

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ПВНЗ «КИЇВСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ УАНМ»

На правах рукопису

ЗНАЧКОВА ОЛЕНА АРКАДІЇВНА

УДК: 616.314.163–74:615.46]-06–08

**КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ЕНДОДОНТИЧНИХ
ВТРУЧАНЬ У РАЗІ ВИВЕДЕННЯ ПЛОМБУВАЛЬНОГО МАТЕРІАЛУ
ЗА МЕЖІ АНАТОМІЧНОЇ ДОВЖИНИ КОРЕНІВ ЗУБІВ**

14.01.22 – стоматологія

Дисертація на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Науковий керівник:
Політун Антоніна Михайлівна
доктор медичних наук, професор

Київ – 2013

ЗМІСТ

ВСТУП	5
РОЗДІЛ 1	
ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	12
1.1 Причини виникнення ускладнень ендодонтичних втручань	12
1.2 Патогенетичні механізми ураження нервового волокна у разі компресійно-токсичної невропатії нижнього альвеолярного нерва	16
1.3 Особливості клінічного перебігу та лікування хворих із ускладненнями пломбування кореневих каналів зубів	23
1.4 Застосовування фізичних методів у комплексному лікуванні ускладнень ендодонтичних втручань	28
РОЗДІЛ 2	
МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ	34
2.1 Клініко-рентгенологічні дослідження	34
2.2 Функціональні дослідження	41
2.3 Експериментальні дослідження	43
2.4 Комплексне лікування та реабілітація хворих	46
2.5 Статистичні методи	51
РОЗДІЛ 3	
КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ УСКЛАДНЕНЬ ПЛОМБУВАННЯ КОРЕНЕВИХ КАНАЛІВ ЗУБІВ	52
3.1 Частота виникнення ускладнень ендодонтичного пломбування ...	52
3.2 Особливості клінічного перебігу ускладнень пломбування кореневих каналів зубів у хворих на компресійно-токсичну невропатію нижнього альвеолярного нерву	60
3.3 Особливості клінічного перебігу ускладнень ендодонтичних втручань із переваженням больового синдрому	69

РОЗДІЛ 4

ЕКСПЕРЕМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ СИСТЕМНОЇ ТОКСИЧНОЇ ДІЇ СИЛЕРІВ НА НЕРВОВУ ТКАНИНУ ЗА УМОВИ ЇХ ПРЯМОГО ВПЛИВУ IN VITRO	79
4.1 Оцінка нейротоксичності ендогерметиків в умовах їх безпосередньої дії на нервову тканину за результатами експериментальних досліджень in vitro	79
4.2 Патофізіологічні механізми розвитку компресійно-токсичної невротатії нижнього альвеолярного нерва	86

РОЗДІЛ 5

ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ УСКЛАДНЕННЯМИ ПЛОМБУВАННЯ КОРЕНЕВИХ КАНАЛІВ ЗУБІВ	92
5.1 Обґрунтування доцільності використання фізичних факторів у комплексному лікуванні ускладнень ендодонтичних втручань ...	92
5.2 Динаміка клініко-функціональних показників у пацієнтів перших підгруп першої та другої клінічної групи	93
5.3 Динаміка клініко-функціональних показників у пацієнтів других підгруп першої та другої клінічної групи	103
АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ	111
ВИСНОВКИ	127
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	129
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	130

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

НІЛВ	– низькоінтенсивне лазерне випромінювання
ДДС	– діадинамічні струми (струми Бернара)
Сенс. ІЧВД	– сенсорний індекс числа виділених дискрепторів
Аф. ІЧВД	– аферентний індекс числа виділених дискрепторів
Сенс. РІБ	– сенсорний ранговий індекс болю
Аф. РІБ	– аферентний ранговий індекс болю
Ев. РІБ	– еволютивний ранговий індекс болю
Сум. ІЧВД	– сумарний індекс числа виділених дискрепторів
Сум. РІБ	– сумарний ранговий індекс болю
ВАШ	– візуально-аналогова шкала
ПЙ	– пропідіум йодид

ВСТУП

Актуальність теми.

Численними дослідженнями останніх років було показано, що проблема профілактики та лікування ускладнень пломбування кореневих каналів зубів різними матеріалами є актуальною [3, 11, 13, 54, 63, 93, 159, 161, 169, 170, 179]. Найбільш тяжким з таких ускладнень є виведення ендогерметика за межі корневих каналів зубів нижньої щелепи в просвіт каналу нижньої щелепи, яке може бути обумовлено не тільки помилками на етапах ендодонтичного втручання та відсутністю рентгенологічного контролю але й з особливостями будови нижньої щелепи та співвідношенням коренів зубів з каналом нижньої щелепи [1, 13, 16, 28, 38, 51, 66, 110, 112, 125, 149]. Безпосередній контакт ендогерметика з нижнім альвеолярним нервом зумовлює механічну та хімічну подразнювальну дію нервових волокон та призводить до розвитку компресійно-токсичної невропатії з різним ступенем втрати функції нервового апарату [22, 27, 32, 36, 42, 56, 71, 89, 110, 112].

Найбільш доцільним методом лікування таких ускладнень визнано невідкладне хірургічне втручання, яке направлено на декомпресію нижнього альвеолярного нерву і евакуацію ендогерметика з каналу нижньої щелепи та оточуючої його губчастої речовини кісткової тканини альвеолярного відростка нижньої щелепи [31, 34, 82, 99, 118, 124, 144]. Визначним в рішенні питання про хірургічне втручання є характер скарг, їх тривалість, наявність загострення патологічного процесу, локалізація та кількість виведеного ендогерметика [32, 33, 35, 78, 82, 144]. У разі протипоказань до хірургічного втручання проводиться комплексне консервативне лікування.

На сьогодні відсутні ґрунтовні дослідження цієї проблеми. Розроблено та впроваджено в повсякденну практику лише спосіб лікування компресійно-токсичної невропатії в гострому періоді захворювання, як метода швидкої допомоги [27, 41, 94, 110]. Відсутні рекомендації щодо стандартизованої

діагностики ранніх проявів захворювання, здійснення контролю за динамікою перебігу та лікуванням компресійно-токсичної невропатії. Дослідження токсичної дії ендогерметика на нервову тканину носять фрагментарний характер, а їх результати нерідко носять суперечливий характер [4, 10, 93, 161, 163, 188, 194, 213, 220, 225, 231].

Відомі способи лікування компресійно-токсичної невропатії передбачають значне медикаментозне навантаження на організм пацієнта. Велике значення набуває проблема сенсibiliзації населення та виникнення у пацієнтів виражених алергічних реакцій на фармацевтичні препарати. Ін'єкційний та пероральний шлях введення лікарських сполук зумовлює узагальнену дію на організм людини в цілому, але не впливає безпосередньо на ділянку виведення силера (*locus morbi*) та тканини в зоні іннервації нижнього альвеолярного нерва. Описані методи лікувально-реабілітаційних заходів фізіотерапії не стандартизовані за алгоритмом їх використання залежно від періоду захворювання та не структуровані за патогенетичним механізмом розвитку компресійно-токсичної невропатії.

Дотепер залишається предметом дискусії вплив обраного методу лікування у найближчі та віддалені терміни на відновлення функцій нервового апарату.

