок, нормализующих структуру и функцию пульпы при ее воспалении. Арсенал лекарственных препаратов для лечения воспаления пульпы широк и многообразен. Несмотря на это актуальным остается поиск лечебных материалов, которые могут полноценно восстанавливать функции пульпы и одновременно увеличивать толщину надпульпарного дентина.

#### *Цель исследования*

Повысить эффективность лечения глубокого кариеса и хронического фиброзного пульпита биологическим методом на основе использования комбинированного биоматериала Аллоплант.

#### *Задачи исследования*

1. Разработать биологические способы лечения глубокого кариеса и хронического фиброзного пульпита с использованием в качестве лечебной прокладки комбинированного биоматериала Аллоплант.
2. Изучить в эксперименте регенерацию дентина зуба в области расположения лечебной прокладки и морфологически обосновать образование регенерата на месте дентин-аллопланта.
3. Изучить в эксперименте плотность дентинных трубочек и площадь просвета капилляров пульпы зубов при применении предложенной лечебной прокладки в динамике.
4. Определить микроциркуляцию пульпы зуба при лечении хронического фиброзного пульпита с применением лечебной прокладки из комбинированного биоматериала серии Аллоплант по данным ультразвуковой доплерографии.
5. Оценить эффективность лечения пациентов с глубоким кариесом и хроническим фиброзным пульпитом с помощью клинического, рентгено-

логического методов исследования и электроодонтодиагностики.

#### *Материалы и методы*

В настоящей работе проведены экспериментально-морфологические и клинические исследования материала «Биологической прокладки для лечения пульпита», который представляет комбинированный трансплантационный биопрепарат, содержащий три структурных компонента:

- стимулятор остеогенеза формирует пространственную структуру биоматериала в форме ячеек, что создает условия для пролиферации отростков дентинобластов,

- аморфный матрикс, состоящий из стимуляторов васкулогенеза и фагоцитоза, является субстратом для пролиферации дентинобластов и их отростков, а также служит метаболическим материалом, содержащий протеогликаны,

- дентин, модифицированный по технологии Аллоплант, является источником минеральных веществ и аминокислот для синтеза одонтобластами твердых тканей зуба.

Экспериментальная часть проводилась на 16 практически здоровых беспородных собаках и заключалась в воспроизведении хронического травматического пульпита и глубокого травматического кариеса.

В эксперименте использовано 40 постоянных зубов. В опытной группе применяли «Биологическую прокладку для лечения пульпита», а в контрольной группе – «Радоцем-П», фирмы «Радуга Р», Россия. Зубы распределены по срокам исследования на 7, 28, 75 и 180 суток от начала опыта. После приготовления материала для гистологического исследования, проводили окрашивание гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону и по Маллори. Дополнительную информацию получили при рассмотрении тканей зуба при поляризационной микроскопии.

В клинике лечение глубокого кариеса и хронического фиброзного пульпита проводилось в основной группе с использованием материала «Биологическая прокладка для лечения пульпита», в группе сравнения – препарата «Радоцем-П». Проведено лечение и последующее наблюдение в течение одного года в основной группе 16 зубов с диагнозом хронический фиброзный пульпит и 43 зубов с диагнозом глубокий кариес, в группе сравнения 16 зубов с диагнозом хронический фиброзный пульпит, 69 зубов с диагнозом глубокий кариес.

В клинике диагноз ставили по данным анамнеза, объективного осмотра и дополнительных методов обследования: электроодонтодиагностики, ультразвуковой доплерографии. Лечение хронического фиброзного пульпита биологическим методом проводилось у однотипных общесоматически здоровых пациентов с интактным пародонтом. При этом отбирались пациенты, у которых не было показаний к ортопедическому лечению и при отсутствии рентгенологических изменений в периапикальных тканях.

Ранее проведенными исследованиями, проанализированы рентгенограммы при эндодонтическом лечении разных форм пульпита. При этом выяв-

лялась распространенность патологии и оценивалась степень деструктивных изменений в области периодонта. По нашим данным, при хроническом фиброзном пульпите изменения в периапикальных тканях составляют 64,2%.

Для рентгенологической оценки изменений в тканях периодонта нами разработана система оценки изменений костной ткани – периапикальный индекс (Айдагулова Г.Р., Гиззатуллина Л.Л., 2003), основанная на модификации индекса-PAI (Orstavik D., Kerekes K., Eriksen H.M., 1986). Предложенный нами периапикальный индекс составил при хроническом фиброзном пульпите 1,94 (таб.1).

**Таблица 1.** Периапикальный индекс (ПИ)

Баллы	Описание рентгенологических изменений в периапикальных тканях
1	Нормальный периапикальный периодонт.
2	Фиброзный периодонтит: незначительное расширение (сужение) периодонтальной щели, без изменения костной структуры.
3	Гранулематозный периодонтит: очаг деструкции с отчетливо ограниченными границами, диаметром до 0,5 см.
4	Кистогранулема: хорошо видимый очаг деструкции с четкими контурами, диаметром более 0,5 см.
5	Гранулирующий периодонтит: очаг разрежения без четких границ, изменения в костной ткани в виде просветления с радиальным расхождением.

