

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН**
**ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ
ИНСТИТУТ**

На правах рукописи

УДК:616.314.18-002-08:616.379-008.64

ИШНИЯЗОВА ГУЛРУХ БАХТИЁР КИЗИ
**ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПУЛЬПИТОВ У БОЛЬНЫХ С
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

5А 510401-стоматология (Терапевтическая стоматология)

**Диссертация написана
для получения Академической степени магистра**

Научный руководитель:
кандидат медицинских наук,
доцент Юсупалиходжаева С.Х.

Ташкент-2016

АННОТАЦИЯ

**К планируемой магистерской диссертации студента магистратуры
1-года обучения по специальности 5А510401-стоматология
(Терапевтическая стоматология) кафедры госпитальной
терапевтической стоматологии Ташкентского Государственного
Стоматологического Института
Ишниязовой Гулрух Бахтиёр кизи**

**На тему: „ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПУЛЬПИТОВ У БОЛЬНЫХ
С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ”**

Актуальность проблемы.

Сахарный диабет (СД) является важнейшей медицинской и социальной проблемой человечества в связи с высокой распространенностью и хроническим течением болезни. СД считают «неинфекционной эпидемией», которая охватила в начале 21 века около 180 миллионов человек в мире.

Сахарный диабет влияет на быстрое прогрессирование заболеваний твердых тканей зубов и пародонта, определяет более тяжелый характер заболевания со значительным замедлением регенеративных и репаративных процессов.

Воспаленная пульпа - действенный очаг хронической инфекции в организме человека, эффект которого зачастую продолжается и после неудачной попытки лечения, связанного с большим процентом некачественно пломбированных каналов корней зубов. Трудоемкое лечение пульпита отнимает значительный объем рабочего времени в ежедневной деятельности врача-стоматолога.

Пульпит наносит ощутимые экономические потери, а характерная интенсивная боль, связанная с патологией пульпы зуба, приносит большие страдания пациенту, снижая качество его жизни, приводит в конечном итоге к потере зубов, патологии желудочно-кишечного тракта.

В имеющейся литературе не содержатся критерии качества диагностики, лечения и реабилитации пациентов, страдающих воспалением пульпы зуба у больных сахарным диабетом. Создание этих критериев - необходимая и актуальная проблема для повышения эффективности лечения заболеваний пульпы зуба у больных сахарным диабетом.

Цель исследования - повышение эффективности лечения и реабилитации больных, страдающих воспалением пульпы зуба у больных сахарным диабетом.

Задачи исследования:

1. Изучить распространенность различных форм пульпита по обращаемости населения в стоматологические поликлиники Ташкентского Государственного Стоматологического Института (ТашГСИ).
2. Оценить алгоритмы деятельности врачей-стоматологов при диагностике, лечении и реабилитации пациентов, страдающих воспалением пульпы зуба у больных сахарным диабетом, методом анализа данных медицинских карт стоматологических больных.
3. Разработать основы лечения и реабилитации пациентов, страдающих воспалением пульпы зуба у больных сахарным диабетом.

Научная новизна:

- Изучена обращаемость в стоматологические поликлиники ТашГСИ пациентов с патологией пульпы зуба у больных сахарным диабетом.
- Впервые на основании результатов лечения и реабилитации больных, по данным медицинских карт, разработаны основы протоколов лечения пациентов, страдающих воспалением пульпы зуба у больных сахарным диабетом.

Практическая значимость: на основании проведённых исследований разработаны рекомендации по совершенствованию организации помощи больным страдающим сахарным диабетом с воспалением пульпы зубов. Разработанные протоколы лечения пульпита внедрены в практическую деятельность стоматологических поликлиник ТашГСИ. Протоколы лечения пульпита будут способствовать защите прав пациента и врача-стоматолога, выбору наиболее эффективного метода лечения в зависимости от клинической формы воспаления пульпы зуба.

ANNOTATION

**for the proposed master's thesis of 1-year master's student in the specialty
5A510401-dentistry (Dental Therapeutics) Department of Hospital Dental
Therapeutics of Tashkent State Dental Institute**

Ishniyazova Gulrukh Bakhtiyor qizi

**On the topic: „ Features of pulpitis treatment in patients with diabetes
mellitus ”**

The relevance of the problem.

Diabetes mellitus (DM) is a major medical and social problem of humanity in connection with the high prevalence and chronicity of the disease. DM is considered "non-infectious epidemic" that spanned about 180 million people in the world in the early 21st century.

Diabetes affects the rapid progression of diseases of hard tissues of the teeth and periodontal defines more severe illness with a significant slowdown in the regenerative and reparative processes.

The available literature does not contain criteria for the quality of diagnosis, treatment and rehabilitation of patients suffering from inflammation of the dental pulp in diabetic patients. The creation of these criteria - necessary and urgent problem for the successful treatment of dental pulp diseases in patients with diabetes.

The purpose of research - increase the effectiveness of treatment and rehabilitation of patients suffering from inflammation of the dental pulp in diabetic patients.

Research objectives:

1. To study the prevalence of various forms of pulpitis by public negotiability in the dental clinic of the Tashkent State Dental Institute(TSDI).

2. To evaluate algorithms of the activity of dentists in the diagnosis, treatment and rehabilitation of patients suffering from inflammation of the dental pulp in diabetic patients, with the method of analysis of medical records of patients with dental data.
3. To develop a framework for treatment and rehabilitation of patients suffering from inflammation of the dental pulp in diabetic patients.

Scientific novelty:

- Studied the uptake in dental clinics TSDI patients with pathology of the dental pulp in diabetic patients.
- For the first time on the basis of the results of the treatment and rehabilitation of patients, according to the medical records, we develop a protocol of treatment of patients suffering from inflammation of the dental pulp in diabetic patients.

Practical significance: on the basis of the survey recommendations for improving the organization of care for patients suffering from diabetes with inflammation of tooth pulp was developed. Designed pulpitis treatment protocols implemented into practice dental clinics TSDI. pulpitis Treatment protocols will contribute to protecting the rights of the patient and the dentist, choosing the most effective method of treatment depending on the clinical form of the tooth pulp inflammation.

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	12
ВВЕДЕНИЕ	16
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.	
1.1. Проблема пульпита в современной стоматологии.....	12
1.2. Изменения пульпы зуба при различных соматических состояниях организма.....	16
1.3. Особенности изменений в пульпе при сахарном диабете	20
1.4. Патологическое изменение ткани пульпы при сахарном диабете	25
1.5. Лечение пульпита у больных сахарным диабетом.....	32
1.6. Современные материалы для корневых пломб.....	43
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ	
2.1. Характеристика групп обследования	52
2.2. Выбор групп населения.....	57
2.3. Морфологический метод исследования.....	58
2.4. Электроодонтометрический метод исследования.....	59
2.5. Влияние Ново Рапида при лечении пульпитов на уровень глюкозы в крови.....	60
2.6. Статистические методы.....	60
Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ И КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ	
3.1. Результаты изучения заболеваемости пульпитом зубов по данным обращаемости населения за стоматологической помощью.....	61
3.2. Анализ данных медицинских карт стоматологических больных с сахарным диабетом II типа.....	64
3.3. Морфологическая структура пульпы при сахарном диабете II степени.....	67
3.4. Влияние Ново Рапида при лечении пульпитов на уровень глюкозы в крови.....	70
3.5. Эффективный путь лечения пульпита зубов у лиц, страдающих сахарным диабетом 2 типа.....	72
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	75
ВЫВОДЫ	82
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	84
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	85

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

СД – сахарный диабет

СД-2 – сахарный диабет 2 типа

ИВО- инфекционно-воспалительные осложнения

ССП- сердечно-сосудистая патология

КПЛ- красный плоский лишай

СОПР- слизистая оболочка полости рта

ЦНС- центральная нервная система

СИЦ- стеклоиономерный цемент

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы. Сахарный диабет (СД) является важнейшей медицинской и социальной проблемой человечества в связи с высокой распространенностью и хроническим течением болезни. СД считают «неинфекционной эпидемией», которая охватила в начале 21 века около 180 миллионов человек в мире.

Сахарный диабет влияет на быстрое прогрессирование заболеваний твердых тканей зубов и пародонта, определяет более тяжелый характер заболевания со значительным замедлением регенеративных и репаративных процессов.

Воспаленная пульпа - действенный очаг хронической инфекции в организме человека, эффект которого зачастую продолжается и после неудачной попытки лечения, связанного с большим процентом некачественно пломбированных каналов корней зубов. Трудоемкое лечение пульпита отнимает значительный объем рабочего времени в ежедневной деятельности врача-стоматолога.

Пульпит наносит ощутимые экономические потери, а характерная интенсивная боль, связанная с патологией пульпы зуба, приносит большие страдания пациенту, снижая качество его жизни, приводит в конечном итоге к потере зубов, патологии желудочно-кишечного тракта.

В имеющейся литературе не содержатся критерии качества диагностики, лечения и реабилитации пациентов, страдающих воспалением пульпы зуба у больных сахарным диабетом. Создание этих критериев - необходимая и актуальная проблема для повышения эффективности лечения заболеваний пульпы зуба у больных сахарным диабетом.

Цель исследования: повышение эффективности лечения и реабилитации больных, страдающих воспалением пульпы зуба у больных сахарным диабетом.

Задачи исследования:

1. Изучить распространенность различных форм пульпита по обращаемости населения в стоматологические поликлиники Ташкентского Государственного Стоматологического Института (ТашГСИ).
2. Оценить алгоритмы деятельности врачей-стоматологов при диагностике, лечении и реабилитации пациентов, страдающих воспалением пульпы зуба у больных сахарным диабетом, методом анализа данных медицинских карт стоматологических больных.
3. Разработать основы лечения и реабилитации пациентов, страдающих воспалением пульпы зуба у больных сахарным диабетом.

Научная новизна: Изучена обращаемость в стоматологические поликлиники ТашГСИ пациентов с патологией пульпы зуба у больных сахарным диабетом.

- Впервые на основании результатов лечения и реабилитации больных, по данным медицинских карт, разработаны основы протоколов лечения пациентов, страдающих воспалением пульпы зуба у больных сахарным диабетом.

Практическая значимость: на основании проведенных исследований разработаны рекомендации по совершенствованию организации помощи больным страдающим сахарным диабетом с воспалением пульпы зубов. Разработанные протоколы лечения пульпита внедрены в практическую деятельность стоматологических поликлиник ТашГСИ. Протоколы лечения пульпита будут способствовать защите прав пациента и врача-стоматолога, выбору наиболее эффективного метода лечения в зависимости от клинической формы воспаления пульпы зуба.

Полученные результаты будут использованы в практической стоматологии для оптимизации лечения пульпита в стоматологических кабинетах и поликлиниках, в учебном процессе на кафедрах терапевтической стоматологии.

Структура и объём диссертации. Диссертация изложена на 98 страницах компьютерного текста; состоит из введения, обзора литературы, глав результатов собственных исследований, обсуждения полученных результатов и выводов. Работа иллюстрирована 4 таблицами и 22 рисунками. Библиографический указатель включает 115 источника, в т.ч. 88 авторов из СНГ и 27 из дальнего зарубежья.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Проблема пульпита в современной стоматологии

В терапевтической стоматологии проблема успешного лечения пульпита и периодонтита все еще остается важной и до конца нерешенной. Статистические анализы и отчеты показывают, что посещаемость пациентов по поводу пульпита и периодонтита составляла 35% от всех посещений. (Боровский Е.В., 1998; Максимовский Ю.М., 2001). По данным ВОЗ периодонтит является самой частой причиной потери зубов. Результаты исследований в странах СНГ (Россия, Узбекистан, Украина, Белоруссия, Казахстан) показали, что болезни периодонта охватывают 99,8— 100% взрослого населения и имеют устойчивую тенденцию возрастного увеличения. В структуре стоматологической помощи по обращаемости больные пульпитом занимают 14-20% и более в зависимости от региона страны [2,14,20].

Значительная распространенность пульпита, большой процент неудач и осложнений при его лечении, сложность и трудоемкость врачебных манипуляций, а также частое отсутствие стабильности результатов, полученных при использовании традиционных методов лечения, объясняет несомненную актуальность проблемы лечения данного заболевания и постоянного поиска новых медикаментозных средств и методов лечения. Следует отметить, что зубы с признаками поражения пульпы зуба и периодонта очень часто являются причиной одонтогенных воспалительных процессов [32,58,88].

Большая часть обращений к стоматологу сопровождается различной болевой реакцией, которая проявляется в основном при воспалении пульпы зуба и тканей периодонта, при стирании зубов, травматической окклюзии, при заболеваниях ВНЧС, синусите, невралгии тройничного нерва, неврите, стенокардии, инфаркте миокарда и т. д. и встречается довольно часто на амбулаторном приеме у врача-стоматолога [17,74,89].

По данным Ореховой Л.Ю. (2006) при воспалении пульпы развивается комплекс функциональных и структурных изменений, тесно связанных между собой и характеризующихся определенной последовательностью и взаимозависимостью. Выраженность этих тканевых изменений определяется не только вирулентностью микробов, действием токсинов, обладающих значительной биологической активностью, но и состоянием реактивности пульпы и организма в целом. Воспалительные явления в пульпе и процессы репарации протекают медленно при сахарном диабете, вследствие нарушения синтеза белка, углеводного и жирового обмена, накоплением кетоновых тел, которые подавляют обмен веществ. В сложном процессе воспаления пульпы выделяют несколько характерных компонентов: сосудистую реакцию (гиперемия), альтерацию, экссудацию, пролиферацию [9,28,67].

Воспалительный процесс, развиваясь в закрытой полости, вскрывает несоответствие между высоким уровнем развития капиллярной сети и потенциями дренажной системы пульпы

Живая пульпа зуба играет первостепенную роль в сохранении жизнедеятельности пародонта и зубочелюстной системы. Она первой отвечает на любые повреждения эмали и дентина. Именно от состояния пульпы зависят условия существования твердых тканей зуба и пародонта [6,59,70].

Сохранение живой полноценной пульпы очень важно для зуба и организма в целом в виду выполнения ею защитной, трофической и пластической функций. В случае гибели пульпы возникают проблемы острой и хронической стоматогенной инфекции и сенсибилизации организма.

Сохранение жизнеспособности пульпы зуба необходимо, так как пульпа обеспечивает питание и сохраняет нормальное функционирование всех тканей зуба [26,33,69].

При проведении эндодонтического лечения удаляется значительное количество твердых тканей. Депульпированный зуб становится хрупким, менее прочным и быстрее подвергается разрушению.

После проведения эндодонтического лечения процент осложнений составляет от 35 до 75% [61,84,96].

В настоящее время достаточно подробно изучено строение пульпы зуба, детально описаны морфологические изменения при кариесе и пульпите (Иванов В.С. с соавт., 2003). Это связано с тем, что в практику стоматологии всё чаще внедряются различные методы морфологического анализа (Григорьян А.С., 2002). Кроме того, научные исследования в стоматологии в своём большинстве базируются на сопоставлении клинических данных с морфологическими [63,85,112].

Известно, что ткани пародонта и пульпы зуба находятся в тесном взаимодействии. Пульпа зуба, являясь его трофическим центром, эмбрионально и анатомически связана с тканями пародонта. Она также оказывает немало важное влияние на течение и исход воспалительно-дистрофического процесса в тканях пародонта. При легкой степени тяжести пародонтита в пульпе зубов начинается неравномерное набухание и утолщение аргирофильных волокон стромы пульпы и сосудистых стенок, гиперимпрегнация нервных волокон, появление кислых мукополисахаридов в стенках сосудов. При средней и тяжелой степени тяжести пародонтита нервные волокна подвергаются более выраженным дистрофическим изменениям, вплоть до фрагментации. В клеточных элементах пульпы отмечается вакуольная дистрофия, наиболее выраженная в слое одонтобластов и кальцификация. Патологический процесс в пульпе развивается вследствие проникновения токсических продуктов только после оголения коней, образования пародонтальных карманов и вовлечения в процесс апикального отверстия. Случаи асептического некроза пульпы объясняются тромбозом или облитерацией мелких артериол.

Большинством исследований доказано, что пульпа зуба также вовлекается в иммунологические, главным образом аутоиммунные процессы при пародонтите. Иммунологическая перестройка тканей зубов, возникающая вследствие дистрофии и воспаления пульпы, а также проникновения туда микроорганизмов и токсинов, объясняем возможный механизм элиминации зуба при пародонтите.

По данным разных авторов, частота поражений слизистой оболочки полости рта, языка и губ при эндокринной патологии колеблется от 2% до 80% [13,23,24].

Одним из условий, предрасполагающих к развитию осложнений кариеса, является иммунодефицит, что обуславливает необходимость учитывать состояние иммунитета при стоматологических вмешательствах (Сафиуллина А.М., 1996; Stack W.E. et al., 1990; Neumader E. et al., 1995). Однако с учётом локализованности воспалительного очага большой интерес представляет изучение иммунологических показателей не только крови, но и непосредственно ткани пульпы зуба, вовлеченной в патологический процесс [21,22,49].

В литературе последних лет представляют интерес и сообщения об участии нейромедиаторов – катехоламинов, серотонина, гистамина – в регуляции биологических процессов в развивающейся, интактной и воспалённой пульпе зуба. В пульпе зуба обнаружены рецепторы катехоламинам, серотонину, гистамину и ферменты, участвующие в их инактивации [21,22,49,50,71,104].

Московским А.В. (2009) проведено комплексное клинико-иммунологическое обследование пациентов с поверхностным, средним и глубоким кариесом, очаговым и диффузным пульпитом, фиброзным и гангренозным пульпитом и пародонтитом различной степени тяжести. При этом выявлено, что у обследуемых групп стоматологических больных с высокой интенсивностью поражённости кариесом и неудовлетворительным состоянием гигиены полости рта имеются

нарушения в иммунной системе. Автором в ходе исследования доказано, что при кариесе и остром пульпите в сочетании с пародонтитом возрастает число β -метахроматичных клеток с признаками дегрануляции. При хроническом пульпите в сочетании с пародонтитом тяжёлой степени в популяции тучных клеток преобладают слабо люминесцирующие дегранулированные клетки, не обладающие суданофилией и аргентаффиномностью. Высокие положительные корреляционные связи появляются при остром пульпите в сочетании с пародонтитом средней степени тяжести в парах, образуемых Т- и В- лимфоцитами крови и пульпы зуба, а также при хроническом пульпите в сочетании с пародонтитом тяжёлой степени в парах, образуемых макрофагами пульпы и моноцитами [7,13,23,29,4].

1.2. Изменения пульпы зуба при различных соматических состояниях организма

Взаимосвязь между соматическими заболеваниями и состоянием органов полости рта связана с нарушением гемодинамики, метаболизмом, иммунологическими и нейрорегуляторными нарушениями в организме.

Через год после выявления СД, по данным О.А. Алексеевой, 100% пациентов имеют признаки пародонтита. К классическим хроническим специфическим осложнениям СД относят поражения глаз, почек, нижних конечностей, центральной и периферической нервной системы, поражения органов, связанные с микроангиопатией, макроангиопатией и поражениями нервных стволов. Поражения полости рта при диабете, включая гингивит и пародонтит, в официальный ряд осложнений диабета не входят [8,37,81].

Состояние пульпы изучено при многих общесоматических заболеваниях. Имеющиеся данные о физиологии пульпы свидетельствуют, что пульпа располагает выраженными приспособительными реакциями,

способна реагировать на незначительные раздражители местного и общего характера, что позволяет ей активно участвовать в реактивных процессах, направленных на борьбу с патологическими агентами. Методы лечения, направленные на активизацию физиологических возможностей пульпы в начальных стадиях воспаления, позволяют сохранить её функцию.

Пульпа является тканью, которая реагирует на все патологические процессы, происходящие в организме. К болезням пульпы относятся сосудистые расстройства пульпы, которые могут наблюдаться при недостатке витамина С, нарушении деятельности паращитовидных желёз, инфекционных заболеваниях. Наиболее частыми проявлениями нарушения обмена веществ в пульпе являются петрификация и атрофия пульпы, к которым приводят такие общие заболевания организма, как атеросклероз, гипертоническая болезнь, заболевания пародонта, патологическая стираемость зубов и другие [16,30,59,78].

У больных, страдающих сердечно-сосудистой патологией, в частности, гипертонической болезнью, основные изменения в пульпе обусловлены состоянием тканевой гипоксии. Она может быть связана как с собственно сердечной недостаточностью, так и с наличием у этих больных микроангиопатии. В пульпе развивается гиалиноз артериол, редукция капилляров и атрофические процессы. Одонтобласты подвергаются жировой и гидрорической (вакуольной) дистрофии. В корневой части пульпы выражен склероз и петрификация.

Диабет также самостоятельно отягощает течение остеопороза. Длительное течение пародонтита приводит к декомпенсации диабета, повышению уровня сахара в крови, увеличению потребности в сахароснижающих препаратах.

Симптомы прогрессирования пародонтита: отечные покрасневшие десны, кровоточивость десен при прикосновении, десны отделяются от зубов, между зубами появляются промежутки, гнойное отделяемое между зубами и деснами, неприятный запах изо рта и неприятный привкус,

выпадение зубов – характерно для поздних стадий пародонтита. Разрушение пародонтальных тканей чаще всего происходит безболезненно. Кровоточивость десен после чистки зубов не сразу привлекает внимания больного диабетом, но это может быть первым опасным признаком развивающегося пародонтита [1,5,11,43].

Одним из наиболее ранних и частых проявлений СД на слизистой оболочке полости рта является нарушение секреции ротовой жидкости, приводящее к ксеростомии, что сопровождается жалобами на сухость во рту. Состав и свойства ротовой жидкости у больных СД достоверно по всем показателям отличаются от таковых у соматически здоровых лиц. Одним из наиболее характерных признаков изменения состава ротовой жидкости является увеличение содержания глюкозы – практически на порядок по сравнению со здоровыми лицами. Существует прямая связь содержания глюкозы в ротовой жидкости с ее содержанием в крови.

У больных с хронической патологией легких и выраженной дыхательной недостаточностью реактивные изменения пульпы обусловлены состоянием тканевой гипоксии, как и у больных с сердечно-сосудистой патологией. Исключением является отсутствие гиалиноза артериол [17,18,48].

Больные ревматизмом могут иметь изменения в пульпе в виде склероза и инфильтрации лимфоцитами, плазмócитами и макрофагами. Циркулирующие в крови иммунные комплексы могут вызывать развитие продуктивного эндovasкулита с пролиферацией эндотелия, а фиксирующиеся в тканях иммунные комплексы могут вызывать локальную дезорганизацию соединительной ткани и хемотаксис нейтрофилов в зоны их накопления. При этом одонтобласты подвергаются как процессам дистрофии, так и атрофии.

У больных с почечной недостаточностью нередко наблюдается вакуольная дистрофия одонтобластов, сменяющаяся процессами атрофии клеток [50,54,68,99].

При эндокринных заболеваниях характер изменений во многом зависит от вида патологии. На фоне стереотипных процессов дистрофии и атрофии одонтобластов при сахарном диабете может наблюдаться гиалиноз и образование ложных аневризм в гемомикроциркуляторном русле, а в одонтоблестах — явление жировой дистрофии.