Розробка нових методів лікування ускладнень пломбування кореневих каналів та їх попередження є актуальною проблемою практичної стоматології враховуючи розповсюдженість, тяжкість клінічного перебігу компресійно-токсичної невропатії та наявність стійких залишкових явищ. Лікування компресійно-токсичної невропатії нижнього альвеолярного нерва як ускладнення пломбування кореневих каналів зубів нижньої щелепи у найближчі та віддалені терміни потребує подальшого обґрунтування і дослідження. Вищенаведене зумовило вибір мети і задач нашого дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційна робота виконана згідно з планом науково-дослідних робіт ПВНЗ «Київський медичний університет УАНМ» і є фрагментом

комплексної теми кафедри терапевтичної стоматології «Використання біологічно активних речовин і гомеопатичних препаратів у комплексному лікуванні карієсу та його ускладнень, захворювань пародонта та слизової оболонки порожнини рота», номер державної реєстрації 01064013099.

Мета і задачі дослідження.

Мета дослідження: підвищення ефективності лікування пацієнтів із ускладненнями пломбування кореневих каналів зубів шляхом обґрунтування і розробки діагностично-лікувальних комплексів залежно від характеру перебігу захворювання із застосуванням низькоінтенсивного лазерного випромінювання та медикаментозного електрофорезу діадинамічними струмами.

Для досягнення поставленої мети визначені наступні *задачі*:

1) вивчити частоту ускладнень пломбування кореневих каналів зубів нижньої щелепи та особливості їх клінічного перебігу у разі виведення пломбувального матеріалу за межі анатомічної довжини зуба;

2) дослідити функціональний стан нижнього альвеолярного нерва та уражених тканин зони іннервації за даними електронейроміографічних показників в динаміці клініко-функціональних спостережень;

3) в експерименті (*in vitro*) на культивованих зрізах гіпокампу (органотипова культура) оцінити нейротоксичні властивості ендогерметиків та їх зв'язок зі швидкістю полімеризації силерів та зміною рН середовища;

4) обґрунтувати і розробити способи комплексного лікування ускладнень обтурації кореневих каналів зубів і реабілітації хворих на компресійно-токсичну невропатію в гострому періоді захворювання та у періоді залишкових проявів;

5) запропонувати комплекс заходів, спрямованих на упередження виникнення ускладнень пломбування кореневих каналів зубів.

Об'єкт дослідження: патогенетичне лікування хворих із ускладненнями ендодонтичного лікування у разі виведення пломбувального матеріалу за анатомічні межі коренів зубів.

Предмет дослідження: ускладнення пломбування кореневих каналів зубів, структурно-функціональні зміни нижнього альвеолярного нерва, нейротоксичність ендогерметиків, лікування хворих на компресійно-токсичну невропатію.

Методи дослідження: Виходячи з мети та основних задач роботи проведено клініко-рентгенологічні – для діагностування, вивчення особливостей клінічного перебігу ускладнень пломбування кореневих каналів зубів, розробки способів лікування у гострому періоді захворювання та у періоді залишкових явищ; електронейроміографічні – для оцінки структурно-функціональних змін нижнього альвеолярного нерва залежно від анатомо-топографічної зони виведення ендогерметика, термінів захворювання та в динаміці спостережень; експериментальні: культуральні, фізико-хімічні – для вивчення системного впливу на нервову тканину ендогерметиків, обґрунтування комплексу заходів для лікування і упередження виникнення ускладнень ендодонтичних втручань; статистичні – для аналізу одержаних результатів.

Наукова новизна одержаних результатів.

Досліджено частоту ускладнень пломбування кореневих каналів зубів нижньої щелепи, виявлено їх зв'язок із анатомічною групою зубів.

Доведено ефективність використання сучасної методики електронейроміографічного дослідження для оцінки характеру і ступеня структурно-функціональних змін нижнього альвеолярного нерва у разі його травматизації.

Вперше, шляхом експериментальних досліджень (*in vitro*) на культивованих зрізах гіпокампу показано наявність системного токсичного впливу ендогерметиків на нервову тканину, його зв'язок зі швидкістю полімеризації силерів та рН середовища, обґрунтовано вибір максимально безпечних матеріалів для пломбування кореневих каналів зубів.

Обґрунтовано, розроблено та впроваджено в практику ефективні методи лікування ускладнень ендодонтичних втручань у разі виведення ендодерметика за межі кореневих каналів зубів у гострому періоді захворювання та у періоді залишкових проявів із залученням низькоінтенсивного лазерного випромінювання та медикаментозного електрофорезу діадинамічними струмами (деклараційні патенти України на винахід № u201008490 та № u201105469).

Практичне значення одержаних результатів.

З метою підвищення ефективності лікування компресійно-токсичної невропатії розроблено та впроваджено в клінічну практику діагностично-лікувальні комплекси, що базуються на використанні нового функціонального способу діагностики – електронейроміографії, застосуванні патогенетично обґрунтованих лікувальних заходів: лазеротерапії та діадинамічного електрофорезу. Це дозволяє уникати діагностичних помилок та використовувати оптимальні способи лікування, які сприяють відновленню провідності уражених нервових волокон, усуненню основних клінічних проявів невропатії і відновленню функції уражених тканин.

Запропоновані методи лікування ускладнень ендодонтичних втручань впроваджено в лікувальну практику Стоматологічного медичного центру НМУ імені О. О. Богомольця, Дніпропетровської обласної стоматологічної поліклініки, стоматологічного відділення УНЛК Донецького національного медичного університету, міської стоматологічної поліклініки № 6 м. Запоріжжя. Матеріали дисертації використовуються в навчальному процесі на кафедрах терапевтичної стоматології ПВНЗ «Київський медичний університет УАНМ», Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського».

Особистий внесок здобувача.

Дисертантом проведено інформаційно-патентний пошук, проаналізовано наукову літературу з даної проблеми, деталізовано задачі дослідження; виконано комплексні клінічні, функціональні дослідження; проаналізовано та науково обґрунтовано результати експериментальних досліджень, сформульовано основні положення, висновки і практичні рекомендації; проведено статистичну обробку результатів дослідження.

Дослідження системного токсичного впливу на нервову тканину пломбувальних матеріалів для obturaції корневих каналів зубів в умовах їх безпосереднього впливу *in vitro* та фізико-хімічні властивості ендогерметиків виконано у відділі цитології Інституту фізіології НАН України імені О. О. Богомольця під керівництвом проф. Г. Г. Скібо*.

Апробація результатів дисертації.

Основні положення дисертаційного дослідження викладено на науково-практичних конференціях Асоціації стоматологів України «Сучасні технології лікування і профілактики в практичній стоматології», (Київ, 2010), II Всесвітньому конгресі «Dent Life» Україна 2010 (Київ, 2010), науково-практичній конференції з міжнародною участю «Безперервна післядипломна освіта лікарів-стоматологів: перспективи розвитку» (Київ, 2011), II Міжнародній науково-практичній конференції молодих вчених «Інноваційні технології в практичну медицину» (Київ, 2012), міжнародному лекторії «Сучасні технології і профілактики в практичній стоматології» (Київ, 2012), V Українському Міжнародному конгресі «Стоматологічна імплантація. Остеоінтеграція» (Київ, 2012), I Національному стоматологічному конгресі (Київ, 2012), IX Всесвітньому Ендодонтичному Конгресі МФЕА (Токіо, 2013).