Состояние электровозбудимости пульпы определяли с помощью электродиагностического аппарата «пульпэст» фирмы «Геософт-Дент» (Москва). Биологический метод лечения пульпита применяли у пациентов, если показания электровозбудимости не превышали 38мкА.

В процессе лечения оценивали изменение показателя скорости кровотока пульпы зуба по данным УЗДГ, с помощью аппарата «Минимакс-Допплер-К» (Санкт-Петербург). При этом нами вначале определялась константа изменений скорости кровотока пульпы зуба при заболеваниях твердых тканей зуба относительно интактного зуба, который служил контролем. При глубоком кариесе нами отмечается снижение скорости кровотока пульпы зуба в среднем в 1,8 раза. При хроническом фиброзном пульпите показатели кровотока пульпы зуба снижались в среднем в 2,6 раза.

Лечение глубокого кариеса и хронического фиброзного пульпита в основной группе и группе сравнения осуществляли по общей методике. Работу проводили с соблюдением правил асептики, препарировали кариозную полость, конденционировали дентин, накладывали лечебную прокладку,

которую закрывали стеклоиономерным цементом светового отверждения и далее любым пломбирочным материалом.

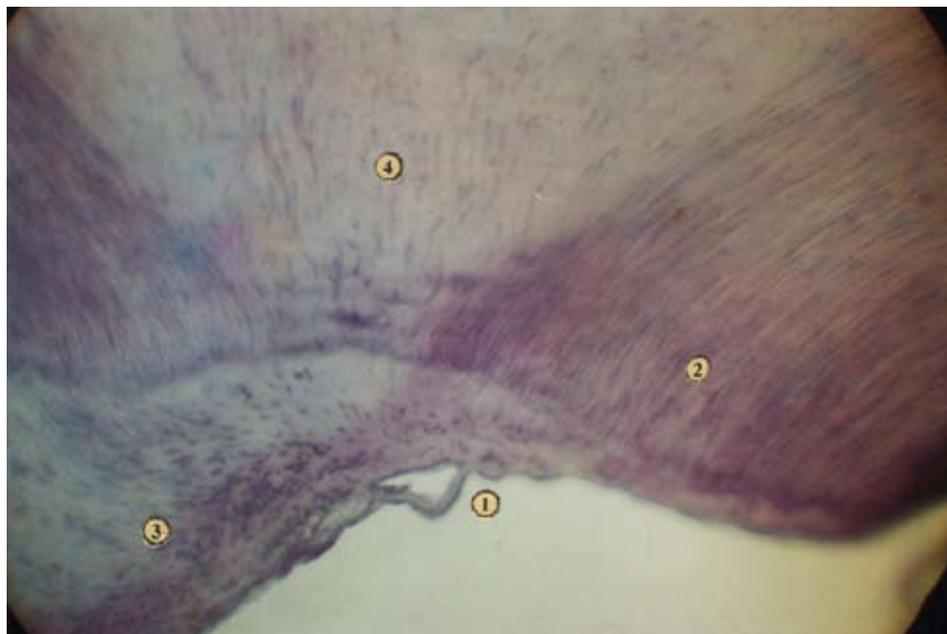
## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При выполнении настоящей работы нами обнаружен процесс формирования дентинных трубочек с последующей минерализацией матрикса в зоне наложения материала «Биологическая прокладка для лечения пульпита». Исследования гистологических препаратов позволили выявить два вектора дентиногенеза. Вектор формирования третичного дентина ориентирован в сторону полости зуба, другой вектор формирует регенерат на месте дентин-аллопланта.

Формирование регенерата на месте дентин-аллопланта выявлено на 75 сутки эксперимента в сериях: глубокий травматический кариес (рис. 1) и хронический травматический пульпит (рис. 2).

Регенерат на месте дентин-аллопланта при поляризационной микроскопии проявляет оптическую анизотропию, что является показателем упорядоч-

**Рис. 1.** Глубокий травматический кариес, опытная группа, 75 сутки эксперимента. Зона образования регенерата на месте дентин-аллопланта и третичного дентина. 1) полость зуба, 2) первичный дентин, 3) третичный дентин, 4) регенерат на месте дентин-аллопланта. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 20, Гом 3.