Авитаминозы также отражаются на состоянии пульпы. При недостаточности витамина С наблюдается дегенерация периферического слоя и полнокровие с диапедезными кровоизлияниями в центральных отделах, выявляются ложные микрокисты, заполненные серозным содержимым. При недостатке витаминов А и D отмечается резкое нарушение образования дентина, при этом в пульпе обнаруживаются дентикли, одонтобласты находятся в состоянии дистрофии и атрофии [16,27,55,75].

У онкологических больных изменения в пульпе связаны в первую очередь с возникающей раковой интоксикацией и кахексией и выражаются в развитии дистрофических и атрофических процессов в одонтоблестах. В редких случаях при гемобластозах (лейкозах) ткань пульпы может подвергаться специфической инфильтрации лейкозными клетками, а на фоне прогрессирующего геморрагического синдрома у данных больных возможно возникновение мелких кровоизлияний в коронковой части пульпы.

Воспалительные явления в пульпе и процессы репарации протекают медленно при сахарном диабете вследствие нарушения синтеза белка, углеводного и жирового обмена, накопления кетоновых тел, которые подавляют обмен веществ. Воспалительный процесс, развиваясь в закрытой полости, вскрывает несоответствие между высоким уровнем развития капиллярной сети и потенциями дренажной системы пульпы [5,28,47,102].

1.3. Особенности изменений полости рта при сахарном диабете

Современные исследования представленные работами многих авторов свидетельствуют, что при сахарном диабете имеются нарушения адаптаций основных функциональных систем, составляющих основу для формирования сопутствующих патологических состояний в организме. Научные достижения, полученные в экспериментальных и клинических исследованиях подтвердили, что при сахарном диабете развивается ряд метаболических и сосудистых нарушений и иммунологических реакций, в результате которых утяжеляется течение целого ряда заболеваний. Хроническое течение, длительность реабилитации, ранняя инвалидность, закономерное поражение ряда органов и систем организма (сердечно-сосудистой, костно-суставной, органов зрения и др.), в том числе и зубочелюстной, сокращение продолжительности жизни, высокая летальность больных с сахарным диабетом ведут к большим проблемам системы здравоохранения во всех странах мира. Многие авторы отмечают тенденцию к “омолаживанию” сахарного диабета, т.к. ежегодно увеличивается число детей и особенно подростков 15-17 лет с этим диагнозом. Причем, чем моложе возраст, в котором диагностируется заболевание, тем на большее число лет сокращается продолжительность жизни [10,20,35].

Сахарный диабет — хроническое заболевание, связанное с нарушением углеводного обмена в организме. При сахарном диабете повышается содержание сахара в крови и наблюдается его выделение с мочой. Непосредственные причины, ведущие к возникновению сахарного диабета, могут быть различными: физические травмы, тяжелые нервные потрясения, переживания, инфекционные заболевания, воспалительные процессы, отравления, нарушение питания.

Патологией, которая непосредственно влияет на состояние зубов и пародонта, является сахарный диабет. Заболевания полости рта на фоне

сахарного диабета (кариес, гингивит, пародонтит, кандидозный стоматит, ангулярный хейлит и др.) по данным литературы, наблюдаются у 87,9% больных. Согласно классификации сахарного диабета по этиологии и патогенезу в ВОЗ выделяют две основные группы – сахарный диабет I и II типов. У лиц с сахарным диабетом 1 и 2 типа заболевания пародонта и кариес зубов наблюдались в 95% случаев. Частота возникновения и распространения кариеса и заболеваний пародонта увеличивается, а течение их становится более агрессивным. У больных сахарным диабетом это ставит проблему диагностики и лечения данной патологии в число наиболее актуальных. Установлено, что у больных сахарным диабетом при сахарном диабете происходят закономерные изменения в тканях полости рта, зависящие не только от возраста, но и от длительности заболевания, степени метаболического контроля и наличия диабетических осложнений [8,64,95,97,114].

Характерна прямая зависимость тяжести воспалительных изменений слизистой оболочки полости рта от течения сахарного диабета, давности его развития и возраста больного. У больных сахарным диабетом отмечается гипосаливация и сухость в полости рта, что является одним из ранних и основных симптомов сахарного диабета (так называемые "малые диабетиды"). Они развиваются вследствие атрофических изменений в слюнных железах. Слизистая полости рта гиперемирована, блестящая, истончена. Частота гипосаливации при сахарном диабете составляет 61%. Псевдопаротит при СД встречается в 81% случаев. Увеличение подчелюстных и околоушных слюнных желез. Язык, как правило, покрыт белым налетом, шершавый, как бы потрескавшийся, с очагами десквамации в виде географической карты, иногда с участками гиперкератоза. Наблюдается гипертрофия грибовидных сосочков и атрофия нитевидных, вследствие этого поверхность языка выглядит лакированной. Часто отмечается увеличение языка за счет отека наряду с красно-фиолетовой окраской — свекольный язык. Болевые синдромы

проявляются глоссалгией, парестезией, резко повышенной чувствительностью шеек зубов. Возможно проявление ксантоматоза слизистой полости рта, множественные зудящие высыпания оранжево-желтого цвета величиной от булавочной головки до горошины, расположенных под эпителиально и выступающих над поверхностью, плотноэластической консистенции [11,14,44,60,91,113].

Явления дискератоза проявляются в виде лейкоплакии, как правило, вначале наблюдается матовость и восковидность слизистой оболочки, а затем появляются бляшки, быстро прогрессирующие, с образованием бородавчатых разрастаний, трещин и язв, при постоянной гипосаливации. Проявления катарального гингивита и стоматита при СД встречается в 10—40,7% случаев, характерные черты гингивита — гиперемия, отек, колбообразное вздутие десневых сосочков, наблюдается склонность к некрозу десневого края [1,7,103].

Для пациентов с сахарным диабетом характерно развитие хронического генерализованного пародонтита, с большой подвижностью зубов и гноетечением из пародонтальных карманов. Отмечается появление пролежней от протезов, которые раньше не травмировали слизистую полости рта. Характерны грибковые поражения слизистой: острый псевдомембранозный кандидоз, острый и хронический атрофический кандидозы, кандидозный глоссит, характеризующийся застойной гиперемией, плотным серовато-белым налетом на поверхности языка, атрофией нитевидных сосочков [8,35,110].

Ангулярный грибковый хейлит (микотическая заеда), выражающийся истончением красной каймы губ и интенсивной гиперемией зоны Клейна, в углах рта инфильтрированные, длительно не заживающие трещины.

У больных, страдающих декомпенсированной формой СД, возможно развитие декубитальных язв слизистой оболочки. В окружении язвы

слизистая без изменений, в области дна язвы - инфильтрация, заживление идет медленно и долго.

Нередко СД сопутствует КПЛ, при этом могут наблюдаться все его клинические формы, в зависимости от течения основного заболевания. Клинический симптомокомплекс (СД + гипертоническая болезнь + КПЛ) известен как болезнь Грин-шпана. При осмотре зубов можно отметить повышенную стираемость зубов, нередко нарушения структуры тканей зуба — гипоплазия, отмечается задержка сроков прорезывания зубов, больные предъявляют жалобы на повышенную чувствительность к холодной и горячей пище, потом присоединяется кровоточивость десен, отложение зубного камня, неприятный запах изо рта, цвет десен темно-красный, десневые сосочки отслаиваются, образуются глубокие пародонтальные карманы, частые абсцедирования пародонта, выраженная подвижность зубов, не соответствующая степени деструкции пародонта. На ортопантомограмме определяется смешанный тип деструкции костной ткани с преобладанием вертикального типа деструкции над горизонтальным, кратерообразные и воронкообразные костные карманы [3,13,25,64,107].

Процессы деминерализации твердых тканей зубов, воспалительно-деструктивные процессы в тканях пародонта, обменные процессы в костной ткани тесно взаимосвязаны со структурно-функциональным состоянием костной системы, активностью метаболических процессов и интенсивностью минерализации зубов и костной ткани.

Усугубление тяжести течения кариеса и заболеваний пародонта, процессы деминерализации, деструкции и резорбции в твердых тканях зубов и челюстных костях сочетаются с нарушением региональной гемодинамики, уменьшением минеральной плотности, угнетением формирования и активацией разрушения костной ткани скелета. Наиболее тесно связана патология пародонта с нарушениями в системе микроциркуляции. У больных с различной степенью тяжести генерализованного пародонтита

нарушения регионарной гемодинамики связаны с преобладающими изменениями эластичности сосудистой стенки и тонуса сосудов. При пульпите, кариесе и заболеваниях пародонта на формирование клинической картины последовательно влияют микроорганизмы зубного налета, нарушение микроциркуляторного гемостаза, дисбаланс системы перекисного окисления липидов, нарушение регионарной гемодинамики [5,28,36].

Сосудистые нарушения у больных сахарным диабетом развиваются за счет спастических изменений сосудов и капилляров, а также за счет изменения функции самой крови (увеличение диаметра эритроцитов, накопление гликированного гемоглобина и др.).

В работах некоторых авторов указывается роль системной микроангиопатии в патогенезе развития заболеваний пародонта у больных сахарным диабетом, захватывающей капилляры пародонтальных тканей. При этом изменения, возникающие в пародонте, расцениваются как один из ранних признаков диабетической микроангиопатии [34,80,87].

Как установлено в исследовании Бондаренко О.В. (2010) на фоне СД снижается неспецифическая резистентность на всех участках СОПР, особенно при СД II в стадии декомпенсации, а также на начальных этапах заболевания и у больных молодого возраста (20-39 лет); при этом фагоцитарная активность нейтрофилов ротовой жидкости ухудшается в большей степени при СД I в стадии компенсации и при длительности заболевания свыше 5 лет, а морфологические изменения СОПР на светооптическом и ультраструктурном уровне проявляются в виде гиперкератоза, акантолиза и нарушения тинкториальных свойств клеток в шиповатом слое, изменений формообразования эпителиоцитов базального слоя, дистрофией во всех слоях СОПР, что более выражено в пожилом возрасте; на этом фоне усиливается ороговение и изменяется форма сосудов на всех локализациях СОПР [44,76,93].

Установлено, что у больных сахарным диабетом при сахарном диабете происходят закономерные изменения в тканях полости рта, зависящие не только от возраста, но и от длительности заболевания, степени метаболического контроля и наличия диабетических осложнений. Многочисленные научные данные, представленные в работах большинства авторов, позволяют констатировать, что при сахарном диабете развиваются метаболические расстройства, сосудистые нарушения и иммунологические реакции, в результате которых усугубляется течение многих сопутствующих заболеваний, в том числе и заболеваний пародонта и твердых тканей зубов [31,98,115].

1.4. Патологическое изменение ткани пульпы при сахарном диабете

Сахарный диабет является одной из распространенных болезней цивилизации, протекающей с изменениями практически во всех органах и системах организма с нарушением углеводного, белкового, жирового и минерального обменов. При этом нарушение связей белкового и минерального компонентов эмали зубов приводит к снижению резистентности и нарушению неспецифических и специфических форм защиты, что обуславливает вероятность кариозного поражения зубов [9,11,108].

Пульпа является необыкновенным анатомическим образованием в зубе и выполняет очень важную функцию в жизнедеятельности зуба и пародонта. Она чувствительна к различным воздействиям как внешних, так и внутренних факторов. Пульпа чутко реагирует на различные заболевания организма. При некоторых заболеваниях: авитаминозе, гипертонии, лучевой болезни, инфекционных заболеваниях, пародонтозе, кариесе, эндокринных заболеваниях (сахарный диабет), нарушениях Обмена (подагра), малярии — страдает и пульпа. К сожалению, врачи обращают недостаточно внимания на изменения пульпы при указанных заболеваниях, в то время как своевременно принятые профилактические меры позволяют предупредить гибель пульпы.[31,39,42]

Патогистологическое исследование пульпы зубов, удаленных у лиц, страдающих заболеванием пародонта и сахарным диабетом, показало, что патоморфологические изменения имеют как воспалительный, так и дистрофический характер. Ткань пульпы содержит, как правило, множественные дентикли, чаще крупной величины. Подобная картина дегенеративных и воспалительных изменений в пульпе зуба больных сахарным диабетом была выявлена Сr. Rambuccian и M. Gafar [43,52,110]

Реактивные изменения пульпы зуба проходят в трех изменениях: 1-альтеративные, 2-дисциркуляторные, 3-приспособительные процессы и кистообразование.

I. Альтеративные изменения

1. Некроз пульпы
2. Гидропическая и жировая дистрофия одонтобластов
3. Мукоидное набухание
4. Фибриноидные изменения
5. Гиалиноз пульпы
6. Амилоидоз пульпы
7. Петрификация.

II. Дисциркуляторные изменения

1. Гиперемия пульпы
2. Интрапульпарные геморрагии
3. Тромбоз и эмболия сосудов пульпы
4. Ишемия пульпы
5. Отёк пульпы.

III. Приспособительные процессы

1. Атрофия пульпы
2. Формирование дентиклей
3. Фиброз (фибросклероз) пульпы.

IV. Интрапульпарные кисты. [53,58,85]

Альтеративные процессы

Некроз пульпы зуба— разрушение пульпы в живом организме. По традиции некроз пульпы относят к гангрене, хотя пульпа непосредственно с внешней средой не контактирует. Некроз пульпы может быть *частичным* или *тотальным*. Частичный некроз пульпы нередко носит характер фибриноидного. Чаще всего некроз пульпы развивается в исходе воспалительного процесса (острый пульпит), осложняющего глубокий кариес.

Дистрофические изменения одонтобластов

В одонтоблестах чаще всего формируется (1) гидропическая или (2) жировая дистрофия [7,83,103].

1. **Гидропическая (вакуольная, водяночная) дистрофия** представляет собой гидратацию содержимого клетки на фоне внутриклеточного энергодефицита. Причинами энергодефицита могут быть самые разнообразные повреждающие воздействия на пульпу. Нарушение работы калий-натриевых каналов цитолеммы одонтобластов приводит к прогрессирующему избыточному накоплению натрия в клетке, и следовательно воды, поскольку ионы натрия являются одними из наиболее осмотически активных ионов. Поступающая в клетку вода концентрируется вначале в цистернах эндоплазматического ретикулума, которые на электронограммах выглядят как везикулы различных размеров с электронно-пустым (светлым) содержимым. Такие везикулы ранее назывались «вакуолями» по аналогии с цитоплазматическими вакуолями растительных клеток, а сам вид дистрофии получил название *вакуольной*. Позже гидратации подвергаются другие органеллы и ядро клетки. При оптическом исследовании поражённая клетка увеличена, цитоплазма её окрашивается бледно или вовсе не воспринимает красители (оптически-пустая цитоплазма). Нередко цитоплазма в световом микроскопе выглядит пенистой (напоминает мыльную пену) из-за плотного расположения гидратированных органелл. Ядро может быть оттеснено на периферию.

При выраженной гидропической дистрофии ядра одонтобластов находятся в состоянии пикноза (*кариопикноз*) [53,60,100]

2. **Жировая дистрофия** одонтобластов также является выражением внутриклеточного энергодефицита. При этом в цитоплазме происходит накопление жиров, прежде всего ацилглицеролов (нейтральных жиров). Выявить жир в микропрепаратах можно при окраске замороженных тканевых срезов специальными красителями, среди которых наиболее часто используется *судан III*, окрашивающий жировые капли в оранжевый цвет.

Мукоидное набухание (*хромотропный*, или *миксоматозный*, *отёк*) характеризуется обратимыми дистрофическими изменениями волокнистой соединительной ткани в виде накопления в ней свободной (не связанной с белками) гиалуроновой кислоты. Увеличение концентрации гиалуроната в свою очередь ведёт к гидратации (отёку) ткани, поскольку свободная гиалуроновая кислота является осмотически активным веществом. Эпитеты «мукоидный» и «миксоматозный» (от греч. *mukos* и *muxon* — слизь) связаны с тем, что гиалуроновая кислота имеет вид слизистой массы.

Микроморфологические изменения при мукоидном набухании представлены отёком волокнистой соединительной ткани (морфологически отёк выражается в менее компактном, чем обычно, расположении тканевых структур, разделённых оптически пустыми, более-менее широкими пространствами) и изменением тинкториальных свойств ткани (при окраске гематоксилином и эозином волокнистая ткань в состоянии мукоидного набухания окрашивается базофильно, то есть гематоксилином в синий цвет различной интенсивности; при окраске толуидиновым синим такая ткань обнаруживает метакромазию и окрашивается в красный цвет).

Мукоидное набухание в ткани пульпы наиболее часто развивается в начальной стадии воспалительного процесса (острого или при обострении

хронического пульпита), а также на раннем этапе фиброза, когда синтез фибробластами гликозаминогликанов преобладает над синтезом фиброгенных белков. [55,75,99].

Гиалиноз (*гиалиновая дистрофия*) — особый вид уплотнения стенок сосудов или волокнистой соединительной ткани с образованием однородного ацидофильного вещества (*гиалина*). Микроскопически массы гиалина гомогенные (то есть лишены какой-либо структуры: зернистости, волокнистости и т. п.) и окрашиваются кислыми красителями (эозином в розовый цвет при окраске гематоксилином и эозином, кислым фуксином в красный цвет по методу ван Гизона). В пульпе зуба гиалинозу могут подвергаться стенки сосудов микроциркуляторного русла (*гиалиноз сосудов*) и участки волокнистой соединительной ткани стромы (*гиалиноз волокнистой ткани*). Особенно характерен гиалиноз фиброзированной пульпы. Как правило, гиалиновая дистрофия ткани пульпы носит местный характер и встречается при хронических воспалительных процессах (хроническом пульпите), но может быть проявлением общих заболеваний (артериальных гипертензий, сахарного диабета, диффузных заболеваний соединительной ткани и системных васкулитов) [76,81,98].

Петрификация пульпы. Дистрофическое обызвествление (петрификация) является одним из наиболее распространённых реактивных изменений пульпы зуба при сахарном диабете.

В пульпе зуба встречаются различные виды петрификации:

- *Некрокальциноз*— обызвествление детрита (некротических масс)
- *Фиброкальциноз*— отложение солей кальция в очагах фибросклероза пульпы (в рубцовой ткани)
- *Тромбокальциноз*— обызвествление тромботических масс.

Наиболее часто петрификаты выявляются при хроническом пульпите. [85,103,115].

Дисциркуляторные изменения (нарушения крово- и лимфообращения) в ткани пульпы могут носить местный характер (травма, воспаление) или быть проявлением общих дисциркуляторных расстройств.

Гиперемия пульпы— полнокровие ткани пульпы. Сосуды пульпы при этом расширены и полнокровны. Гиперемия пульпы чаще всего развивается как проявление воспалительных изменений в ней (воспалительная гиперемия).

Интрапульпарные геморрагии. Кровоизлияния в ткань пульпы развиваются как при травматических повреждениях зуба, так и при резком повышении проницаемости сосудистых стенок. В последнем случае формируется диапедезное кровоизлияние, которое характерно, в частности, для воспалительного процесса. С другой стороны, интрапульпарное кровоизлияние в виде микрогематомы или геморрагической инфильтрации ткани пульпы приводит к развитию пульпита [53,54,112].

Тромбоз и эмболия сосудов пульпы. Тромбоз сосудов пульпы сопровождает травматические повреждения интрапульпарных сосудов и воспаление пульпы.

Ишемия пульпы - уменьшение притока артериальной крови в пульпу зуба. Ишемия пульпы сопровождается ухудшением трофики как самих элементов пульпы, так и дентина. Длительная ишемия завершается атрофией и фибросклерозом пульпы. Фиброз при этом является следствием активации фибробластов в условиях гипоксии.

Отёк (гидратация) пульпы — повышение содержания в ней тканевой (интерстициальной) жидкости. Наиболее часто отёк пульпы имеет воспалительную природу (воспалительный отёк).

Приспособительные процессы. Дентиклями называют включения дентина в пульпе или в слое зубного дентина. Они являются продуктом

деятельности одонтобластов пульпы и построены из репаративного дентина [50,61,115]

Классификация:

I. Локализация дентиклей

1. *Интрапульпарные дентикли* - дентикли, со всех сторон окружённые тканью пульпы
2. *Париетальные (пристеночные) дентикли* - дентикли, расположенные на границе слоя зубного дентина и ткани пульпы
3. *Интерстициальные (интрамуральные) дентикли* - дентикли, расположенные в толще слоя зубного дентина.

II. Характер строения

1. *Высокоорганизованные дентикли* представлены зрелым дентином
2. *Низкоорганизованные дентикли* включают помимо участков, представленных дентином, отложения солей кальция (*кальцинаты*).

❖ **Фиброз (фибросклероз) пульпы** - уплотнение ткани пульпы за счёт разрастания на её территории грубоволокнистой соединительной ткани (рубцовой ткани). Рубцовая ткань, как и любая другая неоформленная волокнистая соединительная ткань, на ранних этапах проходит стадию грануляционной ткани.

Фибросклероз пульпы может быть локальным (очаговым) и тотальным при распространении на всю пульпарную камеру. Наиболее часто фиброзу подвергается пульпа в исходе хронического пульпита (хронический фиброзный пульпит). Однако при обострении процесса грубоволокнистая соединительная ткань в зоне фиброза подвергается дезорганизации (мукоидному набуханию, фибриноидным изменениям) с последующим развитием грануляционной ткани и её созреванием [53,100,103].

1.5. Лечение пульпита у больных сахарным диабетом

Отсутствие продуманной, комплексной и системной организации стоматологической помощи больным сахарным диабетом создает значительные трудности для пациентов, делает невозможным оказание своевременной лечебно-профилактической помощи на ранних стадиях развития патологического процесса, что приводит к прогрессированию воспалительных явлений в тканях полости рта. Недооценка общего состояния пациента и связи ее с проявлениями сахарного диабета в полости рта, незнание особенностей лечения диабета и его осложнений, неправильный выбор тактики лечения без предварительного тщательного планирования предстоящего стоматологического вмешательства - наиболее частые ошибки врачей-стоматологов при работе с указанной категорией больных [2,9.94].

Поэтому при проведении амбулаторных стоматологических вмешательств важными являются следующие основные этапы:

- тщательный и целенаправленный сбор анамнеза; - установление наличия или отсутствия осложнений диабета;
- учет особенностей применяемой терапии сахарного диабета (препараты инсулина, сахароснижающие таблетированные препараты, диета, физические нагрузки);
- тщательная и полная оценка функционального состояния пациента; - обязательное определение уровня глюкозы в крови; - оценка состояния индивидуальной гигиены полости рта;
- правильный выбор при необходимости адекватного обезболивания (премедикации или медикаментозной подготовки без использования адреналина и адреналиноподобных вазоконстрикторов);
- тщательное планирование предстоящего стоматологического вмешательства;
- при необходимости активная консультация с врачом-эндокринологом;

- постоянное наблюдение и подробнейшие рекомендации пациенту после проведенного вмешательства. Оценку состояния пациента следует начинать с тщательного, целенаправленного сбора анамнеза с целью выявления типа сахарного диабета, длительности заболевания, выяснения особенностей их течения, применяемой пациентом терапии (лекарственных препаратах и их дозировках, характере диеты). Сбор анамнеза должен быть стандартизирован [6,24,32].