* Автор виносить ширю подяку проф. Г. Г. Скібо та співробітникам відділу за допомогу у виконанні досліджень.

Публікації.

За матеріалами дисертації було опубліковано 12 наукових праць, у тому числі – 6 у фахових виданнях, рекомендованих ДАК України, 6 – у наукових збірниках, тезах конференцій. Отримано 2 деклараційні патенти України на винахід.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Причини виникнення ускладнень ендодонтичних втручань

Втілення в практичну стоматологію новітніх технологій інструментального формування та очищення корневих каналів зубів, методик їх пломбування сприяло значному підвищенню якості ендодонтичного лікування як органозберігаючого втручання [38, 76, 84, 85, 104, 149, 178]. Незважаючи на успіхи, які притаманні сучасній ендодонтії, достатньо гостро стоїть питання про якість виконання ендодонтичного лікування. Як свідчать дані літератури, питома вага ускладнень ендодонтичних втручань залишається досить високою [13, 27, 52, 63, 76, 85, 105, 140, 190]. Відмічається зростання кількості ускладнень, які зустрічалися рідко [13, 27, 31, 32, 33, 80, 99, 108, 110, 111].

Численними дослідженнями встановлено, що невдале ендодонтичне лікування має місце головним чином тоді, коли воно проводиться без дотримання стандарту якості [5, 6, 27, 51, 58, 72, 76, 84, 85, 99, 139].

На сьогодні однією з поширених помилок ендодонтичних втручань на зубах нижньої щелепи, що призводять до ускладнень, є виведення пломбувального матеріалу за межі анатомічної верхівки кореня зуба в періапикальні тканини, здорову кісткову тканину та сусідні анатомічні зони – канал нижньої щелепи та зону ментального отвору [13, 22, 27, 31, 32, 99, 109, 111].

Серед ускладнень, пов'язаних із анатомо-топографічним розташуванням виведеного ендодонтичного герметика, найбільш несприятливими с точки зору клінічних проявів та віддалених результатів є розлади, які виникають внаслідок попадання пломбувального матеріалу в канал нижньої щелепи [22, 27, 31, 33, 109, 110, 111].

Вважають, що названі ускладнення є результатом помилок, допущених лікарем на різних етапах ендодонтичного лікування [1, 13, 16, 52, 109, 112, 134, 178, 179, 195].

Більшість авторів схиляються до думки, що основними причинами ускладнень, таких як виведення ендодонтичного інструменту за анатомічну верхівку кореня зуба, є:

- Відсутність діагностичного рентгенологічного обстеження або хибне трактування його результатів [1, 65, 125].
- Похибки при визначенні робочої довжини зуба, в результаті чого ендодонтичний інструмент розширює апекс і механічна обробка проводиться за межами каналу, в періапикальних тканинах [3, 63, 85, 105, 190].
- Порухи правил апікального препарування без формування апікального уступу та надмірне розкриття апікального отвору [20, 38, 52, 55, 105, 139].
- Порухи техніки обтурації кореневого каналу при використанні механічного каналонаповнювача на високій швидкості [13, 51, 93, 139, 151, 154, 161, 209].
- Використання герметизуючих паст з вираженою токсичною дією [11, 13, 16, 27, 76, 83, 113, 169, 181, 188, 190, 201, 213, 233].

За даними Левченко Г. В., 2003 [76], успішність ендодонтичного лікування в різних стоматологічних закладах м. Києва складає $23,93 \pm 1,96$ %. Ускладнення ендодонтичних втручань було виявлено при лікуванні $53,6 \pm 4,76$ % зубів. За даними автора найчастішими ускладненнями були перфорації дна порожнини зуба, стінок корневих каналів (53,81 %); фрагментація ендодонтичних інструментів (31,20 %); недостатнє розширення або надмірна інструментація кореневого каналу (89,95 %); розширення і розрив апікального отвору (41,60 %). На етапі пломбування корневих каналів: неповноцінну їх обтурацію спостерігали у 68,50 %; надлишкове виведення пломбувального матеріалу в періапикальні тканини чи сусідні анатомічні зони, зокрема в канал нижньої щелепи в 23,28 % і підборідний отвір в 12,32 % випадків.

Переважає більшість дослідників рекомендує формування, очищення та obturaцію кореневого каналу проводити до дентино-цементного звуження, яке є гістологічною межею між пульпою і періодонтом [1, 3, 6, 84, 104, 105, 149, 172, 178].

В сучасній літературі переважають праці, присвячені різним аспектам інструментального формування кореневого каналу [1, 5, 19, 20, 37, 54, 76, 84, 93, 134, 178]. Важливість цієї маніпуляції на думку більшості дослідників визначає кінцевий результат лікування, так як створює умови для відмінного виконання наступних етапів [37, 54, 76, 105, 106, 139].

Вибір техніки препарування та його повноцінність значною мірою залежить від анатомо-топографічних особливостей зуба [20, 37, 38, 86, 178].

У клінічній ендодонтії надання кореневому каналу необхідної форми, адекватній обраній техніці пломбування, є надто складною та важкою задачею [19, 37, 38, 43, 84, 149, 223].

Серед методик інструментального формування корневих каналів застосовують традиційне препарування інструментами малої конусності, конусну механічну обробку ручними та обертовими інструментами, додаткове формування звуковою та ультразвуковою системами [7, 13, 19, 37, 43, 61, 76, 178].

Нерідко ускладнення пломбування корневих каналів пов'язано не з обраною методикою препарування, а з новоствореною формою кореневого каналу [38, 84, 85, 105, 193].

Повноцінна іригація кореневого каналу на етапах формування та після його закінчення проводиться з метою видалення ошурок дентину та змазаного шару з поверхні просвіту новоствореного каналу, які погіршують адаптацію силерів до стінки кореневого каналу, виступаючи перешкодою для проникнення ендогерметика в дентинні трубочки [8, 9, 61, 81, 84, 93]. Існує думка, що тільки правильно сформований та очищений кореневий канал можливо правильно заплombувати [10, 37, 84, 85, 93, 99, 139, 179, 186, 190, 195].

Обтурація всієї складної системи кореневого каналу і його анатомічних розгалужень є останнім й найбільш важким етапом ендодонтичного втручання. Результат ендодонтичного лікування і подальший прогноз великою мірою залежать від якості пломбування кореневого каналу та від матеріалів для його обтурації [1, 12, 15, 16, 51, 99, 113, 179, 185, 190, 195, 203].

Коренева пломба складається з стрижневої частини (кореневого штифта) та матеріалу для пломбування каналів (силерів). Силер в цьому випадку необхідний для компенсації невідповідностей геометричної форми стрижневої частини пломби, яка складається з гутаперчевих штифтів чи штифтів на основі поліефірів (резилону), сконденсованих різними способами, та внутрішніх стінок кореневого каналу [15, 16, 51, 84, 104, 113, 179, 185, 209, 230].

Матеріали для пломбування корневих каналів контактують з біологічною тканиною, яка не захищена шаром епітелію, тому їх біосумісність є особливо важливою [83]. Токсичність ендогерметика може призвести до ускладнень навіть при пломбуванні у межах кореневого каналу [10, 12, 188].