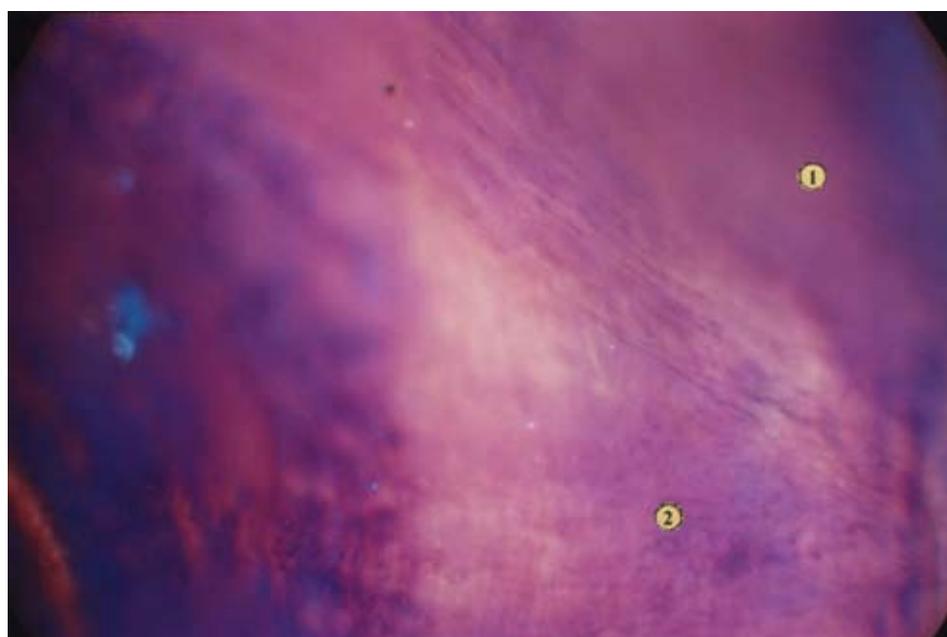


ной структурной организации вновь синтезированного коллагена и кристаллов гидроксиапатита. Дентинные трубочки слабо контурируют, имеют неравномерную плотность и локальную извилистость. Как правило, они ориентированы радиально. Дентинные трубочки, сформированного дентина, имеют извилистый ход с периодичным шагом от 5 до 25 мкм и диаметр от 2 до 3 мкм. Диаметр дентинных трубочек регенерата на месте дентин-аллопланта изменяется, как и у первичного дентина: шире в околопульпарной зоне и постепенно сужается к направлению эмали. Регенерат на месте дентин-аллопланта образует плотное сращение с контактной зоной первичного дентина.

В более поздние сроки (180 сутки эксперимента) выявляется следующая морфологическая картина. В регенерате на месте дентин-аллопланта дентинные трубочки уплотняются по всей толще, происходит дальнейшее нивелирование границ новообразованного и первичного контактного дентина на всем протяжении (рис. 3).

Окрашивание по Маллори показывает высокую степень минерализации регенерата на месте дентин-аллопланта на 180 сутки эксперимента, который окрашен в красный цвет. При этом образование регенерата сопровождается физиологической деминерализацией первичного дентина и реминерализацией регенерата на месте дентин-аллопланта.

**Рис. 2.** Хронический травматический пульпит, опытная группа, 75 сутки эксперимента. Наружный слой регенерата на месте дентин-аллопланта. Граница первичного контактного дентина и регенерата на месте дентин-аллопланта. 1) первичный дентин, 2) регенерат на месте дентин-аллопланта. Окраска гематоксилином и эозином. Поляризационная микроскопия. Об. 20, Гом 3.



**Рис. 3.** Глубокий травматический кариес, опытная группа, 180 сутки эксперимента. Наружный слой регенерата на месте дентин-аллопланта. 1) первичный дентин, 2) регенерат на месте дентин-аллопланта. Окраска гематоксилином и эозином. Поляризационная микроскопия. Об. 40, Гом 3.



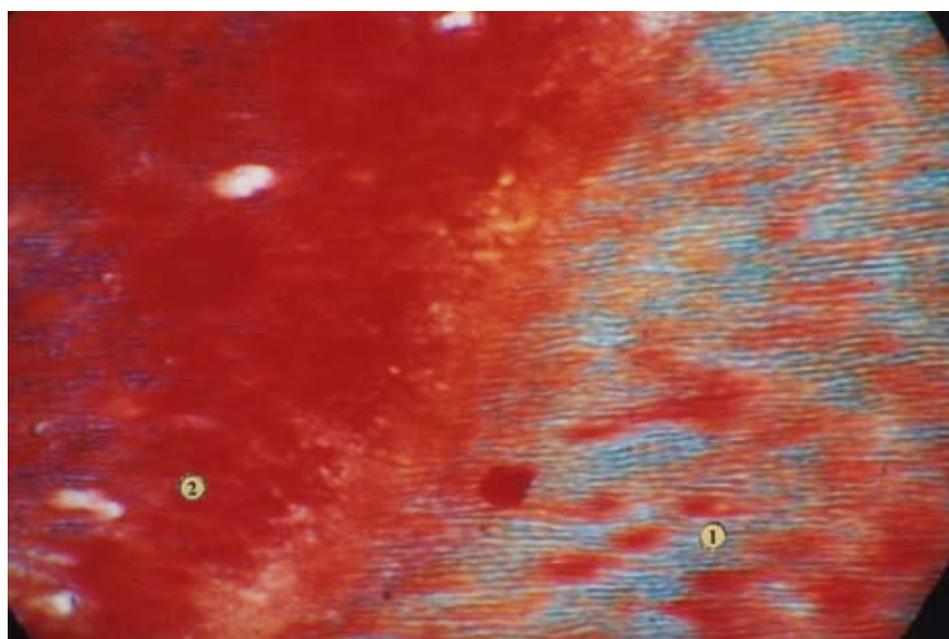
Следует отметить, что внутренняя зона первичного дентина, которая соприкасается с кариозной полостью, подвергается полной деминерализации на большем протяжении и окрашивается в синий цвет по Маллори. Участок первичного дентина, не контактирующий с кариозной полостью, окрашивается в красный цвет, то есть менее подвержен деминерализации. Очаги деминерализации первичного дентина чередуются с высоко минерализованными участками дентина вблизи пульпы. Околопульпарный слой дентина окрашивается по Маллори в синий цвет, что указывает на низкую его минерализацию (рис. 4).