Лечение зубов у больных диабетом производится в стадии компенсации болезни. В случае развития серьезного инфекционного заболевания в ротовой полости, лечение может производиться и при некомпенсированном диабете, но только после принятия дозы инсулина. При этом больному в обязательном порядке выписывают антибиотики и анальгетики.

Обезболивание (анестезию) можно применять только при компенсированном состоянии. В ином случае можно свободно использовать местное обезболивание [33,45,51].

Решение проблем профилактики и лечения стоматологических заболеваний у больных СД на современном уровне многие исследователи видят в системном интегрированном междисциплинарном подходе, который основан на следующих принципах:

- 1) Общность факторов риска болезней полости рта и сахарного диабета;
- 2) Общность механизмов развития осложнений сахарного диабета и болезней пародонта;
- 3) Необходимость тесного сотрудничества специалистов в определении тактики лечения стоматологических заболеваний;
- 3) Совместное обучение больных СД через Школы диабета по специальным адаптированным программам;
- 4) Объединение методов профилактики и использование ее различных форм с активным участием больных;
- 5) Взаимосвязь науки и практики [31,39,42].

По мнению (Бондаренко О.В) при обследовании и назначении лечения больным с СД необходимо учитывать возможные изменения морфологических и функциональных показателей СОПР, особенно при СД II в стадии декомпенсации и СД I в стадии компенсации с длительностью заболевания до 5 и более 10 лет, а также пожилого возраста, являющихся группой риска.

Учитывая изменения в зубочелюстной системе, возникающие вследствие тяжелой соматической патологии, необходимо при лечении больных сахарным диабетом тщательно подходить к выбору конструкционных материалов для изготовления зубных протезов и шин. Они должны отвечать, как высоким эстетическим, так и прочностным требованиям, к тому же быть биоинертными.

Патент на изобретение «Способ лечения пульпита зубов у лиц, страдающих сахарным диабетом (Патент RU 2026649)» был разработан Бондаренко А.Н.

Сущность заключается в том, что на ткань пульпы воздействуют инсулином, осуществляют внутриканально и при помощи десневого фонофореза при определенной мощности и частоте, а канал зуба пломбируют до уровня культи пульпы составом с добавлением 1% нуклеината натрия.

Предпосылкой для разработки биологического метода лечения пульпитов явились накопленные за последние три десятилетия данных по биологии и патологии пульпы, изменившие существовавший ранее взгляд на воспаленную пульпу как на безусловно обреченный орган [11,12,29,105].

Данные по лечению пародонтита у больных СД малочисленны. Продолжается поиск эффективных методов. Одни авторы добиваются улучшения течения пародонтита при применении уролексана в комплексном лечении, другие рекомендуют применение внутритканевой оксигенотерапии, авторы третьей группы для улучшения

микроциркуляции в тканях пародонта назначают пальцевой массаж. Однако большинство используют в комплексном лечении пародонтита препараты инсулина. После снятия зубных отложений и обработки десны проводили электрофорез инсулина 40 ЕД с анода 3–5 мА – 15–20 минут (№ 10–20). Уже после 3 процедур снижалась отечность десен, уменьшались гнойные выделения из пародонтальных карманов, уменьшались кровоточивость десен и чувство жжения. Через 7 процедур снижалась патологическая подвижность зубов 1–2–й степени. Сравнивая полученные результаты с контрольной группой лечившихся традиционным методом, авторы обнаружили, что подобные изменения наступали только через 7, 10 и 15 дней соответственно. Подчеркнута необходимость соблюдения гигиены полости рта больными СД в целях профилактики заболеваний пародонта, а также осложнений течения пародонтита [4,15,19,31,106].

Лечение пародонтита при диабете зачастую малоэффективно, так как применяются в основном стандартные методы лечения, не учитывающие специфику изменений в полости рта при сахарном диабете, а также изменений, происходящих в организме больного СД. В основном применяются консервативные местные методы лечения, т.к. хирургическое лечение у таких больных связано с осложнениями, вызванными основным заболеванием, а значит, комплексное лечение затруднено.

Изучение литературы по лечению пульпита у больных СД показало, что большинство авторов сводят все методы специфического лечения больных к рациональной терапии, назначаемой эндокринологом, не принимая собственного участия в комплексном специфическом лечении этой патологии. С точки зрения О.А. Алексеевой, большое значение имеет коррекция иммунологических и биохимических показателей крови и ротовой жидкости, обеспечивающая клинико–рентгенологическую эффективность и благоприятно влияющая на результаты местного лечения. Рационально оценивая состояние проблемы, приходится констатировать, что вопросы лечения и профилактики пульпита и гингивита у больных СД

являются практически «бесхозными». Несмотря на 100%-ю распространенность этого неспецифического осложнения СД, ни стоматологи, ни диabetологи системно проблемой не занимаются. Статистические данные эпидемиологических исследований о состоянии полости рта у жителей РФ свидетельствуют: степень тяжести выраженности пульпита снизилась, а его распространенность в более ранних стадиях, напротив, выросла и «омолодилась». Следовательно, центр тяжести в борьбе с пульпитом (в том числе и при сахарном диабете) все более смещается из области стоматологического лечения в область профилактики [1,20,40,109].

Зарубежные авторы приводят сходные данные. Например, Taylor (2001); Soskoline K. (2001); Lacopino A. (2001); Grossi S. (2001) указывают на двустороннюю связь между воспалительными заболеваниями в пульпе и СД. Воспалительный и цитокиновый ответ, наблюдаемый при диабете, приводит к нарушению метаболизма липидов, инсулинорезистентности и долгосрочным микрососудистым осложнениям. Хронический пульпит может усиливать уже начавшийся цитокиновый ответ и провоцировать, тем самым развитие системного воспаления.

Одним из условий успешного лечения пульпита, независимо от применяемого метода, является обезболивание. Анестезия и лечение заболеваний органов полости рта проводится в период, когда в ЦНС (у большинства больных) уже произошёл сдвиг функционального состояния в сторону возбуждения. Это в свою очередь, определяет снижение порога чувствительности, и степени переносимости боли, повышение ответной реакции на тактильное и болевое раздражение, создаёт предпосылки для неадекватной реакции на внешние факторы воздействия. Такая неадекватность сводится к обострению чувствительности и повышенной ответной реакции [39,47,57].

Анестезия и лечение заболеваний органов полости рта проводится в период, когда в ЦНС (у большинства больных) уже произошёл сдвиг

функционального состояния в сторону возбуждения. Это в свою очередь, определяет снижение порога чувствительности и степени переносимости боли, повышение ответной реакции на тактильное и болевое раздражение, создаёт предпосылки для неадекватной реакции на внешние факторы воздействия. Такая неадекватность сводится к обострению чувствительности и повышенной ответной реакции [60,74,101].

Недостаточный обезболивающий эффект возможен из-за индивидуальных особенностей больного, применения малоэффективных анестетиков, неправильной техники проведения анестезии. Необходимо выяснить эффективность местного обезболивания при предыдущих стоматологических вмешательствах. Рекомендуется применять анестетики амидного ряда с вазоконстрикторами и проводить двухэтапную анестезию по Лукьянченко с дополнительной внутривульпарной анестезией.

Появление боли после пломбирования зубов металлическими, силикатными, композитными пломбами при лечении среднего кариеса без изолирующей прокладки свидетельствует о появлении гиперемии пульпы. Основным лечебным мероприятием является удаление пломбы и наложение на дно кариозной полости пасты на основе эвгенола под временную пломбу на 5 – 7 дней. В дальнейшем врачебная тактика идентична лечению кариеса. Если после проведения лечебных мероприятий улучшение не наступило, переходят к лечению воспаления пульпы.

При лечении больного пульпитом необходимо в первую очередь снять болевой симптом и применять такие средства, которые приводят к ликвидации воспалительного процесса при максимальном сохранении жизнеспособности пульпы [38,52,57,100].

Сохранение живой полноценной пульпы очень важно для зуба и организма в целом в виду выполнения ею защитной, трофической и пластической функций. В случае гибели пульпы возникают проблемы острой и хронической стоматогенной инфекции и сенсибилизации

организма. Сущность биологического метода лечения пульпитов состоит в воздействии лекарственными веществами на причину воспаления пульпы — микроорганизмы и на ткань пульпы с целью восстановления ее нормального морфофункционального состояния.

Показанием к применению того или иного метода лечения пульпита должны быть данные субъективного, объективного и дополнительных методов обследования, свидетельствующие о сохранении репаративных свойств и биологических возможностей пульпы [46,65,70,111].

Показания к биологическому методу лечения: гиперемия пульпы, острый очаговый пульпит, случайное обнажение пульпы, хронический фиброзный пульпит без рентгенологических признаков расширения периодонтальной щели. Биологический метод следует апробировать у детей и подростков при незаконченном формировании корней постоянных зубов. Метод используется с учетом следующих показателей: возраст больных до 30 лет, отсутствие заболеваний внутренних органов и систем, изменений в периодонте и пародонте (клинических и рентгенологических), при незначительной продолжительности воспалительного процесса (до суток), расположении кариозной полости на жевательной поверхности, многокорневые зубы, хорошие гигиенические навыки, КПУ должно быть до 5.

Методика консервативного лечения пульпита. Первое посещение. Обязательная мотивация пациента к лечению. После тщательной антисептической обработки полости рта, профессиональной гигиены проводят обезболивание, эффективность которого определяется наличием симптома онемения, отсутствием боли при зондировании дна кариозной полости, зуб изолируют коффердамом или стерильными ватными валиками. Поверхность пораженного и двух соседних зубов обрабатывают 2% раствором йода, 1% раствором хлоргексидина или другими антисептиками. При постоянной работе слюноотсоса проводят тщательное препарирование кариозной полости. Эта операция должна

осуществляться на высоком профессиональном уровне с четким представлением топографо-анатомических соотношений – кариозная полость – полость зуба. Кариозная полость должна быть раскрыта максимально, чтобы удалить все инфицированные ткани и создать широкое поле контакта воспаленной пульпы с лекарственными веществами. Во время препарирования следует обращать внимание на состояние надпульпарного дентина, от состояния которого зависит успех биологического метода лечения. Размягченный кариозный дентин тщательно удаляют острым бором. На дне кариозной полости следует оставить тонкий слой размягченного дентина, который изменил свою консистенцию в связи с потерей минеральных солей, но не лишился физиологической связи с пульпой [61,62,66,83,90].

В процессе проведения препарирования кариозной полости необходимо определить, что стенки кариозной полости плотные, светлые, зонд не погружается в размягченный дентин. При медикаментозной обработке кариозную полость орошают теплыми растворами нераздражающих антисептиков или другими противовоспалительными средствами (0,5% растворы этония, хлорофиллипта или отвары лекарственных растений), которые способствуют исключению дополнительного инфицирования и дополнительной травмы пульпы. Высушивание кариозной полости желательно проводить стерильным ватным шариком, чтобы дополнительно не травмировать пульпу зуба. Лечебная прокладка накладывается тонким слоем (0,5мм) на дно кариозной полости. Накладывается временный пломбировочный материал (СИЦ) от 14 суток до четырех месяцев [4,56,72,82].

Второе посещение.

Если пульпиту предшествует острое течение кариозного процесса, раскрывать полость зуба не следует, поскольку и отток экссудата и диффузия лекарственных веществ в пульпу происходят через тонкий слой размягченного деминерализованного дентина на дне кариозной полости.

Таким образом, влияние лекарственных средств на воспаленную пульпу может быть прямым и непрямым.

Клинические этапы покрытия пульпы:

- полное высушивание зуба, использование коффердама;
- препарирование, антисептическая обработка кариозной полости;
- нанесение мягкого гидроксида кальция без надавливания;
- нанесение второго слоя затвердевающего гидроксида кальция;
- нанесение прокладки;
- нанесение защитной прокладки (пломбы).

Кальций содержащие материалы химического отверждения для прямого и непрямого покрытия пульпы: «Kalcimol», «CalciumDegussa», «Hydroxide», «MiniTip», “Alkalines”- /Германия/, «Septocalcine», «Ultra» - /Франция/, «Life», «Dycal» - /США/. Светоотверждаемые кальций содержащие материалы для покрытия пульпы: «Кальцесил LC» /Россия/, «Kalcimol LC» /Германия/, «Septocal LC» /Франция/, «Ultra – Blend», «Ultra – dent», «Lica» /США/ [67,69,71,108].

Лечение традиционными биологическими методами остается многосеансным и не всегда гарантирует сохранность пульпы зуба. Вследствие недостаточной механической прочности лечебных прокладок снижается надежность постоянных пломб, нередко травмируется пульпа. Недостаточно эффективна и антибактериальная медикаментозная обработка инфицированных зубных тканей. Современное развитие стоматологии в значительной степени обусловлено широким использованием научно-технических достижений, среди которых одним из перспективных является использование ультразвука. Основой биологического действия ультразвука является его способность поглощаться тканями организма и далее трансформироваться в другие виды энергии, вызывая ряд физических, физико-механических и биологических реакций, что послужило основанием для его применения [38,61,97].

Метод витальной пульпотомии (ампутация пульпы) направлен на сохранение жизнеспособности корневой пульпы и стимуляцию репаративных процессов корневой пульпы. Основная цель лечения витальной пульпотомии – сохранение жизнеспособности корневой пульпы и интактного периодонта.

Хирургические методы лечения пульпита представляет собой значительно более серьезную операцию, чем предшествующие консервативные методы. Более прогрессивным хирургическим методом является лечение пульпита под анестезией (местной или общей), позволяющей безболезненно провести вмешательство на пульпе, закончить лечение в один сеанс. Применение односеансного метода не только экономит время, но и предупреждает заболевания периодонта. Метод витальной пульпэктомии (экстирпации пульпы) применяют в практике чаще других методов лечения [67,90, 104].

Витальная пульпэктомия (экстирпация пульпы) проводится при всех формах тотального воспаления пульпы с реактивными изменениями в периодонте, пульпите, развившемся в интактном зубе в связи с переломом коронки зуба, при состоянии после витальной и девитальной ампутации, ретроградном пульпите.

Э.Хельвинг с соавт.(1999 г.), Л.Тронстад (2006 г.), В.Н.Чиликиин с соавт.(2009 г.) отмечают, что совместное применение гипохлорита натрия и ЭДТА в форме геля (лубрикант) и раствора увеличивает эффективность дезинфекции системы корневого канала. Следует отметить, что лубрикант выполняет не только роль комплексона, т.е. образует комплекс с кальцием, что облегчает препарирование дентина корня, но увлажняет и смазывает стенки канала, уменьшая нагрузку на инструмент, продлевая срок службы и повышая безопасность работы [52,65,72].

Для медикаментозной обработки корневых каналов при лечении пульпита применяются лекарственные вещества с выраженным антисептическим или антибактериальным действием. Они должны

отвечать следующим основным требованиям: оказывать высокое бактерицидное действие не только на отдельные виды микроорганизмов, но и на микробные ассоциации, характерные для тех или иных форм пульпита и находящиеся в корневом канале, его разветвлениях и микроканалах, обладать высокими диффузионными свойствами и оказывать быстрое (практически немедленное) бактерицидное действие; способностью растворять витальную и девитальную пульпу, обладать низкой токсичностью, не оказывать сенсibiliзирующее действие на периапикальные ткани и организм в целом [45,63,77].

Таким образом, проведенный анализ литературных источников показал, что по статистике сахарный диабет является важнейшей медицинской и социальной проблемой человечества в связи с высокой распространенностью и хроническим течением. Сахарный диабет влияет на состояние тканей пародонта, что показывает ряд обзоров и исследований. Для пациентов с сахарным диабетом характерно развитие хронического генерализованного пародонтита, с большой подвижностью зубов и гноетечением из пародонтальных карманов. У больных, страдающих декомпенсированной формой СД, возможно развитие декубитальных язв слизистой оболочки. В окружении язвы слизистая без изменений, в области дна язвы - инфильтрация, заживление всех стоматологических заболеваний идет медленно и долго. Воспалительные заболевания тканей полости рта сопровождаются изменениями местного иммунитета, страдает клеточный и гуморальный иммунитет, вовлекая в патологический процесс ткани пульпы зуба. Современные данные ученых и исследователей сформулировали принципы взаимодействия диабетологов и стоматологов по профилактике и лечению стоматологических заболеваний при сахарном диабете. Однако требуются дополнительные совместные исследования диабетологов и пародонтологов, стоматологов для уточнения и стандартизации методик

профилактики и лечения различных форм пульпитов и пародонтита [69,73,79,86,88].

1.6. Современные материалы для корневых пломб

Большое значение при выборе метода obturации корневых каналов зубов и используемых материалов, по мнению современных исследователей, играет учет врачом индивидуальных особенностей строения системы корневых каналов в зу-бах, а также иммунологического статуса пациента.

Современные пломбировочные материалы для постоянных корневых пломб – это твердеющие пластичные силеры и штифты (филлеры), отвечающие определенным медицинским требованиям. Существуют международные стандарты биологической оценки медицинских средств (ISO 10993) и специальные методы доклинической оценки на биосовместимость медицинских средств, используемых в стоматологии (ISO CD/TR 7405) [72].

Силеры

Силер рассматривается как клей, герметик, фиксирующий в канале осевую часть (филлер) [221]. Силер может также содержать активные вещества, которые выделяются из него в процессе отверждения или рассасывания [214, 232, 243].

Отсюда возможно специфическое фармакологическое воздействие на периапи-кальные ткань. С другой стороны, не затвердевший или рассасывающийся силер может оказывать раздражающее действие на эту область. Д.И. Шелкаев (2004), оценивая биологическую адекватность материалов для эндодонтического лечения, пришел к выводу, что многие из них не являются биологически инертными. Так, например, препарат «Витапекс», будучи биоагрессивным, индуцирует существенные изменения физико-химических параметров рото-вой жидкости – рН, окислительно-восстановительного потенциала, электропроводности, структурированности.

Пластмассы

Они появились очень давно, но не стали популярнее, чем цинк-эвгеноловые цементы. Первыми были эпоксидные пластики: у нас – «Интрадонт», а затем не-сколько модифицированный «Эндодент», а теперь и «Виэдент» (ВладМива), за рубежом – «АН-26». Они обладают антимикробным эффектом, а главное, хоро-шей связью с дентином. В то же время они могут вызывать тяжелую воспали-тельную реакцию со стороны периодонта. Эпоксидные смолы имеют аллергенный и мутагенный потенциал. Они практически не растворимы в тканевой жидкости.

Компания «Dentsplay» рекламирует модификацию нового пластикового си-лера «АН-Plus» и «Topseal». Система «АН-Plus» состоит из двух паст и характе-ризуется хорошими механическими свойствами, высокой рентгеноконтрастно-стью, слабой полимеризационной усадкой, низкой растворимостью и высокой степенью стабильности при хранении. Рентгеноконтрастные наполнители, используемые в «АН-Plus» – это мелко измельченный вольфрам кальция (8 мкМ) и оксид циркония (1,5 мкМ). Химическая структура материала основана на фор-муле «АН-26». Наличие эпоксидных компонентов, способных к полимери-зации, приводит к образованию отвержденных полимеров. Дополнительная реак-ция полимеризации диэпоксида обеспечивается диглицидиловым эфиром бисфе-нола-А и 1-аминоадамантина. А также – Н,Н'-добензил-5-оксанонандиамина-1,9. Использование этих специальных диаминов гарантирует получение термопла-стичного материала с высокой пространственной стабильностью, которая благодаря структурной гибкости позволяет к тому же поглощать напряжения, возника-ющие в результате температурных изменений или механической нагрузки [105].

О.В. Воробьева (2001) депульпировала 187 зубов различной групповой при-надлежности у 135 пациентов в возрасте от 17 до 85 лет с целью изучения каче-ства герметизации устья корневого канала. Этот показатель

она оценивала рентгенологически и электрометрически сразу после пломбирования и в отдаленные сроки: через 10 мин., 6, 12 и 24 месяца. Автор определила, что наиболее качественная obturation устьев каналов имела место при применении в качестве филе-ра гуттаперчевых штифтов и стеклоиномерного цемента в качестве прокладки на устье для предотвращения микроподтеканий. Наилучшую адгезию к стенкам корневого канала продемонстрировал силер «АН-plus» в сочетании с гуттаперчевыми штифтами и стеклоиномерной прокладкой.

Материал «Diaket» (ESPE) очень популярен еще с 1957 года. Это смесь оксида цинка и фосфатного висмута с жидким синтетическим поликетеном с растворенным винилполимером. Диакет замешивается густо, он липкий и его трудно ввести в канал. Но введенный туда, он не дает усадки. Он часто используется, как монопломба. Тем не менее, он токсичен, и теперь интерес к нему теряется. Как и «АН-26», «Диакет» вызывает коррозию серебряных штифтов.

Фирма «Roeko» разработала новый материал на основе полидиметилсилоксана (RSA RoekoSeal Automix), обладающего великолепной текучестью. Это позволяет материалу проникать в дополнительные каналы, обеспечивая трехмерное пломбирование с одиночным холодным штифтом.

Стеклополиалкенадные цементы

Стеклополиалкенадные цементы (СПАЦ), отличаются способностью химически соединяться с дентином, выделяя при этом ионы фтора. Они не в такой степени, как пластмассы, боятся влаги. Смазочный слой (smear) мало влияет на связь СПАЦ и твердых тканей зуба. Он хорошо соединяется с металлами. Специальный стеклоиномер для каналов выпускает фирма «ESPE» – «Ketac-Endo». Применение СПАЦ с одиночным штифтом приближается по эффективности к технике латеральной конденсации и obturation разогретой гуттаперчей.

Токсический эффект на периодонт прекращается после отверждения СПАЦ.

Из других эндодонтических СПАЦ следует отметить «Endion» (Voco), «En-do-Jem» (Jendental) и «Стиодент» (ВладМива) – стеклополиалкенаатный материал химического отверждения, жидкостью которого служит полиакриловая смола.

В последние годы на стоматологическом рынке появились принципиально новые силеры, обладающие высокой биосовместимостью с дентином корня и способствующие восстановлению его структуры. Это такие материалы, как «Endose-quence» (США), «Обогащенный кальцием цемент», а также биокерамические материалы «Biodentine» и «BioAggregate» [55, 100].

Активно используется в практике материал МТА (mineral trioxide aggregate), особенно в случаях перфораций стенки корневого канала и в других сложных ситуациях.

Таким образом, изучение литературных источников свидетельствует о том, что на стоматологическом рынке в настоящее время имеется большой выбор пластичных пломбировочных материалов – силеров, различающихся по своим свойствам и технологическим характеристикам. Не последнее место среди них занимают и материалы отечественного производства, которые по своему составу и свойствам не уступают импортным, но в то же время могут оказаться более экономичными и доступными для практикующих врачей.

