

**ВЛИЯНИЕ ПАСТЫ «АПИДЕНТ» НА МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ
СТРУКТУРУ ПУЛЬПЫ ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ
ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПУЛЬПИТА**

Н.В.Курякина, Н.А.Савельева, Г.И.Губина-Вакулик
Рязанский государственный медицинский университет
им. акад. И.П. Павлова

Апитерапия сегодня, сб. 10:

М-лы Межд. научно-практической конференции по апитерапии.-

Рязань, 2002.- с.181-184

Удельный вес пульпита среди прочих заболеваний зубов составляет от 63% до 91,2%. В нашей стране чрезвычайно распространено лечение пульпита временных зубов методом мортальной ампутации, как теоретически, практически и экономически более оправданным. При этом, по-прежнему практическое значение в педодонтии имеют сильнодействующие антисептики, к которым относится резорцин-формалиновая паста и ее аналоги, подвергающиеся в последнее десятилетие внимательному анализу на предмет их местного и общего токсического влияния. Одним из возможных путей решения проблемы выбора эффективного и безопасного средства лечения пульпита временных зубов является применение пасты «Апидент» на основе композиции 30%-ного спиртового раствора прополиса и маточного молочка (3:1) для покрытия корневой пульпы после ее девитализации.

Целью настоящей работы явилось изучение морфо-гистологических изменений пульпы после лечения пульпита временных зубов методом мортальной ампутации с применением пасты «Апидент».

Исследовали 37 образцов пульпы после лечения различных форм пульпита, в т.ч. по диагнозу: острый гнойный пульпит - 6 зубов, обострение хронического фиброзного пульпита - 7 зубов, хронический фиброзный пульпит -17 зубов,

хронический гипертрофический пульпит - 7 зубов. Зубы находились в периоде физиологического покоя или в 1-й половине периода регрессии пульпы. Предварительно пульпу девитализировали и в последующем подвергали двукратной импрегнации (с перерывом в 3 дня) культи ампутированной пульпы смесью 30%-ной настойки прополиса с нативным кристаллическим маточным молочком. На устьях корневых каналов оставляли пасту "Апидент" под постоянную пломбу. Образцы изымались экстирпационно после проведенного лечения через 1-3-6 мес. или из зубов, удаленных по физиологической смене, через 12-20 мес после лечения. Исходное микроскопическое состояние витальной пульпы оценено по образцам, изъятым из интактных зубов, удаленных по ортодонтическим показаниям в периоде физиологического покоя (1 зуб) и по физиологической смене в 1-й половине периода регрессии пульпы (1 зуб).

После фиксации в 10%-ном нейтральном формалине, образцы пульпы подвергались спиртовой проводке и парафиновой заливке. Срезы толщиной 5 мкм окрашивались гематоксилином-эозином и пикрофуксином по Ван-Гизону и просматривались в ЭМ М 125 к.

Исследование пульпы через 1 мес. после лечения выявило, что восприятие тканью пульпы используемых красителей не изменилось. Ядра пульпоцитов разнообразны: как несколько крупнее и светлее, чем в витальной пульпе, так и мельче, темнее (пикноз). Слой одонтобластов шире, чем в интактном зубе, более многоклеточный, компактный, ядра резко вытянутой формы, ориентированы перпендикулярно поверхности дентина. Однако, местами одонтобласты полностью разрушены (кариорексис, плаз-морексис). В субодонтобластическом слое увеличено количество макрофагов и лимфоцитов. Расположенные здесь и в толще пульпы сосуды МЦР полнокровны, часто с пролиферацией эндотелиоцитов в состоянии как гипертрофии в одних сосудах, так и пикноза - в других. Пульпа существенно склерозирована, в т.ч. склерозированы и базальные мембраны сосудов МЦР. В образцах пульпы, взятых из зубов, леченых по поводу острого гнойного пульпита и обострения хронического