Объективной характеристикой формирования регенерата на месте дентин-аллопланта являет-

ся плотность дентинных трубочек в каждой серии опытов. Для исследования были выбраны две зоны – регенерат на месте дентин-аллопланта и контактная зона первичного дентина, которая соприкасается с регенератом на месте дентин-аллопланта.

В серии глубокий травматический кариес на 75 сутки эксперимента плотность дентинных трубочек регенерата на месте дентин-аллопланта ниже плотности дентинных трубочек первичного контактного дентина в среднем в 4,37 раз, а на 180 сутки плотность дентинных трубочек ниже плотности дентинных трубочек первичного контактного дентина в среднем в 2,13 раз. Плотность дентинных

**Рис. 4.** Глубокий травматический кариес, опытная группа, 180 сутки эксперимента. Средний слой, граница первичного дентина и регенерата на месте дентин-аллопланта. 1) первичный дентин, 2) регенерат на месте дентин-аллопланта. Окраска по Маллори. Об. 40, Гом 3.



трубочек регенерата на месте дентин-аллопланта при глубоком травматическом кариесе с 75 суток на 180 сутки эксперимента увеличивается в среднем в 2 раза.

В серии хронический травматический пульпит на 75 сутки эксперимента плотность дентинных трубочек регенерата на месте дентин-аллопланта ниже плотности дентинных трубочек первичного контактного дентина в среднем в 4,13 раз. На 180 сутки плотность дентинных трубочек регенерата на месте дентин-аллопланта ниже плотности дентинных трубочек первичного контактного дентина в среднем в 3,05 раз. При хроническом травматическом пульпите с 75 суток на 180 сутки плотность дентинных трубочек регенерата на месте дентин-аллопланта увеличивается в среднем в 1,35 раз. Таким образом, плотность дентинных трубочек регенерата на месте дентин-аллопланта на 180 сутки эксперимента выше в серии моделирующий глубокий травматический кариес.

Параллельно с образованием регенерата на месте дентин-аллопланта происходит образование третичного дентина с замещением пульпы зуба. Данная форма дентиногенеза обусловлена филогенетически, сопровождается облитерацией полости зуба и является защитной реакцией со стороны пульпы зуба. Третичный дентин образуется двух видов: канализированный, в котором дентинные трубочки являются продолжением трубочек первичного дентина, и неканализированный, с несовершенными хаотичными отложениями.

Проведенные нами экспериментальные исследования указывают на этапность процесса дентиногенеза при трансплантации специфической лечебной прокладки «Биологическая прокладка для лечения пульпита». В частности, имеющийся в нашем распоряжении морфологический материал позволил выявить три основных этапа динамики аллоплант-дентиногенеза.

Первый этап – это этап сосудистых и клеточных реакций. На данном этапе происходит увеличение суммарной площади просвета капилляров в пульпе зуба. Мобилизуется система макрофагов с выделением цитокинов. Наблюдается пролиферация дентинобластов, фибробластов, а также других малодифференцированных клеток пульпы зуба.

По-видимому, активация ангиогенеза в пульпе зуба позволяет обеспечить необходимым пластическим материалом процессы репаративной регенерации. Новообразование звеньев микроцирку-

ляторного русла при репаративной регенерации других органов и тканей описано различными авторами (Куприянов В.В., 1993; Кораблев А.В., 1999). Увеличение СППК в представленной нами серии опытов отражает возрастающий уровень обменных процессов при дентиногенезе. Для объяснения противовоспалительного действия и регенеративного эффекта «Биологической прокладки для лечения пульпита» считаем возможным привлечь данные С.А. Муслимова (2000). Указанный автор отмечает, что при пересадке биоматериала серии Аллоплант активируется система макрофагов, которые в свою очередь вырабатывают целый комплекс биологически активных веществ, стимулирующих репаративные процессы.