Филлеры

Штифты (филлеры или конусы) в комбинированной корневой пломбе составляют основную массу. Задача филлера заместить основной осевой конический объем канала. Штифт выполняет роль конденсатора, уплотнителя пластичного материала, ликвидируя пустоты в канале и поры в силере. Последнему же при этом отводится роль, связанная с

заполнением анатомических и операционных иррегулярностей и герметизацией канального пространства [94].

Применение твердого штифта дает возможность предсказывать уровень заполнения канала. Это обеспечивается взаимной подгонкой штифта и канала друг к другу.

Гуттаперчевые штифты

Гуттаперча – самый популярный сегодня материал для корневых каналов [202]. Она используется для этих целей более сотни лет. Получают гуттаперчу из свернувшегося сока тропических деревьев. В штифтах гуттаперча составляет 19–22%, окись цинка – 39–75%. Оставшиеся 10% не специфичны, так как не представляют собой патентованную информацию, и состоят из смеси пласт-масс, восков, красителей, антиоксидантов и сульфатов металлов.

Гуттаперча – это основной пломбировочный материал, используемый при лечении корневого канала. Гуттаперча имеет приемлемую биосовместимость с низкой степенью токсичности. Это доказано в исследованиях на животных, которым имплантировали кусочки гуттаперчи. Эти исследования описывают образование коллагеновой капсулы вокруг имплантатов с очень небольшой реакцией воспаления организма хозяина или с ее отсутствием. Однако, как было доказано, гуттаперчевые штифты обладают цитотоксичностью в тестах *in vitro*. Токсичные агенты связаны с водорастворимыми веществами, ответственными за токсичность гуттаперчевых штифтов. Эти вещества высвобождаются, когда гуттаперча распадается на небольшие отдельные фракции. R. Holland с соавт. (1983) исследовали долгосрочную реакцию соединительной ткани крысы по отношению к серебряным и гуттаперчевым штифтам за период свыше 1 года. Одна марка гуттаперчи и серебряных штифтов проявила себя хорошо толерантной. Другая марка гуттаперчевых штифтов стала причиной резко выраженных эффектов с

образова-нием толстых фиброзных оболочек и тяжелого хронического воспаления в окру-жающей соединительной ткани [42,57,99].

Популярность гуттаперчи у стоматологов обусловлена рядом ее положи-тельных свойств [29, 178]. К числу наиболее важных многие авторы относят:

1. Инертность по отношению к тканям зуба и периодонта.
2. Способность к конденсации, обеспечивающая плотное прилегание к ден-тину стенок корневого канала.
3. Пространственная стабильность, обеспечивающая неизменность объема.
4. Способность размягчаться при нагревании до 450, что делает возможным ее конденсацию в канале.

В то же время гуттаперча обладает и некоторыми недостатками. К ним относится отсутствие адгезии к стенкам канала и некоторым силерам. При повышенной температуре гуттаперча теряет свою форму и легко деформируется. Поэтому гуттаперчевые штифты нельзя стерилизовать наиболее часто используемым в стоматологии горячим методом (автоклавированием), а требуется применение холодных химических методов, которыми многие стоматологи в своей практике пренебрегают. У них недостаточная жесткость, что часто препятствует введению штифтов в корневые каналы зубов, особенно узкие и изогнутые. В присутствии эвгенола тонкие гуттаперчевые штифты становятся мягкими, и их бывает также трудно ввести в корневой канал. Диаметр штифтов не всегда точно соответствует требованиям ISO.

В исследовании U. Sjagren тестировалась реакция ткани по отношению к гуттаперче в форме больших, мелких и растворенных в канифоли и хлороформе частиц. Большие частицы гуттаперчи хорошо инкапсулировались, и в окружающих тканях не было воспаления. Мелкие частицы, а также обработанные канифолью и хлороформом, вызывали сильный, локализованный тканевой ответ, характеризуемый наличием макрофагов и гигантских многоядерных клеток. Авторы сделали вывод,

что размер и характер поверхности гуттаперчи определяют реакцию ткани по отношению к материалу.

В исследовании *in vitro* гуттаперчевые штифты, содержащие гидроксид кальция, проявляют хорошее ингибирующее действие на бактериальный рост [40, 52, 114].

Методика горячей гуттаперчи вызывает дополнительное осложнение из-за выделения тепла во время obturation, которое может оказать вредное воздействие на периодонт. Увеличение температуры на 1000 выше, чем нормальная температура человеческого тела рассматривается, как критический уровень, при котором могут произойти необратимые повреждения периодонтальных тканей. В то же время исследования доказали, что во время методов obturation термопластифицированной гуттаперчей температура на наружной поверхности корня едва ли даже превышает увеличение на 1000, и, следовательно, это не должно создавать проблему [45,67,102].

Обтурация гуттаперчей требует использования герметизирующего цемента, и, несмотря на то, что доказана цитотоксичность гуттаперчи, обычно именно пас-ты (силеры) являются наиболее токсичным элементом корневой пломбы.

Сочетание термопластифицированной гуттаперчи и минерального триоксидного агрегата (МТА) в один визит является эффективной методикой в лечении апикального периодонтита, особенно в случаях ортоградного эндодонтического перелечивания.

Пластмассовые штифты

Они нашли ограниченное применение. Несмотря на то, что фирма «Septo-dont» еще выпускает акриловые штифты, применяются они редко, так как уступают по своим качествам доступным и удобным гуттаперчевым штифтам.

В последние годы на отечественном рынке появились штифты из полипропилена японской компании «Нео Дентал Кемикал Продактс» «Flex

Point Neo». Эти штифты изготовлены из полипропилена – материала давно и успешно применяющегося в медицине. В частности, из него делают катетеры и трубки для переливания крови. Он обладает биологической инертностью и имеет стабильные физико-химические свойства. Конусность штифтов – 0,02 мм/мм. Полипропиленовые штифты выпускаются пяти размеров: 30, 40, 50, 60 и 70 по ISO и сертифицированы в России. В качестве силера компания рекомендует использовать материал «Dentalis KEZ», основными компонентами которого являются: эвгенол, гидроксид кальция и йодоформ.

К сожалению, в отечественной литературе нет сведений об эффективности использования полипропиленовых штифтов. В то же время, их применение после инструментальной обработки корневых каналов современными никель-титановыми инструментами, могло бы явиться полезной альтернативой гуттаперчевым штифтам.

В настоящее время комбинированная техника пломбирования корневых каналов (с использованием силера и филлера) используется повсеместно, как наиболее эффективная в плане предупреждения развития осложнений или рецидивов. Применяют методику одиночного штифта, техники латеральной и вертикальной конденсации, а также инъекционные системы термопластифицированной гуттаперчи, систему «Thermafil» и др. При этом А.М. Al-Kahtani (2013) утверждает, что «Thermafil» и «RealSeal 1» не способны качественно obturировать корневые каналы зубов [108]. Однако, при любом способе пломбирования каналов зубов всегда используется тот или иной силер. Ему отводится основное место в решении задачи obturации дельтовидных ответвлений и дополнительных каналов. Поэтому свойства используемого силера достаточно важны с практической точки зрения врача-стоматолога.

Резюмируя представленные сведения, следует указать на то, что наиболее популярным материалом, широко используемым в настоящее время в практике мировой и отечественной эндодонтии является

гуттаперча. Использование гуттаперчевых штифтов при различных техниках пломбирования корневых каналов в сочетании с силерами позволяет получать наиболее положительные результаты эндодонтического лечения.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ.

2.1. Характеристика групп обследования

Исследования проводились на базе кафедры терапевтической стоматологии ТГСИ за период с 2014 по 2016гг.

Обследования проводились на 40 больных с пульпитом различной тяжести.

Научные клинические исследования проведены в 3-х направлениях:

1. Анализ данных медицинских карт стоматологических больных с СД.
2. Морфологический анализ мягкой ткани зубов
3. Электроодонтометрический анализ твердых тканей зубов

Программа изучения пораженности зубов пульпитом проводилась нами в соответствии с рекомендациями ВОЗ и включала проведение обследования среди взрослого населения г.Ташкента в возрастных группах 18-25, 26-35, 36-45, 46-58. Общий объем собранного и обработанного клинико-эпидемиологического материала составил 40 человек.

В связи с этим, рациональное планирование лечебно-профилактических мероприятий может быть осуществлено на основе тщательного анализа распространенности, интенсивности и структуры заболеваемости.

По полу, возрасту и месту обследованные распределялись следующим образом (табл. 2.1).

Таблица 2.1.1.

Распределение обследованных по полу, возрасту

Возраст	Всего	Мужчины		Женщины	
		абс	%	абс	%
18-25	3	1	9%	2	6,8%
26-35	8	2	18,1%	6	20,6%
36-45	26	6	54,5%	20	68,9%
46-58	3	2	18,1%	1	3,44%
Всего	40	11	27,5%	29	72,5%

Исследования зубов пульпитом проводились среди взрослого контингента 29 женщин (72,5%) и 11 мужчин (27,5%) в возрасте от 18 до 58 лет (с завершившейся минерализацией твердых тканей зубов) с выраженной сопутствующей патологией сахарного диабета 2 степени в стадии декомпенсации (рисунок 1).

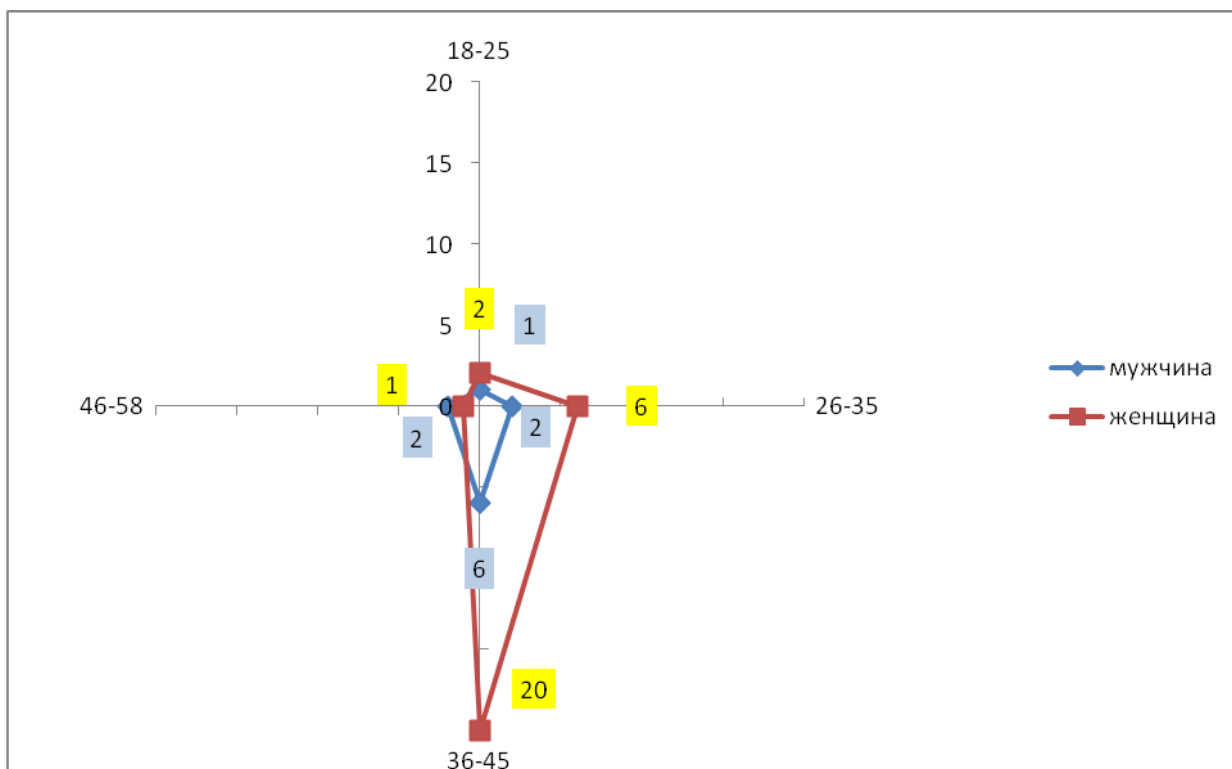


Рисунок 1. Распределение обследованных по возрасту и полу

Для оценки результатов исследований нами выбран метод попарного сравнения «кариозный – интактный зуб», что позволило исключить влияние высокой вариабельности исходных показателей и получить достоверные различия средних величин.

При оценке состояния зубов среди 44 зубов нами определено пораженность пульпитом зубов у обследованных пациентов в следующем порядке: в возрастной категории 18-25 лет а также 36-45 лет острый диффузный пульпит встречался 6,8%, у 26-35 лет 4,5%, хронический фиброзный пульпит составил при возрастной категории 26-35 лет 13,6%, 36-45 лет 50%, 46-58 лет 9%. Встречаемость хронического гангренозного пульпита отмечалось при возрасте 26-35 лет 2,2%, 36-45 лет 6,8% (рисунок 2).

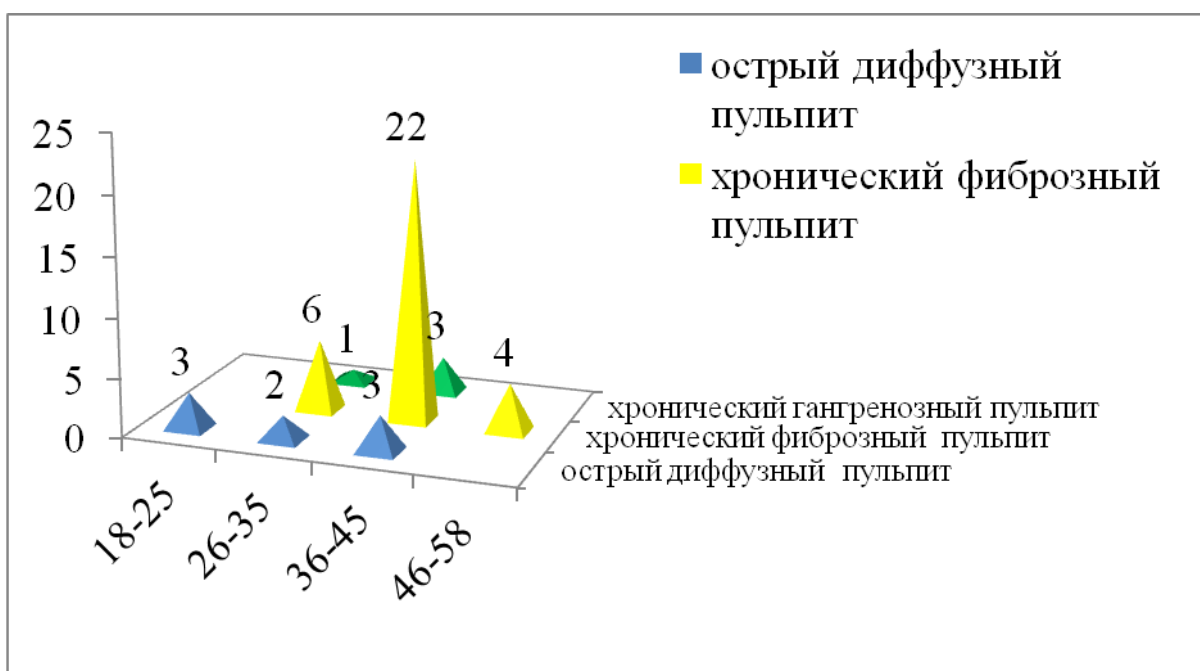


Рисунок 2. Встречаемость различных видов пульпитов у обследованных по возрастному категории

При обследовании пациентов отмечено чаще встречаемость пульпитов в много корневых зубах. При этом в возрастном категории 36-45 это составило 59%, встречаемость хронического фиброзного пульпита 68% (рисунок 3).

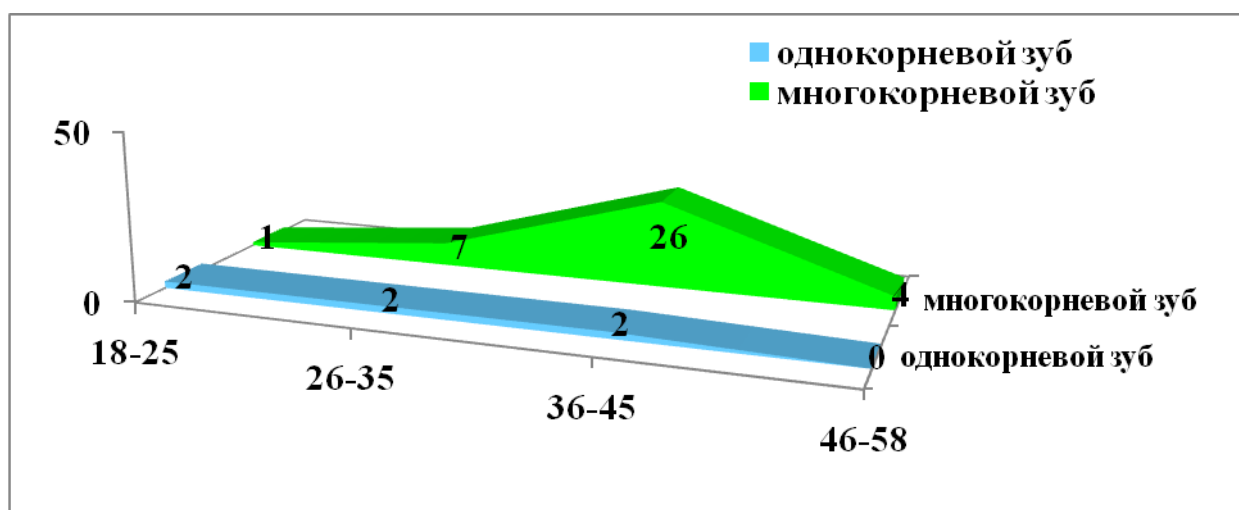


Рисунок 3. Встречаемость различных пульпитов в многокорневых и однокорневых зубах обследованных по возрастному категории

В исследованиях по 1-ому направлению изучено 30 больных с сахарным диабетом 2 степени обратившихся в амбулаторную лечение в поликлинику терапевтической стоматологии ТГСИ по период с 2014-2015 годы.

В исследованиях отмечено поражаемость пульпитом у 50% больных в возрастной категории 36-45 лет. При этом женщины составили 19 (63,3%), а мужчины 11(36,6%) человек.

(таблица 2.1.1).

Таблица 2.1.2.

Распределение обследованных по полу, возрасту

Возраст	Всего	Мужчины		Женщины	
		Абс	%	абс	%
18-25	3	1	9%	2	10,5%
26-35	8	2	18,1%	6	31,5%
36-45	15	6	54,5%	9	47,3%
46-58	4	2	18,1%	2	10,5%
Всего	30	11	36,6%	19	63,3%

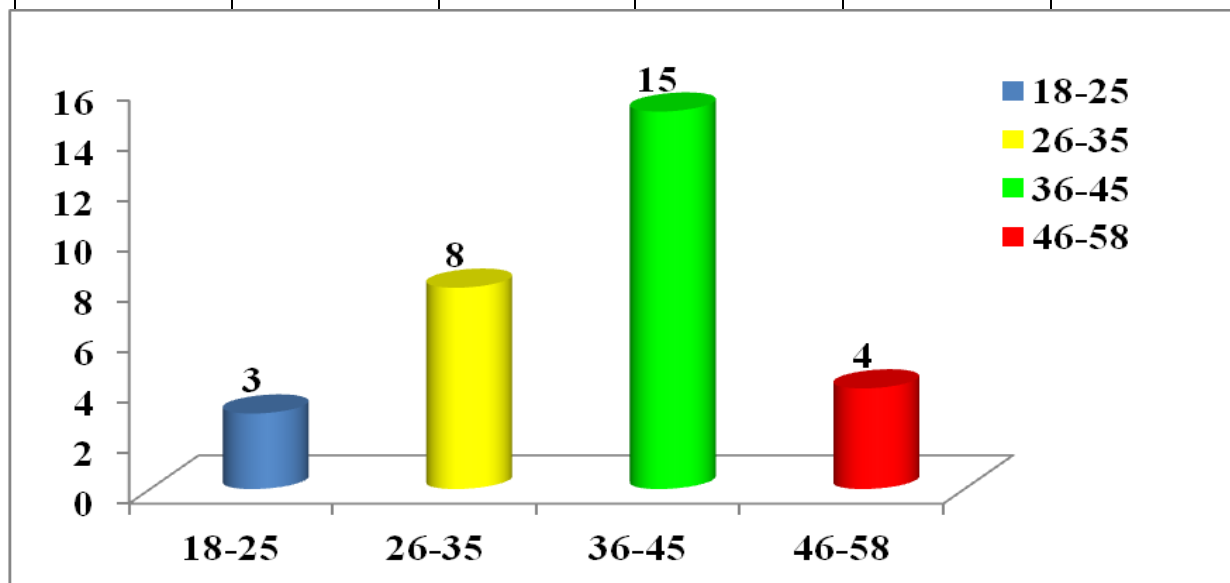


Рисунок 4. Распределение обследованных по возрасту

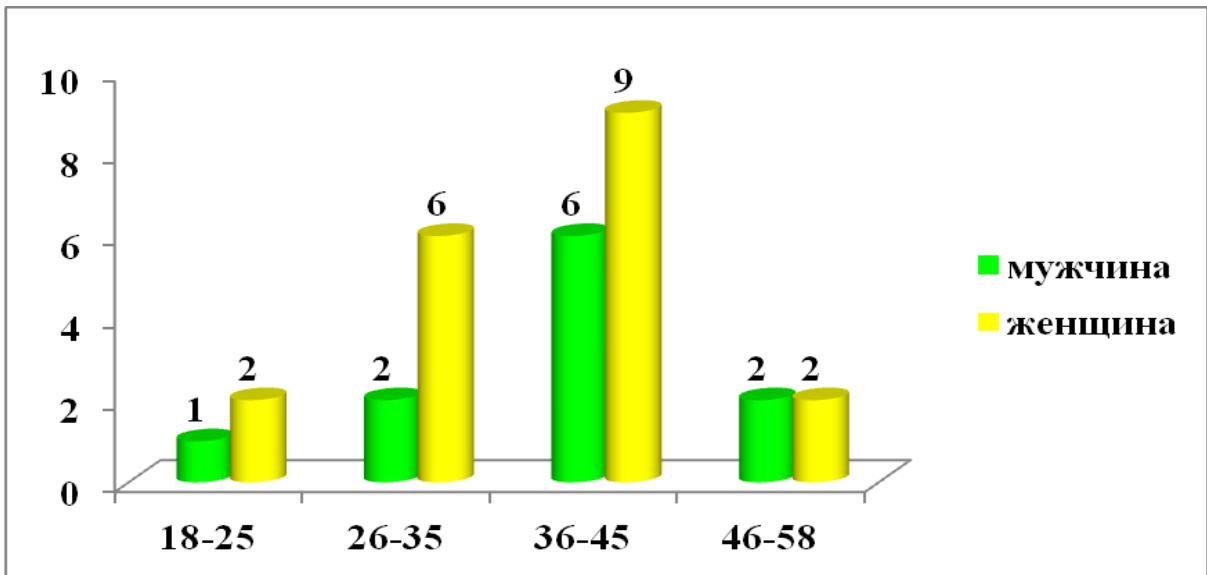


Рисунок 5. Распределение обследованных по полу

У обратившихся в поликлинику терапевтической стоматологии отмечалось острый диффузный пульпит, хронический фиброзный и гангренозный пульпит, при этом хронический фиброзный пульпит отмечалось во всех возрастных группах и составило 68,5%, острый диффузный пульпит 20%, хронический гангренозный пульпит 14,2%. У всех пациентов проводилось общее клиническое и рентгенологическое обследование.