У різних методиках обтурації холодною чи гарячою гутаперчею перша порція ендогерметика вводиться у канал за допомогою паперового або майстер штифта, додаткові – на кінчику гутаперчевого штифта на етапах пломбування [15, 51, 84, 166, 179, 186].

При методиці пломбування корневих каналів однією пастою ендогерметик вноситься у канал за допомогою каналонаповнювача, часто на високій швидкості. Використання каналонаповнювача сприяє утворенню високого гідравлічного тиску в просвіті каналу. У ряді випадків у процесі пломбування ендогерметик виводять за верхівку в значній кількості, що і зумовлює виникнення ускладнень [11, 16, 113, 166, 169]. Методика пломбування однією пастою не рекомендується до вживання, так як цей метод не забезпечує повноцінної обтурації кореневого каналу, оскільки паста

може значно зменшуватись в об'ємі чи розсмоктуватись, порушуючи герметизм [11, 51, 84, 181, 185, 209].

Наявність багатьох способів вирішення основних задач ендодонтичних втручань говорить про їх важливість в сучасній ендодонтії.

1.2 Патогенетичні механізми ураження нервового волокна у разі компресійно-токсичній невропатії нижнього альвеолярного нерва

Ендодонтичне втручання – складна мікрохірургічна операція, яка потребує від лікаря глибоких знань та високого рівня мануальних навичок у володінні обраною методикою [6, 15, 37, 54, 72, 84, 99, 104, 139, 185].

Якщо не створено належний доступ, не визначено робочу довжину кореневого каналу зуба, створюються умови для розширення або розриву верхівкового отвору [2, 3, 19, 55, 76, 178, 193]. При цьому виникає можливість травматизації тканин періодонту та прилеглої кісткової тканини, а в надтяжких випадках – нижнього альвеолярного нерва з розвитком компресійно-токсичної невропатії [1, 12, 22, 27, 32, 52, 55, 110, 111, 112].

Одним із факторів, що підвищує можливість травмування нижнього альвеолярного нерву, є індивідуальні особливості будови та топографії каналу нижньої щелепи. Дослідженню топографії нижньощелепного каналу, його відношенням із коренями молярів та премолярів, співвідношенню губчастої та компактної речовини нижньої щелепи присвячено цілий ряд робіт [28, 66, 148, 157, 220].

За даними конусно-променевої комп'ютерної томографії нижньої щелепи виявлено, що нижньощелепний канал в межах тіла нижньої щелепи розташований у його товщі або поблизу внутрішньої компактної пластинки. У деяких випадках нижньощелепний канал незамкнений із внутрішньої сторони, перетворюючись на борозну. Верхня межа нижньощелепного каналу розташована на відстані від 3,5 до 5,4 мм нижче верхівок перших та других молярів. При цьому у жіночих щелепах відстань до верхівок коренів першого та другого моляру до нижньощелепного каналу в середньому

в 2–2,5 рази менше, ніж у чоловіків [28, 65, 66, 220]. Діаметр нижньощелепного каналу у жінок не поступається по величині чоловічому, а загальні анатомічні розміри нижньої щелепи у жінок суттєво менші за чоловіків [66, 148]. Співвідношення компактної та губчастої речовини в бокових відділах нижніх щелеп складає 1:2 у чоловіків та 1:1 у жінок в усіх вікових групах [65, 148, 189].

Нижній альвеолярний нерв – це структура магістрального типу, що на великому протязі проходить в каналі нижньої щелепи, де має певні стосунки з коренями молярів та премолярів нижньої щелепи [33, 42, 110, 111, 112]. Цей нерв є периферійною гілкою трійчастого нерву, ушкодження якого викликає низку фізіологічних і морфологічних змін в тканинах обличчя та органах порожнини рота [30, 36, 49, 82, 89]. До складу нерва входять добре мієлінізовані нервові волокна типу А, слабо мієлінізовані волокна типу В та немієлінізовані волокна типу С. Волокна типу А проводять глибоку та тактильну чутливість, групи В – больову і температурну чутливість, а також відчуття локалізованої болі, волокна типу С – відчуття дифузної нелокалізованої болі. Найбільша мієлінізація третьої гілки трійчастого нерву порівняно з першою та другою гілками позначає її особливе значення в реалізації жувальної функції [30, 36, 78, 123, 138].

Систему трійчастого нерву слід розглядати у нерозривному зв'язку з судинною системою, її вегетативною регуляцією та змінами судинної стінки вікового або патологічного характеру [30, 36, 56, 95, 123, 124].

Виведений ендогерметик чинить не тільки компресійну дію на нервові волокна, але й токсико-хімічну. Вона обумовлена активними хімічними речовинами у складі ендогерметика, які знаходяться в стадії полімеризації [13, 16, 51, 54, 92, 111, 144, 154, 182].

Результатом компресійної та хімічної дії пломбувального матеріалу є дисциркуляторні розлади, що призводять до підвищення судинної проникності, розвитку набряку та внутрішньостовбурової гіпертензії і,

як наслідок, порушенню функції нерва з відповідними клінічними проявами [36, 82, 95, 111, 112, 155].

При контакті ендогерметика з нижнім альвеолярним нервом спостерігається запальна реакція у ньому. Виникають дистрофічні некробіотичні та некротичні процеси спочатку в оболонках нерва, а потім і в самому нервовому волокні [27, 36, 71, 82, 89, 110, 111].

Компресія нервового стовбура та його судин призводить до гіпоксії [89, 95, 124]. Функціонування та всі специфічні для нервової тканини процеси (проведення нервового імпульсу, синаптогенез, зберігання та переробка інформації та ін.) знаходяться в тісній залежності від рівня енергетичного обміну, який, перш за все, забезпечується надходженням кисню та глюкози з кровотоком [36, 49, 71, 77]. Будь-які порушення кровотоку неминуче призводять до пошкодження нервових клітин [26, 30, 71, 89, 95, 124, 138]. Оцінити вплив компресійної складової на стан нижнього альвеолярного нерву при компресійно-токсичній невropатії можливо за результатами дослідів по моделюванню умов гіпоксії нервової тканини.

Для моделювання *in vitro* ішемічного ушкодження нервових клітин використовується киснево-глюкозна депривація на органотиповій культурі зрізів гіпокампу [49, 204, 225]. Виявляється пряма залежність ступеня ушкодження нервових клітин в дослідях від тривалості періоду киснево-глюкозної депривації та часу подальшої нормоксичної реоксигенації. Відмічається, що ушкодження клітин внаслідок ішемії відбувається не відразу, а зміни мають відстрочуваний характер. Морфологічні зміни спостерігаються через годину реоксигенації та стають більш вираженими через 4 години. Це дозволяє більш детально аналізувати особливості та механізми реакції нервової тканини на дефіцит кисню і глюкози та передбачає потенційну можливість запобігання відстроченим деструктивним змінам в умовах гіпоксії [204, 225, 228].

Після травми нерва починаються зміни і в проксимальному відділі нейрона (первинне подразнення), ступінь яких залежить від виду

і інтенсивності ушкодження, його локалізації (віддаленість від тіла нейрона), типу і віку нейрона [49, 124, 138]. У разі подразнення периферійного нерва зміни в проксимальному відділі нейрона, як правило, мінімальні, і надалі нерв регенерує [123, 127].