Второй этап репаративного аллоплант-дентиногенеза – канализация биоматериала Аллоплант и прорастание отростков дентинобластов в матрицу биоматериала.

Происходит формирование и рост отростков дентинобластов в аморфный матрикс регенерата на месте дентин-аллопланта. Отростки дентинобластов проникают между фрагментами стимулятора остеогенеза, формируя при этом характерный извилистый ход дентинных трубочек. Аморфный матрикс регенерата на месте дентин-аллопланта содержит комплекс протеогликанов, которые являются адекватным субстратом для роста дентинных трубочек (Нигматуллин Р.Т., 2003).

Через отростки дентинобластов в обменные процессы включаются факторы аллопланта – протеогликаны аморфного матрикса и органические минеральные вещества, факторы стимуляции остео – и дентиногенеза. Дентинные трубочки прорастают в биоматериал из области перфорации, а также из контактной зоны первичного дентина, который подвергается деминерализации в области контакта. Процессы деминерализации первичного дентина в контактной зоне позволяют сформировать плотное сращение с новообразованным дентином. Деминерализация первичного дентина – это показатель его активного участия в процессах дентиногенеза в матрице биоматериала. Таким образом, представленные данные подтверждают роль пульпы в процессах физиологического и репаративного дентиногенеза и согласуются с данными ученых (Боровский Е.В., 1976; Леонтьев В.К., 1986; Луцкая И.К., 1988; Окушко В.В., 1984; Гамзаев Б.М., 2007).

Третий этап – этап фибриллогенеза и минерализации дентина в области трансплантата.

**Рис. 5.** Хронический травматический пульпит, контрольная группа, 180 сутки эксперимента. Образование пристеночного остеодентина в области перфорации. 1) пульпа зуба, 2) первичный дентин, 3) заместительный дентин, 4) остеодентин. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 10.



Дентинобласты синтезируют нативный коллаген, который по дентинным трубочкам достигает все участки лечебной прокладки. Коллаген, попадая в внеклеточный матрикс, подвергается спонтанной агрегации в соответствии с известными закономерностями фибриллогенеза (Серов В.В., Шехтер А.В., 1981).

Минерализация регенерата на месте дентин-аллопланта происходит путем доставки метаболитов через дентинные трубочки. При этом также используются соответствующие компоненты дентин-аллопланта. Вновь образованный регенерат на месте дентин-аллопланта характеризуется минеральной насыщенностью, которая осуществляется через белки дентинного матрикса (Э.К. Томенко, 1975; Логинова Н.К., 2007).

Кроме того, изучая механизмы аллоплант-дентиногенеза, мы обратили внимание на то, что основные его этапы идентичны динамике развития зуба в эмбриогенезе. Другими словами, аллоплант-дентиногенез рекапитулирует основные этапы эмбриогенеза зуба, данная закономерность наблюдается при репаративной регенерации в других органах (Саркисов Д.С., 1977; Серов В.В., Пауков В.С., 1995).

Для контрольной группы серий, травматический глубокий кариес и травматический пульпит, также характерно образование третичного дентина, который локализуется вне проекции дна кариозной полости. По материалам Э.К. Томенко (1965), третичный дентин также образуется в полости зуба, не прилежащей к кариозной полости. Третичный дентин облитерирует полость зуба и осложняет

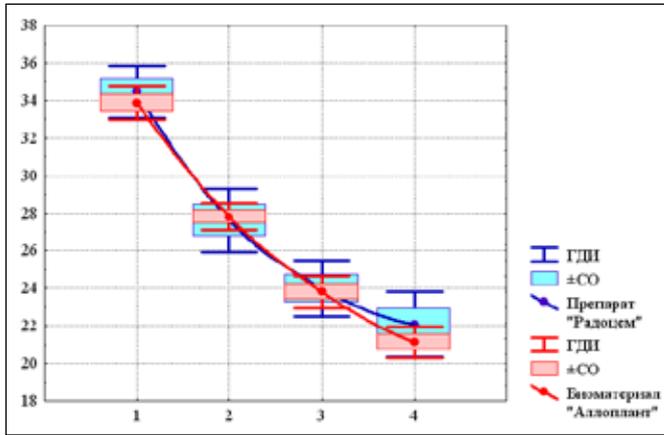
дальнейшее эндодонтическое лечение. Формирование третичного дентина идет в несколько слоев, что указывает на цикличность. Образуется два вида третичного дентина – канализированный и неканализированный. Образованный третичный дентин на 180 сутки заполняет полость зуба по всему диаметру и высоко минерализован. Формирование третичного дентина происходит за счет деминерализации первичного контактного дентина, который на 75 сутки частично деминерализован и на 180 сутки достигает полной деминерализации (рис. 5).