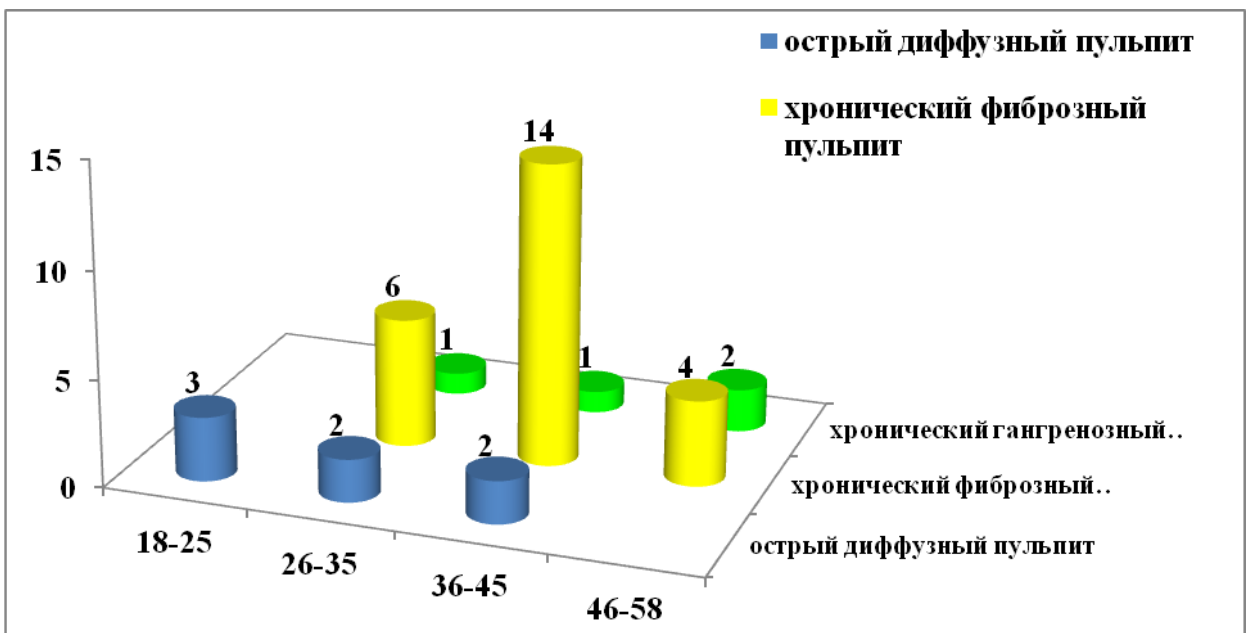


Рисунок 6. Распределение форм пульпитов у больных с сахарным диабетом 2 степени.

2.2. Выбор групп населения

Выбор групп населения проводилась нами в соответствии с рекомендациями ВОЗ и включала проведение обследования среди взрослого населения г.Ташкента в возрастных группах 18-25, 26-35, 36-45 и 46-58 года. Общий объем собранного и обработанного клинико-эпидемиологического материала составил 40 человек.

Результаты осмотра населения в возрасте от 18 до 58 лет свидетельствуют о стоматологическом статусе взрослых жителей, а обследование лиц, начиная с 58-летнего возраста, позволяет планировать стоматологическую помощь пожилым жителям.

Обследование пациентов и лиц пожилого возраста проводили в стоматологических кабинетах поликлиники терапевтической стоматологии (рисунок 7).

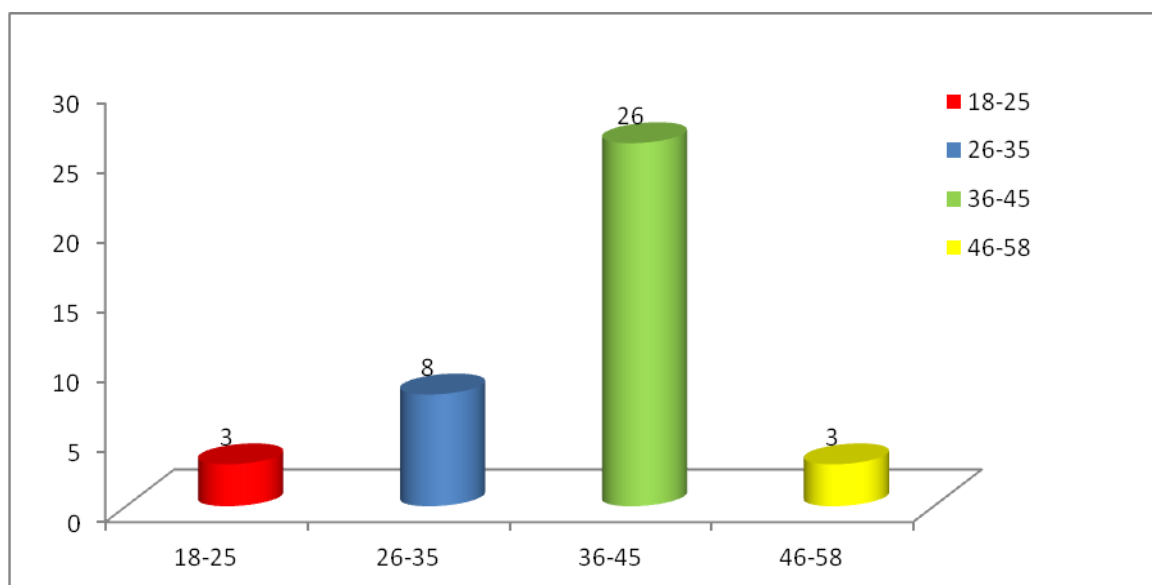


Рисунок 7. Распределение обследованных по возрасту

2.3. Морфологический метод исследования

Пульпу удаленного зуба фиксировали в фосфатном буфере (РН 7,2-7,4) нейтрального раствора формалина и влили в парафин по методу З. Лойд. Приготовили серийные срезы, покрасили их гематоксилин и эозином. Готовые препараты смотрели под световым микроскопом (LEIKA) и сделали микрофотографии.

Патогистологическое исследование пульпы зубов, удаленных у лиц, страдающих заболеванием пародонта и сахарным диабетом, показало, что патоморфологические изменения имеют как воспалительный, так и дистрофический характер. Ткань пульпы содержит, как правило, множественные дентикли, петрификации чаще крупной величины.

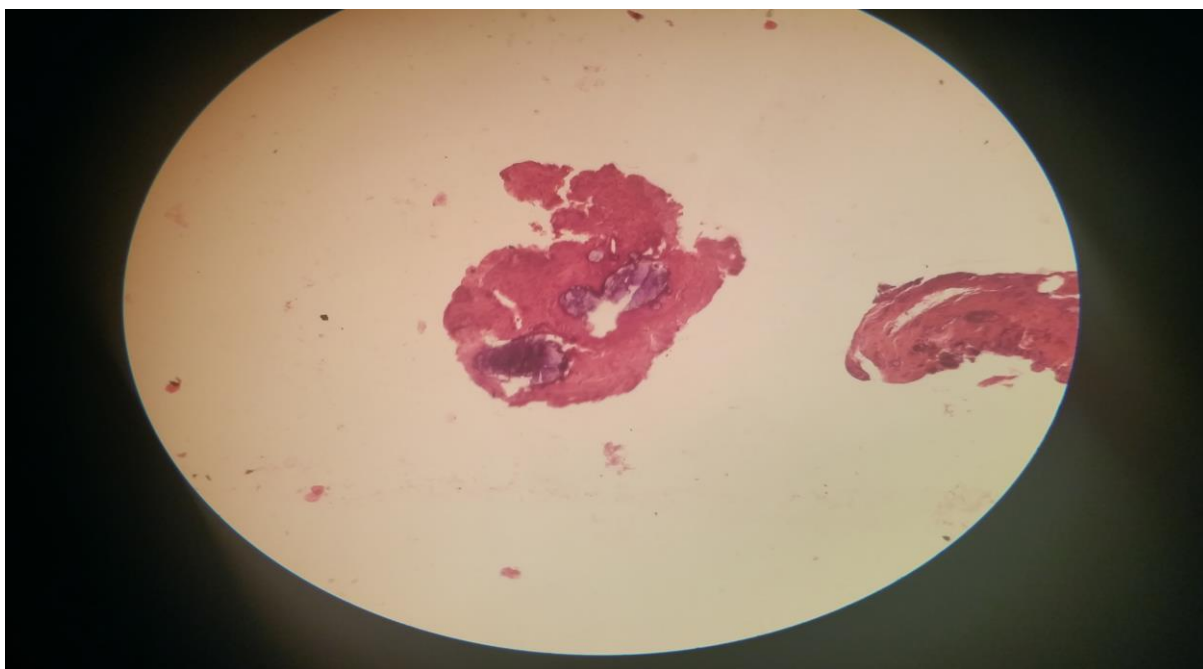


Рисунок 8. Петрификация пульпы.

Дистрофическое обызвествление (петрификация) является одним из наиболее распространённых реактивных изменений пульпы зуба при сахарном диабете.

2.4. Электроодонтометрический метод исследования

При оценке состояния зубов и потребности в их лечении придерживались системного подхода. Обследование выполнялось в определенной последовательности. Осматривали все зубы, начиная с верхней челюсти справа – налево; далее осуществляли переход на нижнюю челюсть и проводили осмотр слева-направо. Принадлежность зуба определяли в соответствии с международным обозначением зубов по ВОЗ. Зуб считали присутствующим, если какая-либо часть его была видима.

Диагностика пульпита зубов проводилась с помощью стоматологического зеркала и зонда.

При количественном подсчете учитывались первичные кариозные поражения, рецидивы кариеса и запломбированные полости (рисунок 9).

В дальнейшем по этим данным рассчитывали показатели распространенности и интенсивности кариеса зубов по индексам КПУ. Для интерпретации полученных значений использовали критерии ВОЗ.

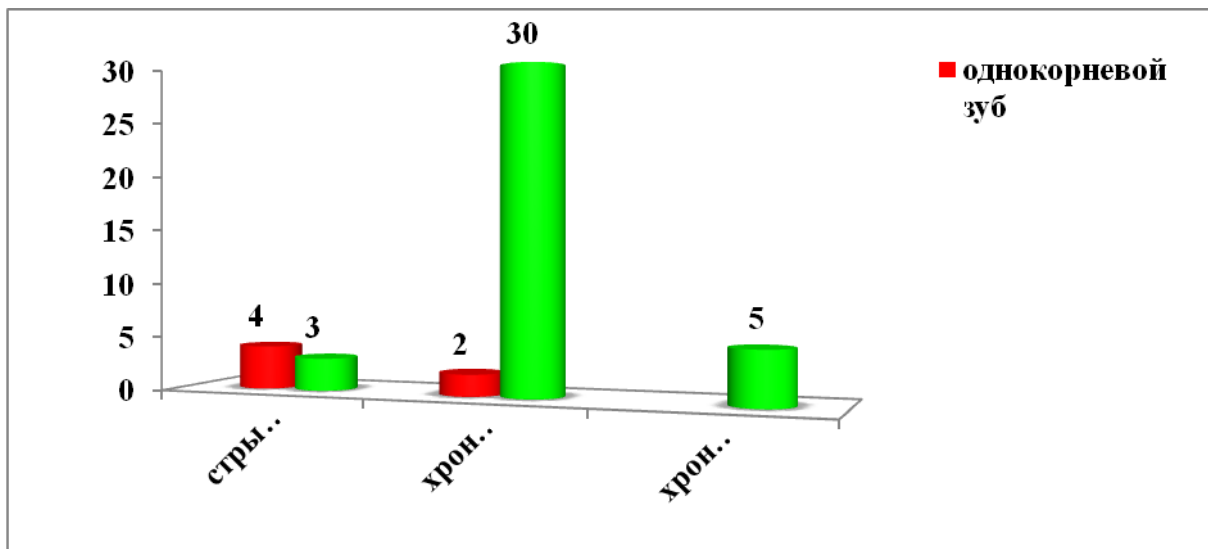


Рисунок 9. Пораженность пульпитом зубов у обследованных пациентов

2.5. Влияние Ново Рапида при лечении пульпитов на уровень глюкозы в крови

Колебания уровня глюкозы в крови являются одним из побочных эффектов, которые чаще всего возникают при инсулинотерапии. Поэтому до лечения пульпита методом электрофореза с инсулином короткого действия Ново Рапид было изучено возможное влияние его применения на слизистых на уровень глюкозы крови.

Для этого 10 больным с различными формами пульпитов протекающим на фоне СД 2 типа (находящимся на лечении в отделении Врача общей практики с эндокринологией по поводу СД 2 типа) на область пораженных сегментов методом электрофореза 8 ЕД инсулин короткого действия Ново Рапида (5 человек) и 16 ЕД (5 человек).

До и после наложения инсулина короткого действия Ново Рапида каждый час в течении 5 часов проводился контроль уровня глюкозы крови. Одновременно за больными осуществлялся контроль для фиксирования симптомов гипогликемии.

Учитывалось общее состояние, появление холодного пота, бледность кожи, нервозность или тремор, чувство беспокойства или раздражительность, утомляемость, слабость, потеря ориентации, чувство голода, переходящее нарушение зрения, головная боль, тошнота, сердцебиение.

2.6. Статистические методы

Полученные данные обрабатывали статистически с использованием стандартного пакета прикладных программ Microsoft Excel 2008, учитывался критерий F Фишера и t критерий Стьюдента. Различия принимались достоверными при $P < 0,05$.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Результаты изучения заболеваемости пульпитом зубов по данным обращаемости населения за стоматологической помощью

Первым этапом изучения явилось определение распространенности и интенсивности среди 30 человек в возрасте от 18-25 лет до 58 лет пульпитов различной сложности по данным анкет обратившихся за амбулаторную помощь в период с 2014-2015 года. Данные исследования показали, поражаемость пульпитом у 50% больных в возрастной категории 36-45 лет. При этом женщины составили 19 (63,3%), а мужчины 11(36,6%) человек.

Среди пациентов мужского пола реже встречается пульпит. У мужского пола выявлено 16,8 пациента, страдающего пульпитом, а у женского пола — 29,8. Частота пораженности периодонтитом у пациентов разного пола существенно различается (28,7 % у мужчин и 10,2 % у женщин).

Прежде всего следует подчеркнуть, что с увеличением возраста снижается распространенность как неосложненного кариеса, так и одной из его осложненных форм — пульпита. Так, если распространенность неосложненного кариеса среди пациентов самой молодой возрастной группы (моложе 25 лет) составила 90 %, то самой старшей (50 лет и старше) — 50 %. Аналогичная тенденция установлена и при анализе распространенности пульпита. Максимальный уровень распространенности пульпита выявлен в двух молодых возрастных группах пациентов: среди лиц 25–29 лет (36,6 %) и в возрасте 30–34 года (35,4 %), а минимальный уровень данного показателя выявлен в двух старших возрастных группах: среди пациентов 40–50 и 51–58 лет (соответственно 5,1 и 2,3 %). Причем в самой старшей возрастной группе пациентов (58 лет и старше) вообще не выявлено ни одного случая пульпита. Несколько иная картина получена при анализе

распространенности периодонтита. С возрастом этот показатель увеличивается, достигая 36,3 % среди лиц 45–49 лет, затем происходит снижение в возрасте до 60 лет, после чего в самых старших возрастных группах частота встречаемости периодонтита опять возрастает до 50 % в возрасте 65 лет и старше.

Уже отмечалось, что такая форма осложненного кариеса, как пульпит, был выявлен у 20,8 % стоматологических пациентов. Причем среднее количество зубов с пульпитом в расчете на одного пациента составило $0,24 \pm 0,05$ зуба, в том числе $0,19 \pm 0,06$ у мужчин и $0,35 \pm 0,1$ у женщин

Несмотря на достаточно высокую распространенность периодонтита, в расчете на одного пациента среднее число зубов с периодонтитом составило $0,32 \pm 0,07$, причем у мужчин среднее число таких зубов оказалось выше, чем у женщин (соответственно $0,42 \pm 0,09$ против $0,11 \pm 0,05$).

Анализ средних значений количества зубов, пораженных пульпитом, в зависимости от принадлежности пациентов к той или иной возрастно-половой группе выявил некоторые закономерности (таблица 3.1.1). В возрасте 35–39 лет у представителей обоего пола отмечается максимальное значение среднего числа зубов, пораженных пульпитом ($0,55$ у мужчин и $0,33$ у женщин), а в возрастной группе 40–44 года как у мужчин, так и у женщин фиксируется наименьшее значение данного показателя (соответственно $0,05$ и $0,12$). Вместе с тем в некоторых возрастных группах женщин и в одной, самой старшей группе мужчин (65 лет и старше) вообще не выявлено зубов, пораженных пульпитом.

Максимальное значение среднего числа зубов, пораженных периодонтитом, отмечается у мужчин в возрасте 50–54 года — $1,39$, а у женщин в возрасте 55–59 лет — $0,29$. Минимальное число отмечается в возрасте 30–34 года у мужчин ($0,20$) и 35–39 лет у женщин ($0,06$).

Число пораженных зубов осложненным кариесом (пульпитом, периодонтитом) в среднем на одного пациента

Возраст	Пол	Нозологическая форма		
		Пульпит	Периодонтит	Обе формы
1	2	3	4	5
До 25 лет	М	0,11	0,67	0,78
	Ж	-	-	-
25-29 лет	М	0,13	0,25	0,38
	Ж	0,20	-	0,20
30-34 года	М	0,10	0,20	0,30
	Ж	-	-	-
35-39 лет	М	0,55	0,40	0,95
	Ж	0,33	0,06	0,39
40-44 года	М	0,05	0,29	0,34
	Ж	0,12	0,17	0,29
45-49 лет	М	0,33	0,47	0,80
	Ж	0,22	0,08	0,28
50-54 года	М	0,08	1,39	1,47
	Ж	-	0,20	0,20
55-58 лет	М	0,13	0,22	0,35
	Ж	-	0,29	0,29
Всего	М	1,48±0,07	3,66±0,09	5,37±0,09
	Ж	0,87±0,11	0,8±0,03	1,65±0,09

При этом в отдельных возрастных группах у женщин вообще не выявлен периодонтит. Таким образом, анализ средних значений количества зубов, пораженных периодонтитом, в зависимости от принадлежности пациентов к той или иной возрастно-половой группе не выявил выраженных закономерностей.

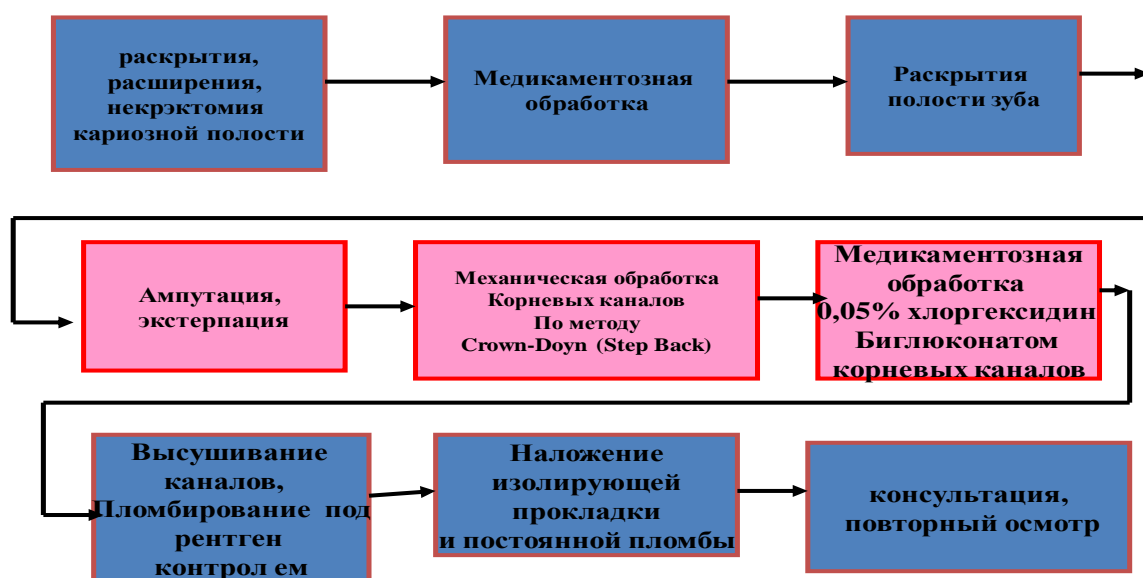
Особое внимание необходимо обратить на то, что у мужчин в молодом возрасте уже наблюдается относительно высокая распространенность периодонтита. Так, у 31,3 % пациентов мужского пола в возрасте до 40 лет есть зубы с периодонтитом. Данное обстоятельство указывает на недостаточный уровень профилактической работы по предупреждению основных стоматологических заболеваний среди мужчин.

3.2. Анализ данных медицинских карт стоматологических больных с сахарном диабетом II типа

В исследованиях по 1-ому направлению изучено 30 больных с сахарным диабетом 2 степени обратившихся в амбулаторную лечение в поликлинику терапевтической стоматологии ТГСИ по период с 2014-2015 годы.

В исследованиях отмечено поражаемость пульпитом у 50% больных в возрастной категории 36-45 лет. При этом женщины составили 19 (63,3%), а мужчины 11(36,6%) человек.

У всех больных проводилось лечение пульпитов по следующему алгоритму (рисунок 10):



У всех больных по данным анализа медицинских карт отмечалось болезненность при накусывании на зуб, ноющая боль. При этом болезненность в зубах сохранялась в течении 7-10 дней. Больные принимали обезболивающие таблетки, нестероидные воспалительные средства, а также проводили различные физиотерапевтические процедуры (рисунок 11,12).