На фоні гіпоксії та дегенерації нервових волокон розвивається дифузний та вогнищевий склероз в них, що поглиблює ураження волокон за рахунок посилення порушення кровопостачання [36, 71]. У нервовій тканині виникає утворення невриноом із наступним проростанням самого нервового волокна в денервовані ділянки [27, 138]. Частково функцію реіннервації беруть на себе вегетативні нервові волокна навколосудинних сплетінь [21, 26, 89, 95, 123].

У морфогенезі токсичної невропатії прийнято виділяти дві фази [138]. Перша фаза, тривалістю до одного тижня зумовлена порушеннями архітектоніки, якісного і кількісного складу мікротрубочок і нейрофіламентів мієлінових і безмієлінових нервових волокон, набуханням осьових циліндрів, порушенням метричних співвідношень між осьовим циліндром і мієліновою оболонкою [89, 124]. Друга фаза, тривалістю від 7 до 21 доби, характеризується глибокими дистрофічними змінами клітин Шванна. Порушення конфігурації і структури мієлінової оболонки супроводжуються явищами фрагментації і демієлінізації, спотворенням компенсаторних реакцій у вигляді патологічної регенерації (гіперрегенерації) мієлінової оболонки [49, 109, 138]. Мієлінові волокна, втрачаючи свою оболонку, з одного боку не можуть генерувати достатню кількість сигналів на волокна типу А і В, а з іншого – сигнали переключаються з волокон типу А та В на волокна типу С із-за виникаючого між ними ефаптичного контакту [36, 138]. Це забезпечує реалізацію перманентного больового синдрому з вегетативним відтінком у вигляді печії та свербіння [21, 123, 145].

Дезорганізація і руйнування елементів цитоскелету осьових циліндрів нарастають і проявляються утворенням численних скупчень нейрофіламентів, порушенням транспорту мембранних органел та їх

деструкцію [36, 89, 124]. Наведене свідчить, що порушення ендоневральної мікроциркуляції є важливим фактором патоморфогенезу компресійно-токсичної невропатії, який сприяє поглибленню дистрофічних змін переважно мієлінових нервових волокон нижнього альвеолярного нерву. Тому, найбільший ефект від лікування компресійно-токсичної невропатії буде досягнуто при його початку саме в цей період.

При первинній дії травмуючого чинника виникає гострий біль, при збереженні дії фактора тривалий час гострий біль переходить у хронічний [29, 30, 73, 80, 83, 98, 145, 167, 171, 218]. У цій ситуації важливо якнайшвидше усунути гострий біль та запобігти його переходу у хронічний, який усунути набагато важче [21, 29, 95, 103, 152, 171, 211]. Неврологічні прояви ускладнень ендодонтичних втручань при їх довготривалому перебігу приводять до психологічної, а потім і до фізіологічної дезадаптації, депресії, втрати працездатності, зниження якості життя [52, 95, 112, 145, 199, 219].

Місцеві зміни в уражених тканинах спричиняють дію на весь організм, що потребує додаткових його витрат – біохімічних, енергетичних, пластичних [49, 123, 145, 152]. Незалежно від того, із якою тканиною виведений силер буде контактувати, уражена зона потребуватиме додаткової васкуляризації [29, 31, 33, 89, 127, 158, 200]. На перших стадіях реактивного процесу підсилене кровопостачання потрібно для посиленого виведення продуктів розпаду, а на наступних етапах – для інтенсивного підведення пластичного матеріалу [31, 33, 110, 127, 138]. Оскільки товсті мієлінові нервові волокна найбільш чутливі до нестачі кисню, одним із способів підвищення ефективності лікування хворих із компресійно-токсичною невропатією може бути використання лікарських сполук, що відновлюють кровообіг в нижньощелепному нерві [30, 33, 112, 123].

При попаданні ендогерметика у зони локалізації нервових структур, таких як канал нижньої щелепи та зона підборідного отвору, внаслідок компресійної та токсичної дії силера фактично виникає денервація ділянки іннервації нижнього альвеолярного нерву з відповідної сторони різного

ступеня важкості, що клінічно визначається появою зони порушеної чутливості від незначної гіпоалгезії до повної анестезії [27, 32, 42, 83, 110, 111, 142, 155, 158, 175]. В денервованих тканинах, окрім глибоких розладів чутливості, виникають трофічні порушення аж до незворотних змін, в першу чергу, у відповідній половині нижньої губи [27, 95, 108].

Отже, клінічні прояви неврологічних порушень обумовлені груповою приналежністю причинного зуба, кількістю та хімічним складом силера, індивідуальними особливостями будови каналу нижньої щелепи та співвідношенням коренів зубів із ним та підборідним отвором, тривалістю находження ендогерметика у ділянці нервового волокна, а також преморбідним станом нерва [33, 74, 82, 95, 110, 112, 169, 197].

Загальноприйнятою межею при проведенні ендодонтичних маніпуляцій є фізіологічна верхівка кореня зуба [1, 3, 16, 38, 54, 76]. З іншого боку, при виборі ендогерметика необхідно врахувати реакцію тканин, оточуючих зуб, на можливе виведення його за межі анатомічної верхівки [4, 12, 15, 27, 51, 84, 181]. Оцінюванню піддається не сам факт впливу на тканини, а ступінь та тривалість подразнення. Поряд із цим аналізується які саме матеріали є задовільними і рекомендованими для впровадження в стоматологічну практику, а які – ні [10, 15, 58, 84, 113, 114, 169, 185, 233].

Згідно вимогам до ендодонтичних матеріалів, вони не повинні пригнічувати репаративну регенерацію тканин, з якими контактують [84, 93, 104, 112, 118, 154]. Розробка нових матеріалів потребує ретельної перевірки – токсикологічної, гігієнічної оцінки, стандартизації та комплексного дослідження на тваринах [151, 159, 161].

Традиційно використовують чотири підходи для наукової оцінки токсичності ендодонтичних матеріалів. Це дослідження по цитотоксичності, метод підшкірних імплантів, метод внутрішньокісткових імплантів та дослідження *in vivo* реакції перерадикулярних тканин [4, 10, 93, 161, 163, 188, 194, 213, 220, 225, 229].

Цитотоксичні дослідження показують, що деякі ендogerметики токсичні при змішуванні та полімеризації протягом годин, днів, тижнів, інші – вивільняють шкідливі речовини роками. Найбільші цитотоксичні властивості притаманні формальдегідвмісним силерам, найменші – матеріалам на основі смол [93, 161, 163, 188, 201].

При дослідженнях за методом підшкірних імплантатів спостерігається запальний процес навколо імплантованих силерів. Негативна реакція тканин пов'язана з нестабільністю матеріалів при контакті з м'якими тканинами. Первинний запальний процес закінчувався через 35 днів в дослідях з силерами на основі смол та склоіономерних цементів, через 60 діб в дослідженнях із препаратами на основі гідроокису кальцію і пластиків та 90 днів в експериментах з евгенолвмісними цементами. Досліди з формалінвмісними ендogerметиками показали найвищий ступінь їх токсичності [93, 194, 220, 225].