Кроме того, при травматическом пульпите идет формирование на месте перфорации остеодентина, которой высоко и неравномерно минерализован в сравнении с первичным контактным дентином.

В контрольной группе серий, травматический глубокий кариес и хронический травматический пульпит, на 28 сутки в пульпе зуба наблюдаются явления фиброза, активно происходят процессы пролиферации. Данные процессы прослеживаются на 75 и 180 сутки эксперимента.

Полученные данные экспериментальных исследований позволили перейти к клиническим испытаниям биоматериала Аллоплант.

Результаты лечения хронического фиброзного пульпита и глубокого кариеса в обеих группах оценивались по жалобам пациента, осмотру и дополнительным методам исследования, электроодонтодиагностике и ультразвуковой доплерографии, через один месяц, шесть месяцев и один год. При лечении хронического фиброзного пульпита через 12 месяцев проводили рентгенодиагностику.



**Рис. 6.** Динамика изменений электровозбудимости (ЭОД) пульпы зуба при лечении хронического фиброзного пульпита в основной группе (биоматериал Аллоплант) и в группе сравнения (препарат «Радоцем-П»).

Примечание: По оси абсцисс – сроки наблюдения: 1 – до лечения; 2 – через месяц; 3 – через шесть месяцев; 4 – через 12 месяцев. По оси ординат – электровозбудимость в мкА. Обозначения справа: ГДИ – границы доверительных интервалов для средних значений; СО – стандартные ошибки средних значений. Динамические линии для последовательности средних значений ЭОД получены аппроксимацией методом наименьших квадратов.

При лечении хронического фиброзного пульпита показатели ЭОД в основной группе и группе сравнения равномерно снижаются в течение одного года (рис. 6).

При лечении хронического фиброзного пульпита с использованием биоматериала Аллоплант в течение одного месяца показатель средней скорости кровотока возрастает на 37%, относительно

показателя интактного зуба, через 3 месяца показатель средней скорости кровотока леченого зуба приближается к норме и составляет 102%, через 6 месяцев данный показатель составляет 99% относительно интактного зуба.

Нами проведено исследование действия биоматериала Аллоплант на состояние микроциркуляторного русла при хроническом пульпите: оценивалась суммарная площадь просвета капилляров на единицу площади при хроническом травматическом пульпите в эксперименте и  $V_s$  – максимальная систолическая скорость по кривой максимальной скорости, по данным УЗДГ, при хроническом фиброзном пульпите в клинике. Показатели интактного зуба брались за основу и высчитывались данные в процентах относительно здорового зуба (таб. 2).

Как следует из приведенной таблицы, экспериментальные данные по динамике суммарной площади просвета капилляров на единицу площади и данные клинического исследования показателя средней линейной скорости кровотока, по данным УЗДГ, согласуются.

В течение одного месяца показатель средней линейной скорости кровотока леченого зуба возрастает и составляет 137% относительно показателя интактного зуба. В то же время на 28 суток эксперимента суммарная площадь просвета капилляров на единицу площади увеличивается и составляет 149% относительно данного показателя интактного зуба. Через 3 месяца после лечения показатель

**Таблица 2.** Клинико-экспериментальные параллели исследований микроциркуляторного русла пульпы зуба при хроническом фиброзном пульпите в основной группе

Экспериментальное исследование суммарной площади просвета капилляров на единицу площади	100%	149% 28 сут	137% 75 сут	113% 180 сут
Клиническое исследование показателя средней линейной скорости кровотока пульпы по данным УЗДГ	100%	137% 1 мес	102% 3 мес	99% 6 мес

средней линейной скорости кровотока составляет 102%, суммарная площадь просвета капилляров на единицу площади равна 137% от данных значений интактного зуба. Данное соотношение поддерживается в сроки 6 месяцев клинического наблюдения и на 180 сутки в экспериментальной работе.

То есть, показатель суммарной площади просвета капилляров на единицу площади в эксперименте находится в прямой зависимости со значениями средней скорости кровотока, по данным УЗДГ,

что позволяет говорить о корреляции клинкоморфологических показателей. Следовательно, процессы дентиногенеза обеспечиваются активацией всех звеньев микроциркуляторного русла. Это связано с лечением зуба и наличием стимулятора васкулогенеза в составе данного биоматериала.