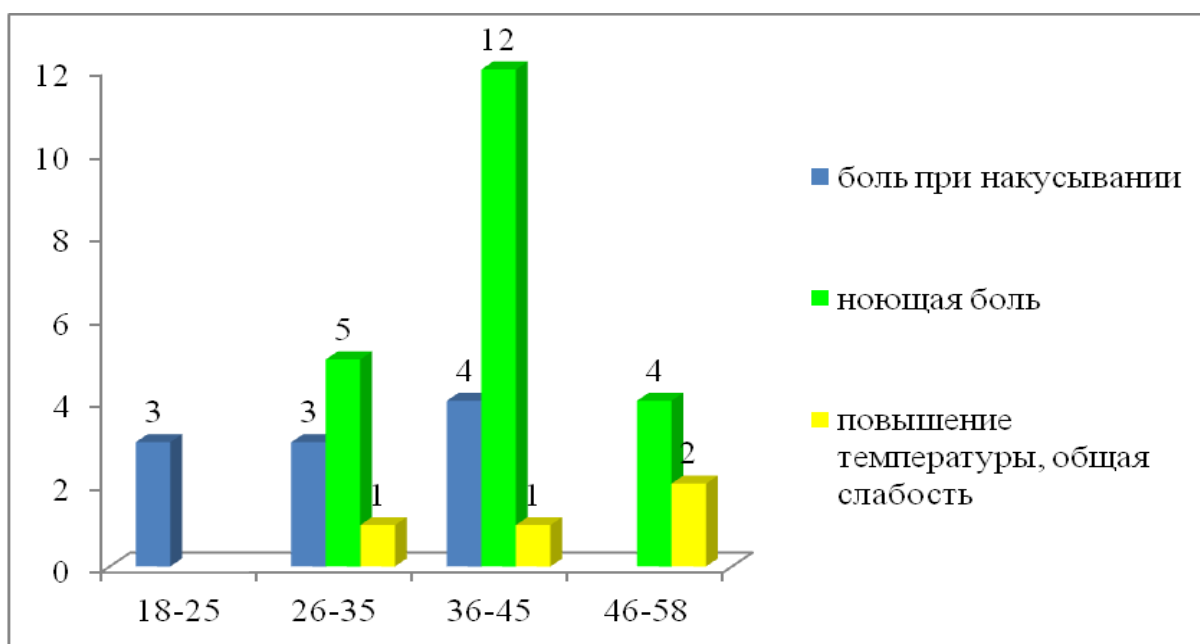


Рисунок 11. Общая состояние больных после проведенного лечения

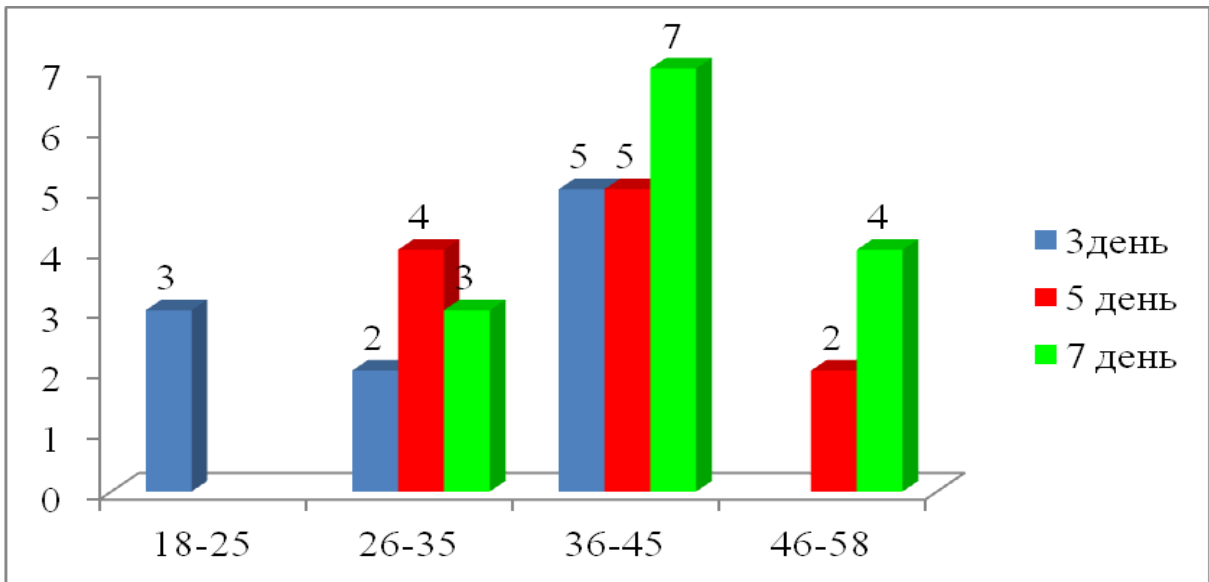
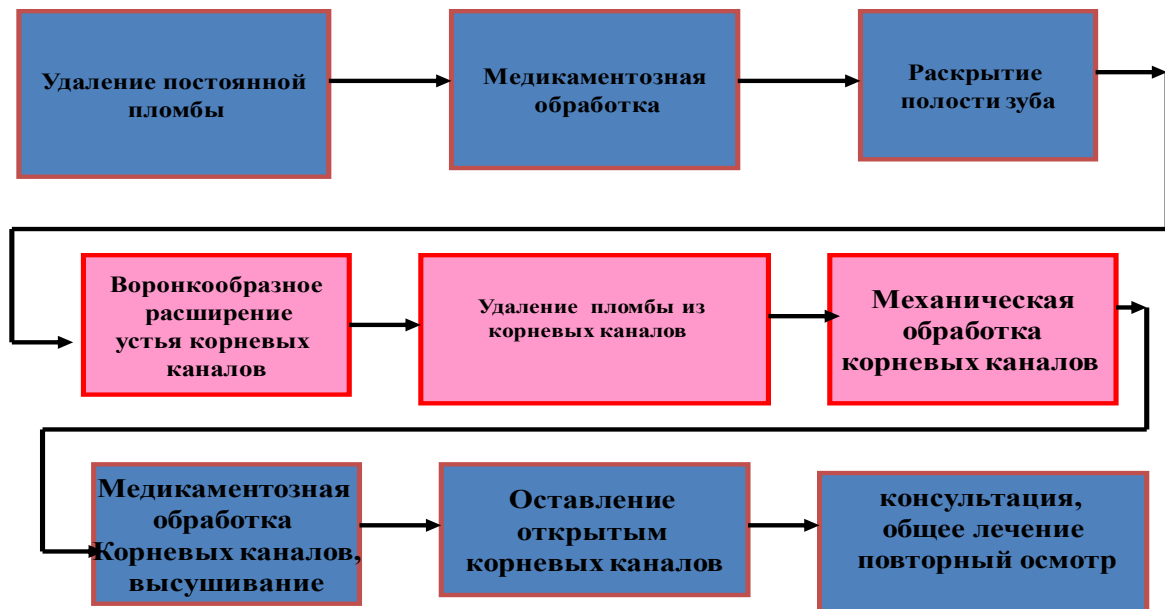


Рисунок 12. Общая состояние больных после проведенного лечения через 3,5,7 дней

При повторном обращении этих пациентов у них проводилось лечение по следующему алгоритму (рисунок 13).



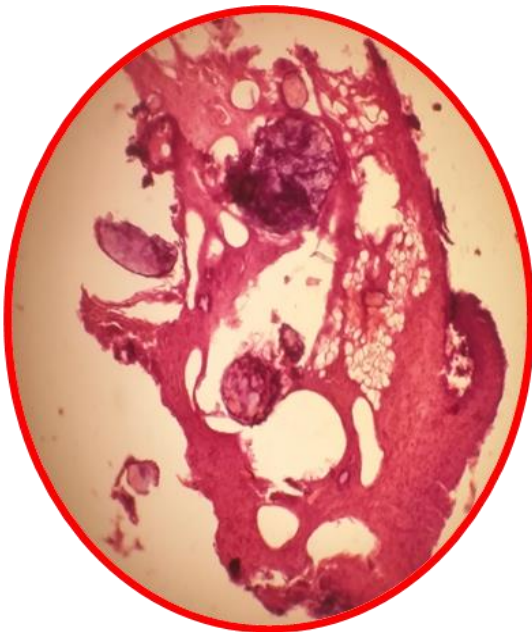
В амбулаторных картах у этих пациентов не наблюдалось завершения лечение зубов обратившихся по поводу пульпитов.

3.3. Морфологическая структура пульпы при сахарном диабете II степени

Патогистологическое исследование пульпы зубов, удаленных у лиц, страдающих заболеванием пародонта и сахарным диабетом, показало, что патоморфологические изменения имеют как воспалительный, так и дистрофический характер.

Рисунок 14. Некроз ткани пульпы, вакуольная и жировая дистрофия, участки кальциноза (хронический гангренозный пульпит). Окраска гематоксилин-эозином.

Ткань пульпы содержит, как правило, множественные дентикли, чаще крупной величины. Подобная картина дегенеративных и воспалительных изменений в пульпе зуба больных сахарным диабетом



была выявлена Сr. Rambuccian и М. Gafar. Реактивные изменения пульпы зуба проходят в трех изменениях: 1-альтеративные, 2- дисциркуляторные, 3-приспособительные процессы и кистообразование.

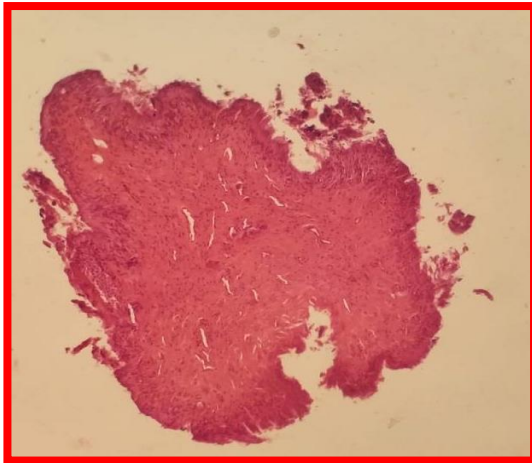
I. Альтеративные изменения

8. Некроз пульпы
9. Гидропическая и жировая дистрофия одонтобластов

10. Мукоидное набухание
11. Фибриноидные изменения
12. Гиалиноз пульпы
13. Амилоидоз пульпы
14. Петрификация.

II. Дисциркуляторные изменения

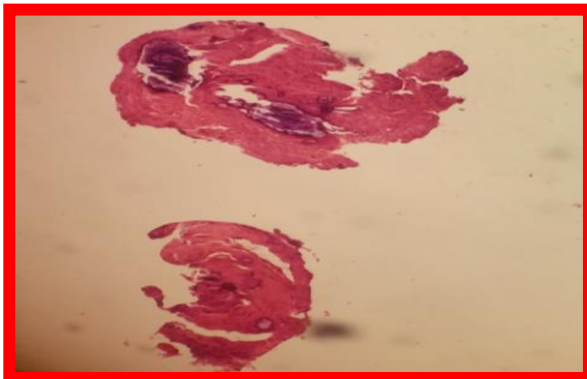
6. Гиперемия пульпы



6. Фиброз (фибросклероз) пульпы.

IV. Интрапульпарные кисты.

Рисунок 15. Хронический фиброз пульпит. Морфологические изменения пульпы: петрификация тканей пульпы – дистрофическое обызвествление. Соли кальция в виде кристаллов. Окраска



гематоксилин-эозином.

Рисунок 16. Хронический фиброзный пульпит. Морфологические изменения пульпы Кровеносные сосуды подвержены лизису и гиалинозу, участки петрификации. Окраска гематоксилин-эозином.

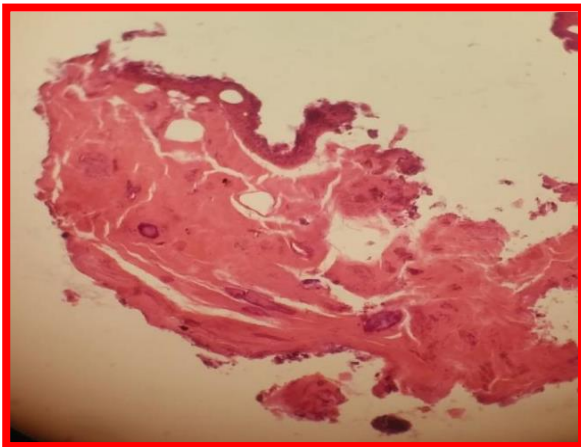


Рисунок 17. Острый диффузный пульпит. Морфологические изменения пульпы: замещение соединительной ткани на некротизированную, щелевидные сосуды. Склероз пульпы. Окраска

гематоксилин-эозином.

7. Интрапульпарные геморрагии
8. Тромбоз и эмболия сосудов пульпы
9. Ишемия пульпы
10. Отёк пульпы.

III. Приспособительные процессы

4. Атрофия пульпы
5. Формирование дентиклей

Дистрофическое обызвествление (петрификация) является одним из наиболее распространённых реактивных изменений пульпы зуба при сахарном диабете.

В пульпе зуба встречаются различные виды петрификации:

- Некрокальциноз - обызвествление детрита (некротических масс)
- Фиброкальциноз - отложение солей кальция в очагах фибросклероза пульпы (в рубцовой ткани)
- Тромбокальциноз - обызвествление тромботических масс.

Наиболее часто петрификаты выявляются при хроническом пульпите. Дисциркуляторные изменения (нарушения крово- и лимфообращения) в ткани пульпы могут носить местный характер (травма, воспаление) или быть проявлением общих дисциркуляторных расстройств.

Гиперемия пульпы - полнокровие ткани пульпы. Сосуды пульпы при этом расширены и полнокровны. Гиперемия пульпы чаще всего развивается как проявление воспалительных изменений в ней (воспалительная гиперемия).

Интрапульпарные геморрагии. Кровоизлияния в ткань пульпы развиваются как при травматических повреждениях зуба, так и при резком повышении проницаемости сосудистых стенок. В последнем случае формируется диапедезное кровоизлияние, которое характерно, в частности, для воспалительного процесса. С другой стороны, интрапульпарное кровоизлияние в виде микрогематомы или геморрагической инфильтрации ткани пульпы приводит к развитию пульпита.

Тромбоз и эмболия сосудов пульпы. Тромбоз сосудов пульпы сопровождается травматические повреждения интрапульпарных сосудов и воспаление пульпы.

Ишемия пульпы - уменьшение притока артериальной крови в пульпу зуба. Ишемия пульпы сопровождается ухудшением трофики как самих элементов пульпы, так и дентина. Длительная ишемия завершается атрофией и фибросклерозом пульпы. Фиброз при этом является следствием активации фибробластов в условиях гипоксии.

Отёк (гидратация) пульпы - повышение содержания в ней тканевой (интерстициальной) жидкости. Наиболее часто отёк пульпы имеет воспалительную природу (воспалительный отёк).

Приспособительные процессы. Дентиклями называют включения дентина в пульпе или в слое зубного дентина. Они являются продуктом деятельности одонтобластов пульпы и построены из репаративного дентина.

3.4. Влияние Ново Рапида при лечении пульпитов на уровень глюкозы в крови

Как видно из таблицы 3.3.1. наложение на область пораженных ПК различных концентрацией Ново Рапида не влияет на уровень глюкозы крови. В течении всего периода наблюдения содержания глюкозы крови соответствовало его уровню до наложения Ново Рапида.

Таблица 3.4.1.

**Динамика содержания глюкозы крови (ммоль/л) после наложения
различных концентрацией Ново Рапида на область десны**

Доза Ново Рапида	Время наблюдения(час)						Сред нее
	до наложения	1	2	3	4	5	
8 ЕД							
1	8,2	8,05	8,1	8,2	8,3	8,0	8,12
2	6,7	6,70	6,6	6,5	6,8	6,6	6,64
3	7,4	7,3	7,0	7,5	7,3	7,4	7,30
4	8,3	8,1	8,0	8,3	8,2	8,1	8,16
5	9,2	9,0	9,3	9,2	9,2	9,1	9,16
16 ЕД							
1	7,7	7,9	8,1	7,6	7,5	7,5	7,72
2	6,3	6,2	6,3	6,1	6,2	6,3	6,22
3	9,1	9,0	8,9	9,2	9,0	9,1	9,04
4	8,1	8,0	8,1	8,1	8,0	8,2	8,08
5	6,7	6,6	6,7	6,8	6,5	6,6	6,64

У пациентов не наблюдалось симптомов гипогликемии. Полученные результаты свидетельствуют о том, что в изученных концентрациях не происходит всасывания Ново Рапида Ново Рапида в кровь, что позволило применять его в качестве местного стероидного средства у больных СД 2 типа.

3.5. ЭФФЕКТИВНЫЙ ПУТЬ ЛЕЧЕНИЯ ПУЛЬПИТА ЗУБОВ У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Эндодонтическое лечение заболеваний пульпита у больных с сахарным диабетом представляет собой серьезную проблему, имеет комплексный характер с применением местной и общей терапии и направлено не только на ликвидацию воспалительного процесса в корневом канале и в пародонте, но и на укрепление общего состояния организма. Используемые в стоматологической практике известные способы лечения пульпитов, являются их низкая эффективность у лиц, страдающих соматическими заболеваниями, в частности сахарным диабетом, так как известно, что у больных с этой патологией серьезно нарушены процессы метаболизма, страдают трофическая и пластическая функции тканей, кроме того, существенно изменяется реактивность организма, в том числе нарушается функционирование иммунной системы.

Проведено лечение хирургическим витальным методом 44 зубов у 40 больных в возрасте от 18 до 58 лет с различными формами пульпита, при отсутствии изменений в периапикальных тканях. Острый диффузный пульпит диагностирован в 8 случаях; хронический фиброзный пульпит - в 32 случаях; хронический гангренозный пульпит - в 4 случаях; из них 6 - однокорневые и 38 - многокорневые зубы. У 20 пациентов (22 зуба) первой группы проведено витальная экстерпация зубов с проведением электрофореза корневых каналов инсулином короткого действия. У 20 пациентов (22 зубов) второй группы проведено витальная экстирпация зубов с проведением электрофореза корневых каналов инсулином короткого действия Ново Рапид 2 ЕД и десны (3 раза) в комплексной терапии болезней пульпы (после пломбирования зуба) по отработанный схеме. В реабилитационном периоде дополнительно проводили 3-5 сеансов по 8-10 мин десневого электрофореза с инсулином по известной методике.

Эффективность лечения определялся по нормализации субъективных ощущений больного и показателей ЭОД.

При этом для достижения максимального терапевтического эффекта электрофорез проводили с инсулином короткого действия в соответствии с тяжестью течения сахарного диабета, в счет общей суточной дозы, получаемой больным, преимущественно: при легкой форме - 2-3 ед. на сеанс; при среднетяжелой форме - 5-7 ед. на сеанс; при тяжелой форме - 9-11 ед. на сеанс. В реабилитационном периоде дополнительно проводили 3-5 сеансов по 8-10 мин десневого электрофореза с инсулином по известной методике.

Эффективность лечения определялся по нормализации субъективных ощущений больного и показателей ЭОД. В отдаленные сроки после лечения пульпита пациенты 2-ой группы жалоб не предъявляли. Десна плотная, нормальной окраски, безболезненная, на перкуссию зубы не реагировали, во всех случаях изменения цвета коронок не обнаружено. Результаты проведенного сравнительного исследования показали достаточно высокую эффективность заявляемого метода лечения по сравнению с известными, особенно в поздние (7-25 сут) сроки наблюдения у второй группы, что более ярко выражено в показателях нормализации субъективных данных.

В результате проведенного лечения отмечено исчезновение субъективных жалоб на 3 суток лечения во второй группе пациентов. Показатели ЭОД соответственно снижались (рисунок 18,19) .

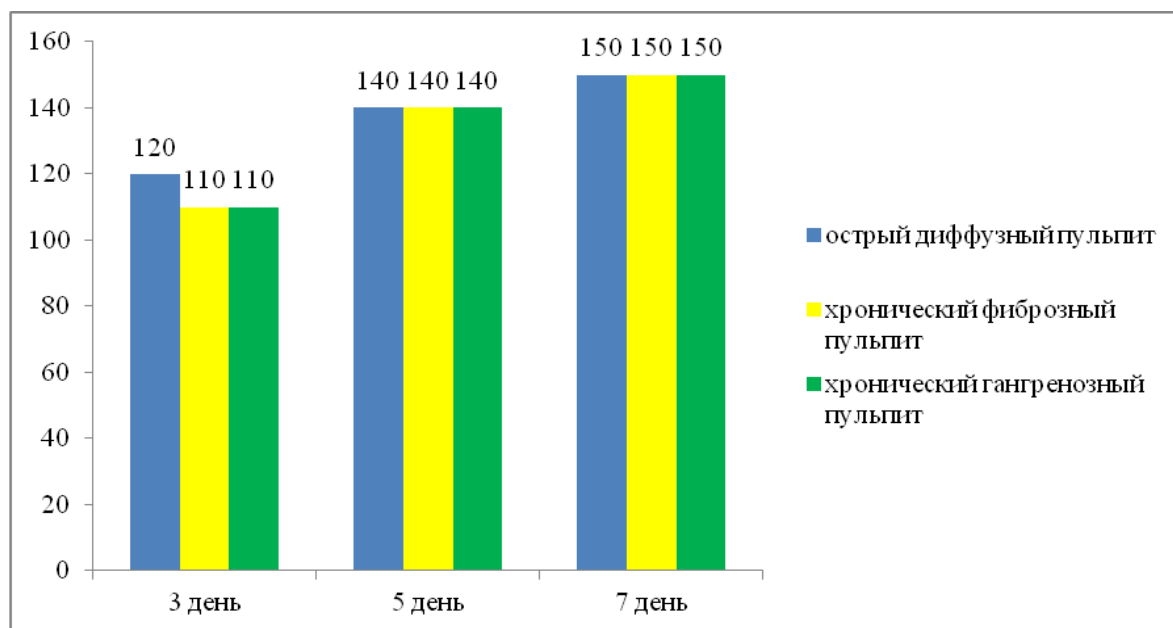


Рисунок 18. Показатели ЭОД в первой группе после лечения

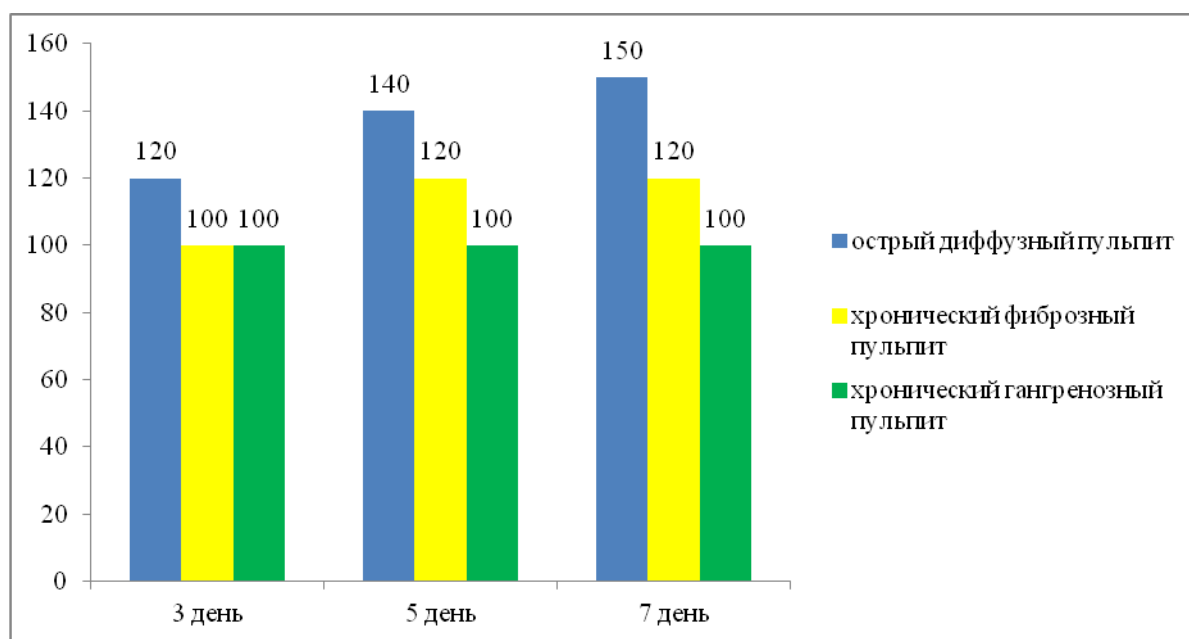


Рисунок 19. Показатели ЭОД во второй группе после лечения

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У больных СД заболевание твердых тканей зубов встречается практически в 100% случаев и характеризуется агрессивным характером течения. Среди множества причин, определяющих связь диабета и заболевание твердых тканей зубов, ведущее место отводится диабетической ангиопатии и изменениям в кости и десне дистрофического характера. Считают, что, воспаление присоединяется вторично, вследствие ослабления резистентности организма.