Пряма імплантація силерів у кісткову тканину викликає більш слабку подразнюючу реакцію, ніж імплантація в м'які тканини. В деяких випадках ендogerметики абсорбуються, макрофаги заповнюються силерами. Первинний запальний процес у більшості випадків закінчується формуванням нової кісткової тканини [93, 213, 230, 231].

Найбільш об'єктивний метод оцінки препаратів *in vivo* – на людях. Проте, експерименти такого роду небезпечні, коштовні і не етичні. Тому в більшості випадків експерименти на людях замінюють дослідями на тваринах. Масштабні досліди такого плану показали, що силери є сильними хронічними подразниками перерадикулярних тканин [92].

Описані дослідження коштовні та довготривалі. Для експрес-дослідження токсичності ендogerметиків було запропоновано методику оцінки їх прямого впливу на культуру клітин стромы кісткового мозку людини [4, 27, 112]. Вона є досить простою, ефективною та дозволяє отримувати порівнювальні результати внаслідок стандартизації умов дослідження. Використовуючи цю методику, було описано ступінь

підвищення токсичності матеріалів від гутаперчі до формалінвмісних ендогерметиків. Він виглядає наступним чином Гутаперча < Endion < < Ендофіл < Ендометазон < АН-plus < U/P < Форедент [4, 27, 112].

Висновком численних досліджень щодо цитотоксичності ендогерметиків посідає ствердження, що більшість силерів, які використовуються в сучасній ендодонтії є токсичними по відношенню до тих клітин, які повинні захищати. Ендогерметици приводять до негативних реакцій різного характеру та ступеня, є сильними подразниками перерадікулярних тканин та вираженими алергенами [13, 84, 104, 151, 161, 169, 232].

Водночас відсутні експериментальні дані щодо прямого впливу ендогерметиків на нервову тканину, який виникає при виведенні силеру за межі анатомічної довжини кореневого каналу в просвіт каналу нижньої щелепи та системної дії виведеного ендогерметика.

1.3 Особливості клінічного перебігу та лікування хворих із ускладненнями пломбування корневих каналів зубів

Згідно протоколам надання стоматологічної допомоги якісною obturaцією вважається така, при якій пломбувальний матеріал розподілений об'ємно та рівномірно по всій довжині макроканалу та його розгалуженням у анатомічних межах [15, 38, 51, 54, 84, 85, 93, 99, 103, 139, 172, 179, 185, 203, 209]. Допустимий незначний вихід ендогерметика за верхівку під дією гідравлічного тиску під час пломбування [6, 13, 63, 85, 104, 190, 195]. Виведений силер залишається стороннім тілом та спричиняє розвиток хронічної запальної реакції з періодичними загостреннями і може впливати на стан всього організму [11, 111, 112, 140].

Складовою протоколу ендодонтичного втручання є обов'язковий рентгенологічний контроль на етапах втручання та після obturaції [84, 85, 186]. На рентгенівському знімку при виведенні ендогерметика за межі анатомічної довжини кореневого каналу виявляють різноманітні

рентгенологічні тіні контрастного ендогерметика залежно від локалізації його виведення [13, 28, 126, 159, 187].

Сам факт виведення пломбувального матеріалу добре документується за допомогою ортопантограм. Однак остаточне положення ендогерметика відносно нижньощелепного каналу, наявність пошкоджень стінок каналу та стан оточуючої кісткової тканини можливо оцінити лише при використанні конусно-променевої комп'ютерної томографії [28, 65, 187, 220].

За наявності пломбувального матеріалу за межами анатомічної довжини кореневого каналу на контрольній рентгенограмі лікарська тактика подальшого лікування залежить від кількості ендогерметика, його хімічного складу та індивідуальних особливостей пацієнта [32, 33, 41, 82, 93, 110, 112].

Переважає більшість сучасних дослідників схиляються до думки про необхідність оперативного втручання, особливо при попаданні пломбувального матеріалу у нижньощелепний канал [13, 31, 32, 34, 35, 82, 99, 118, 144, 182]. Видалення матеріалу повинно контролюватися за допомогою рентгенографії, радіовізіографії. Оперативне втручання найбільш доцільно у ранні терміни після виникнення ускладнення, але навіть своєчасно надана хірургічна допомога не завжди спроможна повністю відновити чутливість після мікрохірургічної ревізії [31, 82, 99, 112]. Інтерпозиція нижнього альвеолярного нерву ефективна, по деяким даним, тільки в 55–75 % випадків [33]. Прогноз щодо відновлення нервових структур після компресійної невропатії визначається тривалістю та ступенем здавлювання нервових волокон [22, 27, 29, 31, 89, 110, 111, 112, 123, 124, 144, 155, 219].

Якщо ендодонтичне втручання проводили під провідниковим знечуленням, то в перші декілька годин пацієнт не буде висувати скарг. Після вказаного терміну у хворого може виникнути гострий біль в ураженій ділянці з іррадіацією в скроню, потилицю, кут нижньої щелепи, шию. Він супроводжується вегето-соматичними реакціями і характеризується певними психоемоційними змінами [21, 27, 29, 31, 41, 52, 56, 80, 83, 112, 160].

Однією з провідних скарг при компресійно-токсичній невропатії не пов'язаною з появою болю, є відчуття заніміння у зоні іннервації нижнього альвеолярного нерва з відповідної сторони. Якщо ендодонтичне втручання проводили без знечулення, то вищеназвані скарги можуть виникнути під час проведення стоматологічних маніпуляцій [27, 31, 42, 83, 100, 155, 142, 158]. Характерна певна залежність тяжкості стану хворого від негативних емоцій, зазвичай ним не усвідомлених [31, 80, 95, 123, 124, 152].

Проблема відновлення чутливості в зоні іннервації нижнього альвеолярного нерву є провідною [22, 27, 30, 80, 100, 138]. Діагностика цих проявів не є тяжкою, але їх лікування є важкою задачею для стоматолога і потребує залучення фахівців інших спеціальностей, зокрема, нейростоматолога [27, 30, 112, 124, 138, 141, 143, 145].

Питанню виведення пломбувального матеріалу за межі кореневого каналу приділяється достатньо уваги. Але дані літератури щодо способів лікування ускладнень пломбування системи корневих каналів неповні та суперечливі [13, 29, 30, 32, 52, 54, 84, 99, 118, 182].

Відомі способи лікування усувають окремі симптоми захворювання, проте не спрямовані на профілактику вторинних ускладнень (деструктивних процесів) та відзначаються великим медикаментозним навантаженням [21, 83, 110, 124, 127, 140].

Найбільш широко описаний хірургічний метод лікування компресійно-токсичної невропатії як наслідку ендодонтичних втручань. Він полягає в видаленні виведеного ендогерметика та наступному призначенні електрофорезу лідази на ділянку ураженого зуба [31, 34, 35, 82, 83, 94]. Таке лікування є недостатнім, оскільки не забезпечує основні ланки патогенетичного лікування і доцільне лише в короткі терміни від моменту виникнення ускладнення. Механічне видалення ендогерметика з нижньощелепного каналу усуває лише компресійну складову невропатії, а токсичний вплив силера на нерве волокно потребує подальшого терапевтичного лікування. Крім того, під час оперативного втручання

можливе додаткове механічне травмування нижнього альвеолярного нерва хірургічним інструментарієм із подальшим посиленням ступеня неврологічних порушень. У деяких випадках технічно неможливе видалення всього ендогерметика з каналу нижньої щелепи. Автори відзначають несприятливий прогноз у разі такого ускладнення ендодонтичного втручання, але не вказують терміни редукції больового синдрому та відновлення функції ураженого нерва.