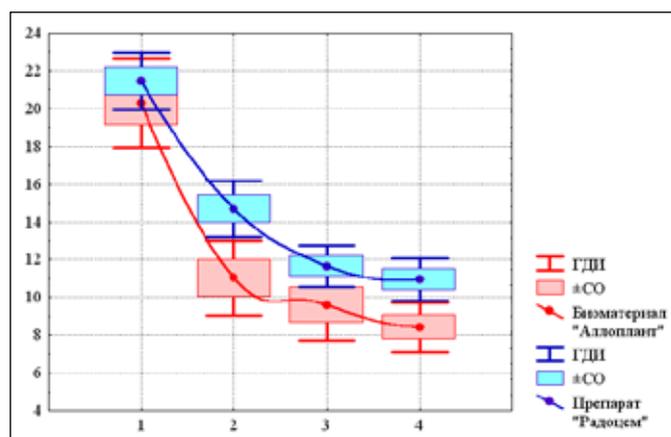
Исследование изменения скорости кровотока пульпы зуба в группе сравнения при лечении глубокого кариеса и хронического фиброзного пульпита

биологическим методом не проводилось. При этом нами учитывались данные Кортунова И.Е.(1997), показавшего улучшение показателей микроциркуляции пульпы при применении различных кальций содержащих препаратов.

Таким образом, через год лечение хронического фиброзного пульпита с использованием «Биологической прокладки для лечения пульпита» оказалось результативным в 93,7% случаях, а с использованием препарата «Радоцем-П» в 87,5% случаях. При сравнении процентных долей неблагоприятных исходов лечения хронического фиброзного пульпита, различие между 6,3% в основной группе и 12,5% в группе сравнения оказались статистически недостоверными при  $p > 0,26$ . Очевидно, причиной этого является малый объем сравниваемых групп (по 16 случаев в каждой группе).

При лечении глубокого кариеса, при использовании материала Аллоплант и препарата «Радоцем-П», показатели электровозбудимости улучшаются. При этом средние значения электроодонтодиагностики в основной группе через один год ниже на 22,1%, чем в группе сравнения. Это связано с облитерацией пульпы зуба и снижением проницаемости дентина при использовании кальций содержащих препаратов (рис. 7).

При лечении глубокого кариеса материалом «Биологическая прокладка для лечения пульпита»



**Рис. 7.** Динамика изменений электровозбудимости (ЭОД) пульпы зуба при лечении глубокого кариеса в основной группе (биоматериал Аллоплант) и в группе сравнения (препарат «Радоцем-П»).

*Примечание:* По оси абсцисс – сроки наблюдения: 1 – до лечения; 2 – через месяц; 3 – через шесть месяцев; 4 – через 12 месяцев. По оси ординат – электровозбудимость в мкА. Обозначения справа: ГДИ – границы доверительных интервалов для средних значений; СО – стандартные ошибки средних значений. Динамические линии для последовательности средних значений ЭОД получены аппроксимацией методом наименьших квадратов.

в течение одного месяца показатель средней скорости кровотока возрастает на 22%, относительно показателя интактного зуба, через 6 месяцев показатель средней скорости кровотока леченого зуба приближается к значению интактного зуба.

Результаты лечения через один год глубокого кариеса с использованием «Биологической прокладки для лечения пульпита» оказалось эффективным в 95,3% случаях, материала «Радоцем-П» в 89,8% случаях. При сравнении процентных долей неблагоприятных исходов различие между 5% в основной группе и 10% в группе сравнения, оказалось статистически недостоверным при  $p > 0,17$ . Причиной этого, вероятно, является малый объем сравниваемых групп (по 43 случая в основной группе и 69 случаев в группе сравнения).

Таким образом, результаты клинического применения биоматериала дентин-аллоплант в течение одного года при лечении глубокого кариеса и хронического фиброзного пульпита показали высокую эффективность и могут быть реализованы в практическом здравоохранении.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Комбинированный биоматериал серии Аллоплант, содержащий в своем составе модифицированный дентин, стимуляторы остеогенеза, васкулогенеза и фагоцитоза, при использовании в качестве лечебной прокладки позволяет повысить эффективность лечения глубокого кариеса и хронического фиброзного пульпита биологическим методом.

Результаты экспериментального исследования показали, что биологическая прокладка при лечении глубокого травматического кариеса и хронического травматического пульпита способствует образованию регенерата на месте дентин-аллоплант в объеме биоматериала. Сформированный регенерат на месте дентин-аллопланта характеризуется оптической анизотропией синтезированного коллагена, ранней минерализацией, формированием дентинных трубочек и интимным сращением с первичным контактным дентином.

При образовании дентина в области трансплантата выявляется стадийность морфологических процессов: первый этап – сосудистых и клеточных реакций, второй – канализация биоматериала Аллоплант, третий – фибриллогенеза и минерализации.

Предложенные способы лечения пациентов с глубоким кариесом и хроническим фиброзным пуль-

питом с применением лечебной биологической прокладки дентин-аллоплант позволили получить благоприятные результаты в отдаленные сроки в 93,7 – 95,3% случаев.

Оценка микроциркуляции пульпы зуба при лечении хронического фиброзного пульпита в основной группе больных свидетельствует об увеличении показателей средней линейной скорости кровотока до 137% относительно таковых интактного зуба через месяц, до 102% – через 3 месяца и до 99% – через 6 месяцев. Эти данные коррелируют с показателями суммарной площади просвета капилляров в эксперименте, что подтверждает активацию всех звеньев микроциркуляторного русла.