фиброзного пульпита, отмечается наличие полостей распада с небольшим количеством детрита на фоне свойственного данной форме заболевания склероза стромы. Таким образом, через 1 мес. после лечения в пульпе зуба остаются микроскопические признаки хронического воспаления пульпы. Кроме того, появляются признаки "раздражения" пульпы с гипертрофически-гиперпластическим ответом (морфофункциональная активизация одонтобластов, эндотелиоцитов сосудов) и некоторыми проявлениями, свидетельствующими о начале дегенеративных процессов (локусы с кариорексисом и плазморексисом в слое одонтобластов, пикноз некоторых эндотелиоцитов в сосудах МЦР). Однако, в участках устьевой пульпы, расположенных ближе к слою примененной пасты, отмечается побледнение окрашенных гематоксилином ядер всех клеток, появление нечетких пятен ослабления окраски основного вещества и формирование уплотненного слоя с потерей волокнистости, что является признаками мумификации ткани пульпы. В корневых участках отмечена начинающаяся пятнистость в виде гомогенных и запустевших пятен. Причем, во всех случаях сохранившаяся "живая" пульпа глубоких слоев оказывалась диффузно склерозированной в различной степени. Через 3 мес после лечения восприимчивость к гистологическим красителям адекватная, т.е. при окрашивании гематоксилин-эозином ядра клеток - сине-фиолетовые, цитоплазма клеток, основное вещество и волокна пульпы - розовые; при окрашивании пикрофуксином по Ван Гизону ядра клеток - черные, цитоплазма клеток и основное вещество пульпы - желтые, коллагеновые волокна - красные. Присутствуют правильно ориентированные одонтобласты, пульпоциты, обилие фибробластов и фиброцитов, есть макрофаги и лимфоциты; сосуды МЦР полнокровны, коллагенизация пульпы выражена индивидуально, но устьевая часть и верхние слои корневой пульпы резко уплотнены с приобретением оранжево-красного цвета при окраске по Ван Гизону; ядра пульпоцитов - в виде бледных "теней". Очевидно, процесс мумификации пульпы распространяется глубже. В случае лечения хронического простого пульпита, обострения хронического простого

пульпита обнаруживаются очаги детрита в средних участках корневой пульпы, апикальные слои имеют признаки хронического воспаления с разной степенью фиброза, что, по-видимому, связано с уменьшением интенсивности импрегнирования пульпы прополисом в результате первичной относительно лечения склеротизации пульпы.

В образцах, взятых через 6 мес., вся ткань пульпы плотная, сморщенная, окрашивание пикрофуксином выявляет обломки толстых коллагеновых волокон ярко-красного цвета и желто-красное бесструктурное плотное вещество. Ядра не контурируют, но местами видны "дырки", которые могут быть следами бывших ядер, претерпевших сначала пикноз, затем лизис. Очертания стенок сосудов не просматриваются. В других образцах участок пульпы, видимо, с наименьшим стажем хронизации воспалительного процесса (2 случая из 3 при лечении хронического простого пульпита и во всех случаях лечения острого гнойного пульпита) и, поэтому несклерозированный, выглядит, наоборот, в виде крупнопетлистых пустот - ячеек, очерченных редкими коллагеновыми волокнами, основное вещество соединительной ткани и ядра клеток отсутствуют. Т.е., через 6 мес после лечения в большинстве случаев (при исходной слабой коллагенизации стромы и существенной клеточности) наблюдали полную мумификацию пульпы в двух вариантах: с уплотнением ткани и "запустеванием". Однако, в случае изначально выраженной коллагенизации пульпы (1 случай из 3 при лечении хронического простого, все случаи при лечении хронического пролиферативного пульпита и 1 случай из 2 при лечении обострения хронического простого пульпита) распространение процесса мумификации в короно-радикулярном направлении ослабевает и характеризуется склерозированием глубоких апикальных слоев. В более отдаленные сроки (12-20 мес) отмечалось аналогичное морфо-функциональное состояние пульпы: т.е. в большинстве случаев наблюдали полную мумификацию устьевой и корневой пульпы в виде крупно-петлистых пустот-ячеек по типу: "разряженности", ячеистости, "запустевания" при отсутствии основного вещества соединительной ткани, ядер клеток и редкими

коллагеновыми волокнами (если лечение осуществляли на "сочной", не склерозированной пульпе). В случае значительной первичной (относительно лечения) фибротизации пульпы (2 случая лечения хронического пролиферативного пульпита, 3 - хронического простого пульпита) выявлены уплотненно - мумифицированные слои в верхних 2/3 всего длинника пульпы, отделенные зоной мумификации в виде участка склероза от сохраненных жизнеспособных глубоких корневых участков пульпы с выраженной их коллагенизацией и склеротизацией (в одном случае) или без фибротизации стромы с сохранением функционально способных пульпоцитов в зоне резорбции корней (в другом случае).

Таким образом, исследование структуры пульпы выявило консервирующие, мумифицирующие и склерозирующие способности пасты "Апидент" на основе 30%-ной настойки прополиса с маточным молочком. Мумификация всей пульпы возможна уже в ранние сроки при использовании предлагаемой пасты в случаях мало выраженной исходной коллагенизации стромы пульпы и обилия ее клеточности, что характерно для 1 и 2-го периодов функционирования временных зубов или 3-го периода, но при небольших сроках хронизации воспалительного процесса. Наличие очагов склероза пульпы, лимфомакрофагальных гранулем и кистозных полостей в периоде инволютивных изменений препятствует полной диффузии мумифицирующего компонента апипасты к глубоким апикальным слоям пульпы, и она сохраняет свои функциональные способности в таких случаях, претерпевая незначительные фиброзно-дистрофические изменения. Мы расцениваем это крайне положительно в связи с созданием условий физиологической резорбции корней временных зубов при сохранении жизнеспособной резорбционной зоны.