В добутках сучасної ендодонтії існує розроблений та впроваджений в повсякденну практику спосіб лікування компресійно-токсичної невропатії в ранні терміни звернення (перші три доби) після появи клінічних симптомів невропатії та рентгенологічного виявлення силеру в просвіті каналу нижньої щелепи або зоні підборідного отвору [27, 41, 110]. Він передбачає усунення (або зменшення) механічної компресії нерва шляхом розпломбування кореневого каналу. Для зменшення внутрішньостовбурового набряку та гіпертензії рекомендують однократне внутрішньом'язове введення глюкокортикостероїдних гормонів, пероральний прийом судинних, сечогінних, протибольових та метаболічних препаратів.

Автори даного способу підкреслюють, що за відсутності лікування цього ускладнення протягом тижня від початку захворювання, ефективність використання розробленого способу різко падає та суттєво не впливає на перебіг захворювання [110, 112].

Інший відомий спосіб лікування невропатії передбачає прийом великої кількості медикаментів, зокрема анальгетиків, у випадках сильного болю – наркотичних анальгетиків, нейролептиків, транквілізаторів, антиконвульсантів, біогенних стимуляторів. Цей спосіб, крім фармакологічних препаратів, передбачає застосування широкого спектру фізіотерапевтичних процедур: використання діадинамічних струмів із розчинами анальгетиків, електро- і ультрафонофорез знеболюючих препаратів, повздовжню гальванізацію нерву, дарсонвалізацію, аплікації озокериту та парафіну, тощо [23, 25, 46, 47, 142, 144].

Комплекс медикаментозних препаратів та режим їх використання потребують розуміння хворим своєї проблеми, дисципліни у виконанні лікарських призначень та постійного медичного нагляду в лікувальних закладах [94, 111, 127, 142, 176, 195].

Призначення великої кількості препаратів не є патогенетично обґрунтованим, економічно та соціально направленим. Строки лікування невропатії нижнього альвеолярного нерва даним способом не вказані; зазначається тільки, що захворювання характеризується довготривалим і стійким до лікування перебігом [82, 127, 140, 195].

Недоліками цього способу є невизначеність у виборі засобів медикаментозної терапії без урахування патогенетичних механізмів та динаміки розвитку невропатії. Більшою частиною вказані призначення є інвазивними (внутрішньовенні, внутрішньом'язові ін'єкції).

Спосіб лікування невропатії як наслідку ендодонтичних втручань описаний Пузіним М.Н. [123, 124] включає усунення механічного чинника шляхом розпломбування кореневого каналу і, за необхідності, хірургічного втручання та комплекс медикаментозних заходів. Призначаються препарати, спрямовані на нормалізацію стану центральних тригемінальних структур (карбомазепін, фінлепсін), транквілізатори (гідазепам, феназепам), судиннотропні та ноотропні препарати (ноотропіл, актовегін, нікотинова кислота, кавінтон, циннарізін та ін.). Фізіотерапевтичні заходи також передбачаються, але не диференціюються показання до їх використання. Цей спосіб має певні недоліки. Терапія призначається без урахування фази розвитку невропатії, лікування потребує умов стаціонару. Вказується найбільший строк спостереження за такими хворими – 44 роки. Виходячи з описаного можна передбачити, що терміни редукції больового синдрому цим способом будуть розтягнутими, а якість відновлення функції нижнього альвеолярного нерва залишається не визначеною.

Невиліковний біль призводить не тільки до матеріального навантаження на пацієнта, але й тягне за собою величезні витрати

суспільства та системи охорони здоров'я для усунення часткової чи повної непрацездатності хворого [80, 95, 100, 145, 150, 167].

Суперечливі дані щодо способів лікування компресійно-токсичної невропатії, відсутність патогенетичного підходу до лікування залежно від фази процесу, обґрунтованість лише способу невідкладної допомоги, велике медикаментозне навантаження на організм пацієнта за умови лікування відомими способами, зумовлюють необхідність обґрунтування та розробки іншого способу лікування тяжких ускладнень ендодонтичних втручань при різних фазах процесу зі зменшеним медикаментозним навантаженням.

1.4 Застосування фізичних методів у комплексному лікуванні ускладнень ендодонтичних втручань

В останні роки спостерігається підвищення інтересу медико-біологічної науки та практики до альтернативних методів терапії [17, 39, 45, 47, 94, 130, 177]. Клінічний досвід свідчить, що для лікування довготривалих хронічних захворювань доцільно використовувати комбінацію різних фізіотерапевтичних методів [23, 24, 46, 115, 124, 192].

Для досягнення найбільшого терапевтичного ефекту необхідно застосувати оптимальний мінімум як лікарських сполук так і фізичних чинників, із урахуванням віку пацієнтів, форми, стадії та тривалості захворювання, індивідуальної реакції на лікарські сполуки та фізичні чинники тощо [46, 64, 97, 116, 128, 131].

Раціональним слід вважати поєднання лікувально-фізичних чинників і фармакологічних препаратів за методикою, яка враховує спрямованість механізму дії лікувальних фізичних факторів і лікарських препаратів [14, 25, 46, 64]. При сполученому використанні фізичних чинників і медикаментозних препаратів має місце не тільки сумація їхніх ефектів, але й значне збільшення очікуваного терапевтичного ефекту, що В. С. Улащик назвав інтерференцією лікувальних засобів [97, 146, 147]. Поєднане застосування лікувальних фізичних чинників і медикаментозних сполук дає

змогу впливати одночасно на декілька ланок патогенезу захворювання [17, 24, 57, 59, 87].

Курсове застосування лікувальної фізіотерапії у комплексі з медичними препаратами сприяє подовженню періоду ремісії захворювання без ефекту кумуляції за рахунок покращення адаптації систем і органів до фізіологічних та фізичних впливів. Також відбувається збереження ефекту післядії за рахунок формування неспецифічної умовно-рефлекторної реакції у відповідь на регулярні (при курсовому лікуванні) низько інтенсивні фізичні впливи [24, 46, 57, 59, 94, 147, 196, 198].

За даними літератури фізіотерапевтичні методи впливу у разі компресійно-токсичній невропатії, окрім зазначених у різних способах лікування, пов'язані із використанням ультрафіолетового опромінення, ультразвуку (в тому числі ультрафонофорезу), діадинамічних та синусоїдальних струмів, електрофорезу різними знеболювальними розчинами [25, 30, 94, 96, 123]. Використовують місцеву дарсонвалізацію, фізіологічні реакції якої носять локальний (в першу чергу покращення циркуляції крові та лімфи, зменшення венозного застою) або сегментарний характер (вплив на сегментарну іннервацію); електричне поле УВЧ в безперервному або імпульсному режимах, основна місцева дія якого носить характер протизапальної, знеболювальної; електромагнітне поле надвисокої частоти (НВЧ-терапія), яка локально викликає загальні неспецифічні адаптаційні реакції організму, а також підвищує рівень метаболічних процесів, сприяє трофічній, протизапальній, судинорозширюючій дії у зоні впливу [25, 46, 94, 96, 136, 147]. Однак схеми лікування з використанням методів фізіотерапії спрямовані загалом на знеболювальний ефект, вони призначаються на етапах реабілітації та не впливають на усі ланки патологічного процесу.