«Биологическая прокладка для лечения пульпита» позволяет купировать воспалительный процесс

и восстанавливать полноценные функции пульпы зуба и одновременно восполнять дентин свода полости зуба при лечении глубокого кариеса и хронического фиброзного пульпита биологическим методом.

Разработана методика применения материала «Биологическая прокладка для лечения пульпита» при лечении глубокого кариеса и хронического фиброзного пульпита биологическим методом.

Материал доступен, легок и прост в применении, не требует дополнительных технических условий для использования в лечебном процессе и специальной подготовки врача-стоматолога.

Полученные данные позволяют рекомендовать применение биоматериала дентин-аллоплант в практическом здравоохранении.

#### *Список использованных сокращений*

- Гом – гомаль  
 Об – объектив  
 КПУ – показатель интенсивности поражения зубов кариесом и его осложнениями  
 (К), запломбированных (П) и удаленных (У)  
 ПИ – периапикальный индекс  
 СППК – суммарная площадь просвета капилляров  
 УЗДГ – ультразвуковая доплерография  
 ЭОД – электроодонтодиагностика

## ЛИТЕРАТУРА

1. Анализ обращаемости за стоматологической помощью по материалам поликлиники / В.И. Авраменко, А.С. Сапронова, Л.Л. Гиззатуллина, А.Ю. Байкова // Материалы первой научно-практической конференции стоматологов г.Уфы с участием терапевтов, акушер-гинекологов, дерматовенерологов, гигиенистов и судмедэкспертов. Уфа-1997, С.46-48
2. Гиззатуллина Л.Л. Оценка эффективности стоматологических вмешательств по стоматологической поликлинике № 2 г.Уфы // Профилактика стоматологических заболеваний в Республике Башкортостан. – Уфа, 1998. – С.41-42.
3. Гиззатуллина Л.Л. Анализ качества пломбирования каналов и распространенности осложненных форм кариеса // Сборник статей научно-практической конференции стоматологов республики. – Уфа, 1999.-С.18-19.
4. Гиззатуллина Л.Л. Оценка изменений в периапикальных тканях при пульпите / Л.Л. Гиззатуллина, Т.С. Чемикосова, Л.Х. Усманова, Г.Ш. Зубаирова, Е.Ю. Копейкина // Сборник статей научно-практической конференции стоматологов республики Башкортостан, посвященный 50-летию республиканской стоматологической поликлиники. – Уфа, 2001.-С.14-16.
5. Гиззатуллина Л.Л. Исследование гемодинамики пульпы зуба при заболеваниях твердых тканей с помощью ультразвуковой доплерографии // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. -№2 (18).-2006.-С.101-102.
6. Гиззатуллина Л.Л. Функциональная оценка состояния пульпы зубов с глубокими кариозными полостями до и после лечения на основе электроодонтометрии и ультразвуковой доплерографии // Материалы Республиканской конференции стоматологов (Профилактика и лечение стоматологических заболеваний у детей, актуальные проблемы в стоматологии). – Уфа, 2006. – С.262-263.
7. Гиззатуллина Л.Л. Применение биоматериала Аллоплант для стимуляции дентиногенеза / Л.Л. Гиззатуллина, Э.Р. Мулдашев, Р.Т. Нигматуллин, В.Г.Гафаров // Материалы Всероссийского конгресса и Республиканской конференции стоматологов РБ «Внедрение новых технологий при лечении стоматологических заболеваний». – Уфа, 2007.-С.164-166.
8. Клинико-рентгенологическая оценка отдаленных результатов лечения осложненных форм кариеса /Т.Э. Пиядина, В.Г. Гафаров, Л.Л. Гиззатуллина, З.М. Яхина // Материалы Всероссийского конгресса и Республиканской конференции стоматологов РБ «Внедрение новых технологий при лечении стоматологических заболеваний». – Уфа, 2007.-С.121-124.

*Патент № 2276610, Российская Федерация*

«Биологическая прокладка для лечения пульпита» / Мулдашев Э.Р., Нигматуллин Р.Т., Гафаров В.Г., Гиззатуллина Л.Л., Муслимов С.А., Шангина О.Р., Хасанов Р.А.; Государственное учреждение Всероссийский центр глазной и пластической хирургии Министерства здравоохранения Российской Федерации, Уфа. – № 2005109597/15; заявл. 04.04.2005, зарегистр. 20.05.2006, Бюл. -№ 14, с.169.

*Удостоверение  
на рационализаторское предложение*

Способ оценки изменений костной ткани периапикальной области при лечении деструктивных форм периодонтита: Заявка принята ФГУ ВПО БГМУ №2666 от 15.10.03 г. / Айдагулова Г.Р., Гиззатуллина Л.Л.