Особенности этиопатогенеза и клиники заболевания твердых тканей зубов у больных СД позволяет судить как о частном симптомокомплексе. Данный патологический процесс имеет свою собственную уникальную морфологическую структуру, значительно отличающуюся от воспалительных заболеваний у больных без СД.

Патоморфологические изменения сосудов при нарушениях углеводного обмена проявляются поражением сосудистой стенки на фоне неизмененного просвета сосудов. В основе диабетической микроангиопатии лежат процессы плазморрагии заключающиеся в первичном плазматическом повреждении базальной мембраны микрососудистого русла, склероза и гиалиноза сосудистой стенки. Таким образом, нарушения микроциркуляции имеют первичной характер.

Воспалительно-деструктивные поражения пульпы у больных СД возникают уже на фоне имеющихся нарушений транскапиллярного обмена и повышенной проницаемости соединительно-тканых структур. В этих условиях микрофлора активно проявляет свое патогенное действие, приводящее к воспалительно-деструктивным изменениям пародонта.

У больных СД не выявлено различий, в сравнении с пациентами без нарушений углеводного обмена, в составе пародонтальных патогенов. В то же время, уже имеющиеся морфотипы активируют нейтрофильный

матрикс металл и серин-протеиназ, еще более усугубляя течение воспалительного-деструктивного процесса.

Повышение концентрации глюкозы в слюне, зубодесневой жидкости и снижение саливации (вплоть до ксеростомии) могут неблагоприятно влиять на уровень бактериальной флоры, повышая процесс неферментативного гликирования белков: медиаторов воспаления, иммуноглобулинов и других медиаторов иммунной защиты, а также клеток вовлеченных в иммунную защиту полости рта, что приводит к снижению неспецифической резистентности ротовой полости.

Данные по лечению пульпитов у больных СД малочислены. До настоящего времени нет научно обоснованной тактики лечения пульпитов у больных СД. Большинство используемых методов лечения не учитывает особенностей и специфики течения пульпита у больных СД. Одни авторы добиваются улучшения течения пульпита при местном применении иммуномодуляторов, ингибиторов перекисного окисления, антирезорбентов, фитопрепаратов.

Подчеркивается что, для успешного лечения пульпитата при СД необходимо сочетание механической и антибактериальной терапии.

В то же время, отмечается низкая эффективность антимикробной терапии заболеваний пульпы у больных СД. Побочные реакции, кратковременность существующих способов лечения воспалительных заболеваний пульпы у больных СД, свидетельствуют о том, что до настоящего времени нет научно обоснованной тактики лечения пульпита у больных СД 2 типа.

С учетом имеющихся в литературе достаточно противоречивых сведений о методах стоматологического лечения этой категории пациентов, разработка патогенетически обоснованных методов лечения воспалительно-деструктивного поражения пульпы на фоне СД 2 типа остается актуальной.

Очевидно, что проблема лечения пульпитов у больных СД не может быть решена путем применения одного препарата или метода лечения.

Для реализации цели наших исследований был разработан алгоритм лечения больных ГПСТ на фоне СД 2 типа (Рис. 19).

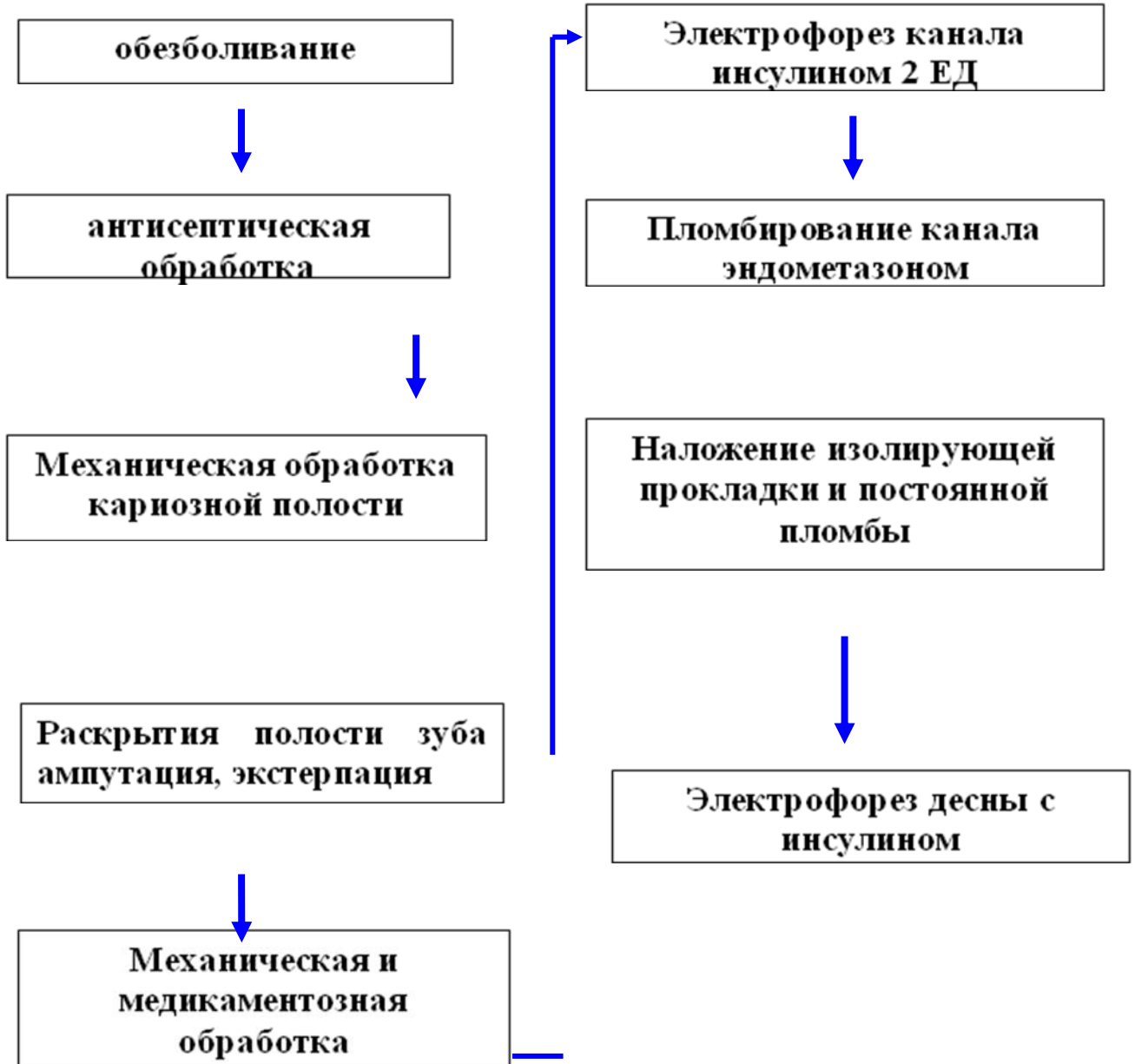


Рисунок 20. Алгоритм лечения больных пульпитом на фоне СД 2 типа

Всем больным осуществлялась обезболивание, раскрытие, расширение кариозной полости с некрэктомией, с последующем раскрытием полости зуба, ампутацией, экстерпацией пульпы. Медикаментозную обработку проводили с 0,05% хлоргексидином биглюконатом. Затем проводилось механическая обработка корневых

каналов методом Crown-Down (Step Back). Последующим проводили электрофорез с инсулином короткого действия Ново Рапид 2 ЕД, затем пломбировали канал эндометазоном до физиологической верхушки под рентген контролем. Случайной выборки больные были разделены на 2 группы. Пациенты 1-ой группы лечились по выше изложенному схеме; У пациентов 2-ой группы после проведенного электрофореза с инсулином и пломбирование корневых каналов проводили электрофорез десны с инсулином короткого действия Ново Рапид 8ЕД в 3 посещения.

Выбор Ново Рапида – инсулин человеческий (рДНК), активное вещество: 100 МЕ инсулина человеческого биосинтетического. Показание к применению - лечение сахарного диабета. В комплексном лечении пульпита используется электрофорез 40 ЕД инсулина в течении 15-20 мин.

В тоже время известно, что низкие 4-8ЕД дозы инсулина обладают анаболическим действием, способствуют синтезу белков, ускоряют регенерацию костей, стимулируют процессы регенерации тканей. Поэтому в комплексном лечении пульпита у больных СД 2 типа нами использована минимальная (8 ЕД) доза Ново Рапида (Рис. 20).

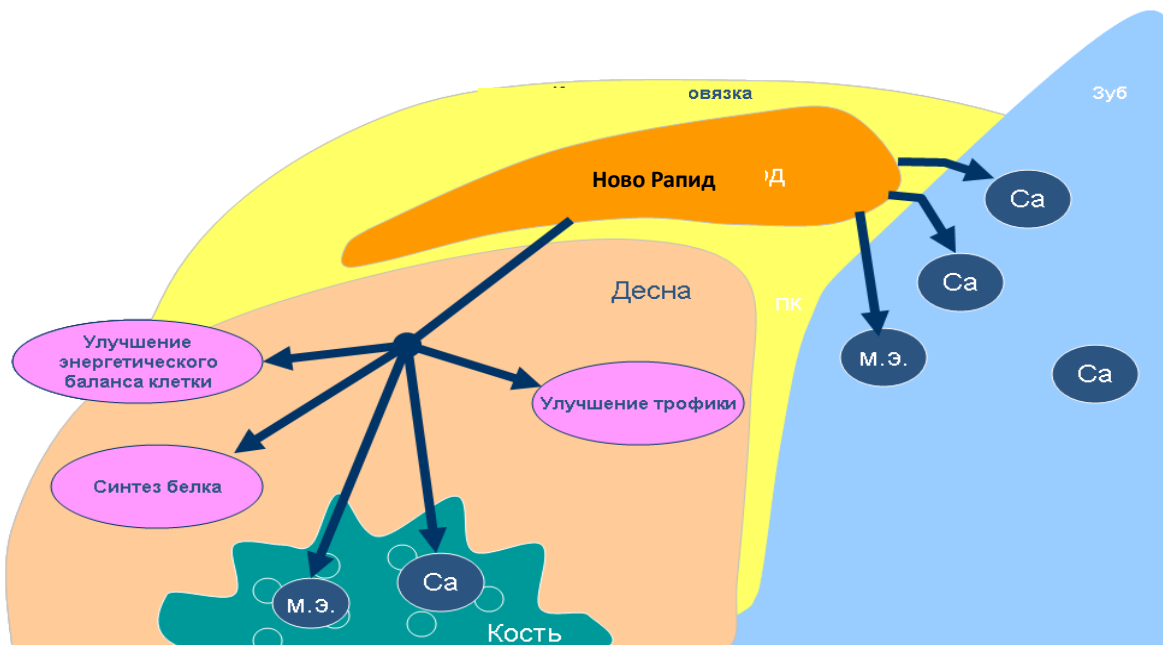


Рисунок 21. Схема действия минимальных доз Ново Рапида

Установлено, что дозы 8 ЕД и в 2 раза превышающая её доза 16 ЕД Ново Рапида не влияют на уровень глюкозы крови и не вызывают симптомов гипергликемии в течении 5 часов после их наложения на десну больным ГП. После лечения в обеих группах достигнут высокий клинический эффект. Сравнительный анализ тяжести клинических проявлений пульпита показал, что по всем изучаемым клиническим симптомами более высокой клинический эффект зарегистрирован при применении минимальных доз Ново Рапида (2 группа).

Так после курса лечения средний показатель ЭОД понизился в 1 группе на 41,89% ($P < 0,01$); во 2 группе на 62,2% ($P < 0,01$); соответствующие снижение болезненности при накусывании зубов составило 34,06% ($P < 0,01$) и 47,54% ($P < 0,01$). Средняя эффективность Ново Рапида по редуцированию клинических проявлений пульпита превышала эффективность общепринятой терапии на 13,57%.

После лечение в обеих группах больных установлено повышение устойчивости различных групп зубов к горизонтальными и вертикальным нагрузкам. После лечения средняя суммарная эффективность повышения устойчивости зубов к нагрузкам во 2 группе превышала соответствующую величину 1-ой группы на 29,63%.

Применение традиционных методов лечения больных пульпита на фоне СД 2 типа недостаточно. Включение в комплексное лечение минимальных доз Ново Рапида приводит к сокращению сроков лечения, более раннему восстановлению деструктивно-воспалительного процессах в тканях периодонта.

Все вышеизложенное позволяет рекомендовать минимальные дозы Ново Рапида в качестве адекватного, патогенетически обоснованного и повышающего эффективность комплексного лечения средства лечения пульпита у больных СД 2 типа. На основании анализа полученных данных нами разработана схема возможного действия минимальных доз Ново

Рапида на основные звенья патогенеза пульпита больных СД 2 типа (Рисунок 22).

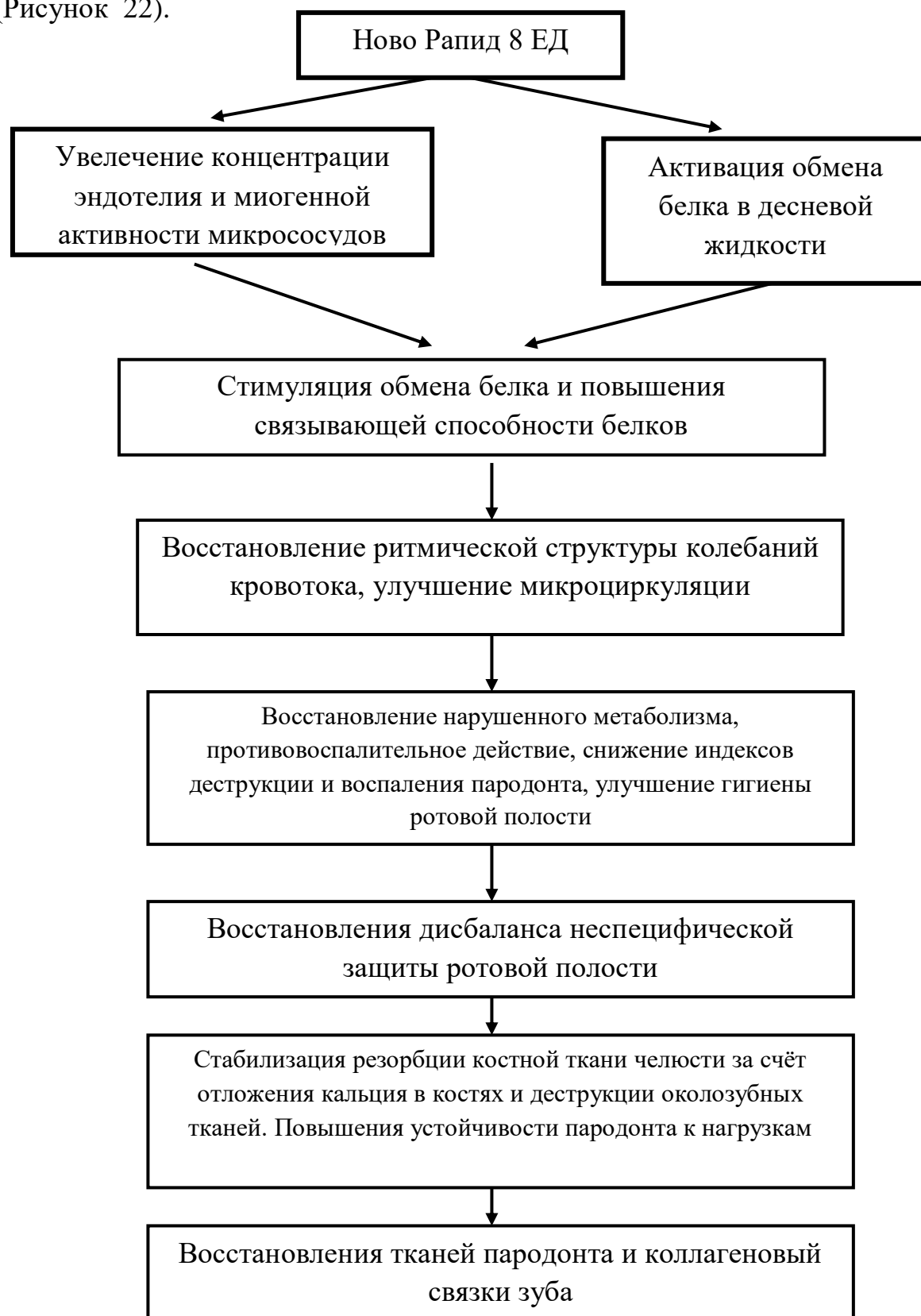


Рисунок 22. Схема возможного действие минимальных доз Ново Рапида на патогенетические механизмы пульпита у больных СД 2 типа

Согласно предложенной схеме улучшение клинического состояния больных с пульпитом на фоне СД 2 типа при включении в комплексное лечение минимальных доз Ново Рапида осуществляется через нормализацию обмена белков десневой жидкости, восстановление функциональной активности миоцитов и концентрации эндотелия сосудистой стенки. При стабилизации указанных показателей нормализуются показатели микроциркуляции, улучшаются обменно-трофические процессы в тканях перидонта, увеличивается эффективность традиционной терапии.

Выводы

1. Установлено, что распространенность основных форм пульпитов городского населения с сахарным диабетом в возрасте 18-25 лет составляет $6,8 \pm 0,94$, в последующем она нарастает и достигает в возрастной группе 45 лет и старше $54,5 \pm 0,84\%$ соответственно. При этом встречаемость острого диффузного пульпита 16%, хронического фиброзного пульпита 54,5%, хронического гангренозного пульпита 9% ($P < 0,05$).
2. Анализ медицинских карт стоматологического больного выявил наличие ошибок технического, методологического, лечебно-диагностического и профилактического характера. При оформлении медицинских карт стоматологического больного ошибки встречаются в 45% - в паспортной части и в 86% - в медицинской части. Основными недостатками являются недостаточное описание данных о развитии настоящего заболевания, наличие жалоб и отсутствие данных объективного осмотра пациента при повторном посещении. Также не до конца проведенное повторное лечение.
3. Обобщенные результаты анализа отдаленных результатов клинического исследования показали - эффективность лечения хронического пульпита с использованием нисулина Ново Рапид составила 97,4%, в контрольной группе — 79,5%. ($P < 0,05$). Использование электрофореза с инсулином для обработки корневых каналов при различных болезнях пульпы, повышает эффективность эндодонтического лечения, а также существенно снижает риск развития осложнений после терапии как острых так и хронических пульпитов.
4. Заявляемое клиническое решение за счет введения в лечебный процесс факторов этиопатогенетической терапии обеспечивает оптимальные условия для быстрого купирования острого воспалительного процесса в ткани пульпы и усиления в ней процессов регенерации. За счет этого

сокращаются сроки лечения с $6,2 \pm 1,1$ до $3,3 \pm 1,0$ а также снижается число осложнений с $57,7 \pm 4,1$ до $35,5 \pm 3,6\%$.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Исходя из проведенных исследований для практической работы врачей стоматологов, рекомендуется алгоритм лечения острых и хронических форм пульпитов с применением инсулина Ново Рапид 2 ЕД с помощью элетрофореза корневого канала и десны (3 раза) в комплексной терапии болезней пульпы(после пломбирования зуба), так как количество осложнений в виде развития хронического апикального периодонтита и потребность в повторном эндодонтическом лечении, в 3,8 раза ниже в основной группе, чем в контрольной.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алексеева О.А. Влияние сахарного диабета на состояние пародонта и полости рта // Медицинская газета № 74 — 25 сентября 2002 г.
2. Алимский, А.В. Структура возможных осложнений и средние сроки их появления после лечения кариеса зубов / А.В. Алимский, Э.А. Ахмедова // Стоматология для всех. - 2009. - №4. - С. 22-25.
3. Амхадова М. А., Жаналина Б. С., Аженова К. И., Февралева А. Ю. Фармакоэкономическая оценка эффективности местного лечения больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне сахарного диабета 2-го типа // РСЖ.- 2011.-№1.-С18-21.
4. Амхадова М. и др . Применение комплексной терапии в сочетании фитопрепарата масла солодки и ультразвукового скейлера при лечении больных хроническим генерализованным пародонтитом на фоне сахарного диабета 2-го типа// РСЖ.-2014.-№3.-С.20-23.
5. Арутюнов С. Д., Верткин А. Л., Плескановская Н. В. Характер поражения пародонта при системной потере минеральной плотности кости //РСЖ.- 2009.-№1.-с.23-25.
6. Ахмедова Э. А. Структура осложнений после лечения кариеса, пульпита, периодонтита и сроки их появления: Автореф. Дис... канд.мед.наук.-Ставрополь, 2011.- 23 с.
7. Ашуров К. И., Гринин В. М., Буляков Р. Т. Структура заболеваний пародонта, выявляемых на терапевтическом стоматологическом приеме// РСЖ.-2012.-№2.-С.24-26
8. Барер Г.М. Пародонтит у больных сахарным диабетом первого типа (обзор литературы) / Г.М.Барер, К.Р. Григорян// Пародонтология. – 2006. - №2 (39).с.6-10.
9. Безносик В.И. Морфофункциональные особенности пульпы и дентиногенеза в условиях травматического периодонтита: Автореф. Дис...канд.мед.наук.-Оренбург, 2010.-22 с.

10. Богомолов М.В. Пародонтит как неспецифическое осложнение сахарного диабета. Подходы к профилактике //РМЖ.-2013.-№22.-С. 828-831.
11. Бондаренко О.В. Характеристика изменений слизистой оболочки полости рта при сахарном диабете и их профилактика: Автореф. дис... канд.мед.наук.-Новосибирск, 2004.- 24 с.
12. Гиззатуллина, Л. Л. Лечение глубокого кариеса и хронического фиброзного пульпита с использованием биоматериала Аллоплант : дисс ... канд. мед.наук.- 2008.-173 с.
13. Дурново Е. А., Высельцева Ю. В., Мишина Н. В., Хомутичкина Н. Е., Марочкина М. С. Особенности клинико-иммунологической диагностики распространенных воспалительных заболеваний мягких тканей челюстно-лицевой области и их осложнений// РСЖ.- 2012.-№3.- С.17-22.
14. Керимов Р.А. Заболевания пародонта у больных сахарным диабетом и методы их лечения //Клин. Стоматология.-2011.-№1.-С.70-71
15. Кисельникова Л.П., Петросян А.П. Опыт применения использования диодного лазера при лечении хронического фиброзного пульпита во временных зубах.// «Эндодонтия today».-2012.-№1.-С.46-51.
16. Костина И.Н. Патология щитовидной железы -- эндогенный фактор риска развития остеоартроза височно-нижнечелюстного сустава //РСЖ.- 2013.-№1 с.34-37
17. Кузнецов С.В., Маркина М.С. Установка имплантатов с последующим протезированием металлокерамическими коронками у пациентки с сахарным диабетом 2-го типа и бронхиальной астмой // Стоматология.-2013.-№1.-С.66-70.
18. Кулаков А. А., Зорина О. А., Борискина О. А. Генетические факторы в развитии заболеваний пародонта //РСЖ.- 2011.-№1.-С48-53
19. Лукиных Л.М Физиотерапия в практике терапевтической стоматологии: учеб.пособие / Л.М. Лукиных, О.А. Успенская; Нижегород.

Гос. мед.акад.; каф. терапевт. стоматологии. – 2-е изд. – Н. Новгород: НГМА. – 2005. – 35 с.

20. Мартюшева М.В. Оптимизация стоматологической помощи пациентам с заболеваниями пародонта при сахарном диабете 2-го типа в санаторно-амбулаторных условиях: Автореф. дис... канд. мед.наук Пермь – 2007.- 24 с.

21. Московский А.В. Морфофункциональная характеристика пульпы зуба и оценка иммунного статуса при кариесе, его осложнениях и заболеваниях пародонта: Автореф. Дис...д-ра мед.наук.- Саранск, 2009.-42 с.

22. Московский, А. В. Качественная и количественная характеристика иммунокомпетентных клеток пульпы зуба / А. В. Московский, А. В. Шумский // Российский стоматологический журнал. – 2008. №4. С. 25-27.

23. Московский, А. В. Клинико-иммунологические особенности осложнённого кариеса в сочетании с пародонтитом / А. В. Московский, А. В. Шумский // Российский стоматологический журнал. – 2007. – №3. – С. 23-26.

24. Московский, А. В. Сравнительное исследование иммунокомпетентных клеток пульпы зуба в норме, при кариесе и его осложнениях в сочетании с пародонтитом / А. В. Московский // Стоматология. – 2007. –№1. – С. 31-33.

25. Никольская И. А. Влияние озono-воздушной смеси в сочетании с препаратами для прямого покрытия на регенерационную способность пульпы зуба (клинико-экспериментальное исследование) :Автореф. Дис... канд. Мед. Наук.-М.,2014.- 24 с.

26. Никольская И.А., Копецкий И.С., Волков А.Г., Дикопова Н.Ж., Носов В.В. "Эффективность применения озонотерапии в комплексном лечении ятрогенных пульпитов" // Вестн. РГМУ. 2013. № 4. С. 60–63. 12.

27. Оганесян А. Боташева В. Караков К. Морфологические изменения слизистой оболочки полости рта при гипотиреозе. //Врач, 2007 №2 с.67

28. Орехова Л.Ю., Кучумова Е.Д., Стюф Я.В. Кровоснабжение пульпы зуба. Методы исследования пульпы зуба. Часть 1. // Пародонтология. – 2006. - № 4(41). – С. 12-15.
29. Петросян А. П. Пути оптимизации диагностики и лечения пульпита временных зубов с несформированными и сформированными корнями: Автореф.дис... канд.мед. наук.-М.,2013.- 24 с.
30. Петросян А.П., Щербина И.С. Лечение пульпита во временных зубах с применением инновационных технологий.// «Dental forum».-2012.-№3.- С.79 80.
31. Петросян А.П., Щербина И.С. Сравнительная характеристика применения различных препаратов для прямого покрытия пульпы при лечении временных моляров методом пульпотомии.// «Dental forum».- 2012.-№3.-С.107 108.
32. Современные диагностические и лечебные аспекты пульпита: учебное пособие / Т.В. Кубрушко, И.П. Рыжова, Е.В. Милова - Курск: КГМУ, 2011. – 156 с.
33. Терехова Т.Н. Мельникова Е.И. Михайловская В.П. Кальцификаты пульпы зуба // Современная стоматология. – 2008. - №3. – с 2-10.
34. Фурцев Т. В., Миргазизов М. З., Савченко А. А., Россиев Д. А. Нейросетевая классификация больных пародонтитом на фоне сахарного диабета по уровню активности НАД- и НАДФ-зависимых дегидрогеназ // РСЖ.- 2009.-1.-с.18-21.
35. Цветкова М.И. Лечение пародонтита у больных сахарным диабетом тип 2 использованием иммунокоррекции дезоксином: Автореф. дисс. канд.-М.-2002.-25 стр.
36. Эпидемиология кариеса зубов и болезней пародонта по материалам отечественных исследований /Абдуллаев Ш.Ю.,Акилов Т.А., Акилова Ш.Т. и др. // Stomatologiya.2002. -№1.-С.36-38.
37. Лукомский И.Г. Портрет пульпы зуба в норме и патологии // Клиническая стоматология. – 2013. - №3. – С.34-39.

38. Ковалева М.С. Морфологическая картина состояния тканей зуба при лечении кариеса дентина с применением дентин-герметизирующей жидкости и низкоинтенсивного лазерного излучения (экспериментальное исследование) // Вестник Новгородского государственного университета. – 2013. – Т.1, №71. – С.116-118.
39. Кумирова О.А. Цитологическая и бактериоскопическая оценки пульпы в прогнозировании биологического метода лечения хронического фиброзного пульпита: Автореф.дис. ... канд.мед.наук. – Москва. – 24 с.
40. Макаревич В.И, Винниченко А.В., Винниченко Ю.А. Адгезивная эндодонтия: системы двойного отверждения. Цитотоксические свойства // Стоматолог. - 2007. №1. - С. 16-19.
41. Макеева М.К. Значение индивидуальной гигиены полости рта для пациентов с пародонтитом и сахарным диабетом // Клиническая стоматология. – 2011. - №3. – С.40-42.
42. Максимова О.П, Рыбникова Е.П. Микроскопический и микробиологический аспекты в реставрации зубов // Клиническая стоматология. — 2009.- №2. - С.12 - 15.
43. Маланьин И.В. Закономерность влияния заболеваний пародонта на прогноз лечения эндодонтических патологий // Фундаментальные исследования. - 2005. — №5 - С. 70-72.
44. Мануйлова Э.В., Михальченко В.Ф. Оценка динамики лечения хронического верхушечного периодонтита по результатам термометрии слизистой оболочки полости рта // Современные проблемы науки и образования.–2013.–№2. URL: www.science-education.ru/108-9029
45. Митронин А. В., Ф. С. Русанов, М. М. Герасимова Сравнительная оценка корневых силеров к поверхности дентина корневых каналов после временного пломбирования препаратами гидроксида кальция // Эндодонтия today. – 2012. – № 3. – С. 49-51.
46. Митронин А.В., Вавилова Т.П., Вахромеева Е.Н. Некоторые аспекты обследования и лечения апикального периодонтита в

геронтологической практике // Российская стоматология. – 2009. - №2. – С.30-34.

47. Молитвословова Н.А., Галстян Г.Р. Роль дистальной диабетической полинейропатии в развитии медиакальциноза у пациентов с сахарным диабетом // Сахарный диабет. – 2012. - №2. - С.64-69.

48. Молоков В.Д., Держиева З.Д., Ключникова М.О., Тирская О.И. Ошибки при эндодонтическом лечении: учебное пособие. – Иркутск, 2011. – 33 с.

49. Московский А.В. Сравнительное исследование иммунокомпетентных клеток пульпы зуба в норме, при кариесе и его осложнениях в сочетании с пародонтитом // Стоматология. – 2007. - №1. – С.31-33.

50. Московский А.В. Морфофункциональная характеристика пульпы зуба и оценка иммунного статуса при кариесе, его осложнениях и заболеваниях пародонта: Дис. ... д-ра мед. наук. - Саранск, 2010. - 264 с.

51. Николаев А.И., Цепов Л.М. Практическая терапевтическая стоматология. М.: МЕДпресс-информ, - 2008. - 960 с.

52. Нисанова С.Е., Георгиева О. А., Иванов Д. С., Тер-Абрамян Д.Р. Микробиологический контроль эффективности использования растворов гипохлорита натрия различной концентрации при лечении периодонтита // Эндодонтия today.- 2007. - №2. - С. 24-26.

53. Новикова А.С., Игнатенко К.А., Игнатьев С.В., Погорелый В.В., Разумов П.В., Денисенко Ю.В. Морфология пародонта у больных с сахарным диабетом // International journal of applied and fundamental research. - 2012. - №1. – С.60-61.

54. Оскола Е.В., Шубина А.Т., Заирова А.Р., Андреевская М.В., Богиева Р.М., Погорелова О.А., Болотина М.Г., Балахонова Т.В., Рогоза А.Н., Карпов Ю.А. Эластические свойства сосудов, показатели функционального состояния почек и почечного кровотока у больных с ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью и

сопутствующим сахарным диабетом 2 типа // Сахарный диабет. – 2014. - №3. – С.96–106.

55. Павлова Т.В., Пешкова Э.К., Марковская В.А., Чуев В.В. Новые морфологические подходы к изучению твердых тканей зуба при патологии щитовидной железы // Научные ведомости. Серия Медицина. Фармация. – 2013. – Выпуск 21/1. -Т.147, №4. – С.90-93.

56. Палий Л.И., Назарова П.Н., Рухлевич М.М. Эффективность применения пекслокатора при эндодонтическом лечении // Реабилитация в челюстно-лицевой хирургии и стоматологии: Сборник трудов Республиканской научно-практической конференции с международным участием «Паринские чтения 2012» (Минск, 3-4 мая 2012 года). - Минск, 2012.- С.448-449.

57. Пешков В. А. Профилактика осложнений лечения пульпита с использованием экдистеронсодержащей пасты Витадент.- Автореф.дис. ... канд.мед.наук. - Москва, 2005. -20 с.

58. Погабало И. В., Почивалин П.В., Атаева А. В. Изменения в функциональном состоянии сосудов пульпы зуба при различных методах лечения некариозных поражений твердых тканей // Новое в стоматологии. - 2004. - № 4. - С. 82-84.

59. Покровский Б.М., Алуханян Л.О. Влияние интенсивности болевого синдрома на регуляторно-адаптивный статус организма при пульпите // Фундаментальные исследования. – 2011. - № 10-1. - С.142-143.

60. Политун А.М., Т.П. Скрипникова, С.З. Беньяминава Новые технологии диагностики в стоматологии // Эндодонтист. - 2010. - № 1 (3). - С.3-6.

61. Рабинович И.М., Цабалова И.Т. Совершенствование эндодонтического лечения и заболеваний пульпы и периодонтита // Клиническая стоматология. – 2011. - №2. – С.72-74.

62. Рабинович ИМ., Григорьян А.С., Федоренко А.А. Лечение хронического периодонтита с использованием коллагенсодержащей пасты // Клиническая стоматология. - 2009. - Т.52, №4. - С. 42 - 45.
63. Рассадина А.В. Реактивность микрососудов пульпы зуба при лечении кариеса дентина современными композиционными материалами: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 2006. 121 с.
64. Рафиев Х. К., Джураева Ш. Ф., Ашуров Г. Г. Оценка пародонтологического статуса в зависимости от течения сахарного диабета // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2010. - №2.
65. Рисованный С.И., Рисованная О.Н. Лазерные технологии стратегия успеха эндодонтического лечения // Дентал Юг. - 2008. - № 2(51). - С. 21-23.
66. Ронь Г.И., Черкасова Д.В. Инновационные технологии в эндодонтии // Дентал Юг. - 2008. - № 2(51). - С. 17 - 21.
67. Рувинская Г. Р. , Фазылова Ю.В. Современные принципы консервативного лечения пульпита // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 5; URL: www.science-education.ru/105-6739.
68. Румянцев В.А., Есаян Л.К., Зюзькова Е.Д., Леонова С.О., Наместникова И.В. Нарушения кислотно-основного равновесия в полости рта при общесоматической патологии // Стоматология. – 2013. - №2. – С.22-25.
69. Рыжова И.П., Кубрушко Т.В., Милова Е.В. Современные диагностические и лечебные аспекты пульпита // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2011. – Выпуск 7.
70. Савинова Е.А., Вавилова Т.П., Митронин А.В., Гаверова Ю.Г., Островская И.Г. Особенности метаболических процессов в пульпе зуба при воспалительном стрессе // Рос. стоматологический журнал. - 2007. - №4. - С.13-14.
71. Сирак А.Г. 1, Сирак С.В. Морфофункциональные изменения в пульпе зубов экспериментальных животных при лечении глубокого

кариеса и острого очагового пульпита с использованием разработанных лекарственных композиций // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 2. – С.44. URL: www.science-education.ru/108-8715

72. Сирак А.Г., Сирак С.В. Динамика репаративного дентиногенеза после лечения глубокого кариеса и острого очагового пульпита разработанной поликомпонентной лечебной пастой // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 5-2. – С. 384-388.

73. Стафеев А.А., Федурин С.С. Динамика количества десневой жидкости в области зубов с металлокерамическими коронками у лиц с сахарным диабетом // Панорама ортопедической стоматологии.– 2006. - №4. – С.7-8.

74. Терапевтическая стоматология / Под редакцией А. Г. Третьяковича и Л. Г. Борисенко : Учебное пособие. – Минск, 2006. – С.87-151.

75. Терехова Т.Н. Мельникова Е.И. Михайловская В.П. Кальцификаты пульпы Зуба // Современная стоматология. – 2008. - №3. – С 2 -10

76. Трутень В.П. Методы лучевого исследования в диагностике воспалительных заболеваний зубов и челюстей // Российский стоматологический журнал.– 2009. – №1. – М.– С.50–52.

77. Файзуллаева Н.Н. Лабораторно-клиническое обоснование использования современных адгезивных систем при лечении глубокого кариозного процесса и случайно вскрытой пульпы зуба: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Москва, 2009. - 26 с.

78. Федоринчик О.В., Коломиец Н.Д., Тонко О.В. Эффективность антисептической обработки корневых каналов // Реабилитация в челюстно-лицевой хирургии и стоматологии: Сборник трудов Республиканской научно-практической конференции с международным участием «Паринские чтения 2012». - Минск, 2012. -С.458-460.

79. Фролова С. А. Критерии оценки микрогемодинамики в пульпе зуба методом ультразвуковой доплерографии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 2011. – 24 с.
80. Цимбалистов А.В., Статовская Е.Е., Соснина Ю.С. Влияние прямых окклюзионных реставраций на состояние микроциркуляции пародонта и пульпы зубов. // Клиническая стоматология. - 2009. - №2. - С.16-19.
81. Цимбалистов А.В., Шторина Г.Б., Сурдина Э.Д., Авдеенко Ю.Л., Яковлева О.М. Многофункциональное состояние пульпы и микрофлора корневых каналов интактных зубов при генерализованном пародонтите тяжелой степени // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2007. – Серия 11. Медицина, Выпуск 1. – С.90-98.
82. Югов В.К., Скрипникова Т.П., Бублій Т.Д., Билоус С.В. Клинико-рентгенологические различия хронических деструктивных периодонтитов, особенности лечения // Dental класс. - 2010. - №5/6 (10-11). - С.22-27.
83. Югов В.К., Скрипнікова Т.П., Бублій Т.Д. Рентгено-морфологічні особливості змін при пульпітах, що супроводжуються резорбцією щільних тканин зуба // Мир медицины и биологии. – 2012. - Том 8, Выпуск № 2.
84. Юдина Н.А. Этиологические аспекты заболеваний пульпы и апикального периодонта (обзор литературы) // Стоматологический журнал. – 2011. – Т. XII, № 4. – С. 302-305.
85. Юдина Н.А., Коломиец Н.Д., Тонко О.В., Борисенко Г.Н., Пиванкова Н.Н. Микробиологическое исследование содержимого корневых каналов пациентов с заболеваниями пульпы и апикального периодонта // Реабилитация в челюстно-лицевой хирургии и стоматологии: Сборник трудов Республиканской научно-практической конференции с международным участием «Паринские чтения 2012». - Минск, 2012.- С.468-470.
86. Юдина Н.А., Манак Т.Н., Пиванкова Н.Н., Костюк С.А., Полуян О.С. Метод обследования пациентов с заболеваниями пульпы и апикального периодонта: Инструкция по применению. – Минск, 2013. – 16 с.

87. Янушевич О.О., Джураева Ш.Ф. Клинико-гигиеническая и индексная оценка состояния органов полости рта у больных сахарным диабетом // Стоматология Таджикистана. - 2008. - № 1. - С. 5-9.
88. Abbott P.V., Yu C. A clinical classification of the status of the pulp and the root canal system // Austr. Dent. J. -2007. - Vol.52, suppl.1. - P.S17-S31.
89. Ahmed H.A., Abu-bakr N.H., N. A. Yahia & Y. E. Ibrahim. Root and canal morphology of permanent mandibular molars in a Sudanese population // International Endodontic Journal. – 2007. – Vol. 40. – P. 766–771.
90. Allais G. Кариес дентина - лечение // Новое в стоматологии. - 2009. - № 1. - С. 38-40.
91. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus // Diabetes Care. – 2012. - N 35. - S64–71.
92. Bauss O., Rohling J., Meyer K. Pulp Vitality in Teeth Suffering Trauma during Orthodontic Therapy // Angle Orthod. - 2009. - Vol.79, №1. - P.166-171.
93. Bedia S.S., Timo S., Taina T. et al. Collagenases in gingival crevicular fluid in type 1 diabetes mellitus // J. Periodontol. — 2006. — Vol. 77, No 2. — P. 189—194.
94. Bergenlioltz G., Horsted-Bindslev P., Reit C. Textbook of endodontology. - Blackwell Publishing Ltd, 2010. - P.25-278.
95. Britto L.R., Katz J., Guelmann M., Heft M. Periradicular radiographic assessment in diabetic and control , N4. – P.449-452.
96. Catanzaro O., Dziubecki D., Lauria L.C., Ceron C.M., Rodriguez R.R. Diabetes and its effects on dental pulp // J. Oral Sci. – 2006. – Vol.48. – P.195–199.
97. Chen M., Lee C.H., Li A., Huang M., Shen T., Yang R., Lal S., Mao J.J. Insulin-producing cells (IPCS) from dental-pulp stem/progenitor cells. [Last accessed on 2013 Aug 5].
98. Chirinos J.A., Segers P., Gillebert T.C., De Buyzere M.L., Van Daele C.M., Khan Z.A., et al. Central pulse pressure and its hemodynamic determinants in middle-aged adults with impaired fasting glucose and diabetes:

the Asklepios study // *Diabetes Care*. – 2013. – Vol.36, N8. – P.2359–2365.
doi: <http://dx.doi.org/10.2337/dc12-1463>

99. Choi E.Y., Choi J., Choi I., Kim S.. DHA sup presses Prevotella intermedia lipopolysaccharide -induced production of proinflammatory med inters in murine macrophages // *British Journal of Nutrition*. – 2013. - N19 – P.1–10.

100. Cisneros-Cabello R., Segura-Egea J.J. Relationship of patient complaints and signs to histopathologic diagnosis of pulpal condition // *Austr. Endod. J.* - 2005. - Vol.31, №1. -P.24-27.

101. Conversini A., Eramo S., Manna M.G., Negri P. Dental pulp diseases. Ultramicroscopic studies // *Minerva Stomatol.* – 1998. – Vol.47, N12. – P.631-648.

102. Demmer RT, Jacobs DR Jr, Desvarieux M. Periodontal disease and incident type 2 diabetes: results from the First National Health and Nutrition Examination Survey and its epidemiologic follow-up study.//*Diabetes Care*. 2008 Jul;31(7):1373-9.

103. Deva V., Mogoantă L., Manolea H., Pancă O.A., Vătu M., Vătăman M. Radiological and microscopic aspects of the dentils //*Rom J Morphol Embryol*. – 2006. – Vol.47. – P.263–268.

104. Farges J.C., Alliot-Licht B., Baudouin C., Msika P., Bleicher F., Carrouel F. Odontoblast control of dental pulp inflammation triggered by cariogenic bacteria // *Frontiers in Physiology*. – 2013. - N4, article 326 [PMC free article] [PubMed]

105. Feghali K., Iwasaki K., Tanaka K., et al. Human gingival fibroblasts release high-mobility group box-1 protein through active and passive pathways // *Oral Microbiology and Immunology*. - 2009. – 24, N 4. – P.292–298.

106. Garber S.E., Shabahang S., Escher A.P., Torabinejad M. The effect of hyperglycemia on pulpal healing in rats // *J. Endod.* - 2009. – Vol.35. – P.60–62.

107. Goga R., Chandler N.P., Oginni AO. Pulp stones: A review // *Int. Endod. J.* - 2008. – Vol.41. – P.457–468.
108. Gomes J.A., Geraldes Monterio B., Melo G.B., Smith R.L., Cavenaghi Pereira da Silva M., Lizier N.F., et al. Corneal reconstruction with tissue-engineered cell sheets composed of human immature dental pulp stem cells // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2010. - N1. – P.1408–1414.
109. Greenstein, G. Changing periodontal concepts: treatment considerations *Tekst. / G. Greenstein // Compend. Contin. Educ. Dent.* 2005. — Vol. 26. - № 2. - P. 84-88.
110. Grossi S. G. et al. Treatment of periodontal diseases in diabetics reduces glycated hemoglobin // *J. Periodontology.* 1997. № 68. P. 713–719.
111. Haapasalo, M. Irrigation in Endodontics // *Dent. Clin. North Am.* – 2010. – Vol. 54, № 2. - P. 291-312.
112. Jansson H., Lindholm E., Lindh C. et al. Type 2 diabetes and risk for periodontal disease: a role for dental health awareness // *J. Clin. Periodontol.* - 2006.—Vol. 33.—P. 408—414.
113. Lacopino A.M. Periodontitis and diabetes interrelationship: role of inflammation. *Ann. Periodontol* 6, 2011.-P.125-137.
114. Mato Nomura. Relationship of serum advanced glycation end products with deterioration of periodontitis in type 2 diabetes patients /Makoto Nomura, Atsuo Amano // *Jurnal of periodontology.* – 2006. vol 77, №1. – p.15-20.
115. Vertucci F. Root canal morphology and its relationship to endodontic procedures // *Endodontic Topics.* – 2005. – Vol. 10. – P. 3–29.