Серед сучасних методів фізіотерапії одним із найперспективніших для застосування у медичній діяльності вважають низькоінтенсивне лазерне випромінювання (НІЛВ) [18, 45, 53, 64, 75, 79, 121, 130, 212, 222].

Експериментальні та клінічні дані підтверджують перспективність лазерного опромінення [21, 39, 57, 59, 70, 107, 192, 196, 198, 206, 207, 222].

Для кожного живого організму лазерне випромінювання є незвичним штучним подразником, який не зустрічається у природних умовах [17, 45, 70, 75, 121, 130, 147]. Результати впливу лазерного випромінювання на живий організм визначається як фізичними властивостями окремих тканин організму, так і характеристиками лазерного випромінювання, основними з яких є енергія імпульсу, щільність потужності, довжина хвилі, когерентність та поляризація [14, 18, 24, 59, 64, 90, 97, 101].

Особливістю застосування лазерної терапії в стоматологічній практиці є її вплив на тканини з різною механічною міцністю та оптичною щільністю (шкіра обличчя, слизова оболонка порожнини рота, м'язова та заліzysta тканини, хрящ, кісткова тканини та зуби) [45, 75, 119]. Оптичні характеристики різних органів та тканин не однакові, а відношення направлено променя лазера із прониклим через тканини знаходиться в експоненціальній залежності від товщини тканин [14, 53, 59, 107, 115, 130, 180]. Проникнення НЛВ всередину організму залежить як від оптичних характеристик шкіри чи слизових оболонок (поглинання, віддзеркалення та проникнення), коефіцієнту віддзеркалення і поглинання шкіряних покривів, так і від віку людини [24, 64, 70, 97, 101, 120, 192]. Коефіцієнт віддзеркалення НЛВ шкіряними покривами лица з віком зменшуються від 36,55 % (16–25 років) до 23,0 % (більше 60 років) [53, 101]. При поглинанні лазерного випромінювання тканинами організму енергія перетворюється, у відповідності до закону збереження енергії та маси, в інший вид енергії (теплову, акустичну, енергію фотохімічних процесів, енергію електронних переходів) чи проявляється випроміненням іншої довжини хвилі [14, 18, 64, 196]. Вважається, що реакція клітин на монохроматичне випромінювання має відношення до процесів фоторегуляції у людини та тварин та викликана мембранозв'язуючими фотоакцепторами порфіринового ряду (гемоглобін, каталаза, порфірин, ферменти, вітамін B₁₂) [59, 64, 70, 91, 107].

Під впливом НІЛВ на організм людини виникає каскад реакцій, що протікають послідовно та паралельно [207, 212, 218]. В результаті впливу в організмі людини реєструються зміни, які виникають на різних рівнях організації живої матерії, від самих простих – атомарних, іонних, молекулярних, до самих складних – тканинних, органних, системних та організмених [45, 207]. Всі зміни у клітині метаболічного, енергетичного та функціонального характеру сприяють підвищенню резистентності, життєздатності та у цілому нормалізації діяльності ушкоджених клітин [53, 57, 64, 122, 192]. Іншою важливою властивістю біологічної дії лазерного випромінювання є його широкий діапазон, в цілому здатний здійснювати найбільш ефективного принципу патогенетичної терапії захворювання – її багатофакторність [45, 46, 53, 75, 91]. Цей принцип забезпечує поєднання загального впливу на організм (його важливіші системи та внутрішні органи) з місцевим (тканинні ефекти) та направлено одночасно на декілька провідних ланок в патогенезі патологічного процесу [90, 182, 198, 206]. Під впливом НІЛВ створюються умови для активації загальних механізмів захисту – гуморального та клітинних специфічних і неспецифічних факторів захисту, тобто підвищення загальних захисно-приспосувальних реакцій організму, направлених на ліквідацію пошкоджень [59, 70, 106, 122, 132, 206].

Експериментальними та клінічними дослідженнями встановлено, що НІЛВ чинить стимулювальну дію на нейрони, покращує провідність імпульсів по нервовим волокнам, знижує біоелектричну активність рецепторів шкіри, викликає блокаду больового вогнища, стимулює регенерацію нервового волокна після їх пошкодження [57, 70, 87, 94, 101, 119, 128, 206]. Знеболювальну дію лазерного випромінювання пов'язують із фотопорушенням натрієвих каналів, можливо це пов'язано із фотохімічними перетвореннями у триптофані [53, 79]. Також аналгетична дія може бути обумовлена зниженням ноцицептивної біоелектричної активності під впливом НІЛВ, а також обмеженням альтеративних змін, і, як наслідок,

зниженням ацидотичного зсуву та зменшенням утворення медіаторів запалення (пошкодження) [24, 45, 48, 87, 94, 117, 121].

При курсовому використанні НІЛВ рівень кровотоку в мікроциркуляторному руслі підвищується на 11–18 %, збільшується інтенсивність вазомоторної активності мікросудин у 1,8–2 рази, що свідчить про нормалізацію мікроциркуляції у тканинах [39, 60, 70, 196].

Дослідженнями багатьох авторів [24, 57, 177, 107] було відмічено протинабрякову дію лазерного випромінювання, яка супроводжувалась зниженням об'єму набряку на 54 %. Використання НІЛВ в імпульсно-періодичному режимі більш ефективно, ніж у безперервному, при цьому випромінювання взаємодіє із біооб'єктами в умовах резонансу. Імпульсне НІЛВ знижує рівень адаптації організму до лазерного впливу та припускається, що саме це визначає його більшу ефективність [70, 75, 91, 119]. Такі унікальні властивості лазерного випромінювання висунуло лазерну терапію на перше місце серед фізичних методів лікування.

Сьогодні на різних етапах реабілітації досить широко використовують комбіноване або комплексне лікування фізичними чинниками та фармакологічними препаратами, що прийнято називати фізико-фармтерапією або фармакофізіотерапією [23, 46, 94, 115, 131, 147]. Серед великої кількості методик фармакофізіотерапії існує традиційний метод електрофорезу лікарських сполук діадинамічними струмами.

Діадинамічні струми (ДДС) представляють собою випрямлені синусоїдальні токи, які моделюються за частотою, амплітудою та формою. Перевагою діадинамічних струмів над гальванічним струмом є те, що тканини організму швидко адаптуються до постійного подразника та або на нього не реагують, або реагують менше, а змінення характеру електричного подразника попереджує адаптацію тканин [94, 96, 136]. У порівнянні з гальванофорезом при діадинамофорезі лікарські препарати вводяться на більшу глибину, фармакологічний препарат надходить до організму у мікродозах (до 10 % нанесеного на прокладку розчину лікарських сполук),

депонується у тканинах, його біодоступність мінімальна [94, 96]. Основним у дії діадинамофорезу є знеболювальний ефект, який складається із симптоматичного та патогенетичного ефектів. Симптоматичний ефект полягає у гальмуванні короткочасними ритмічними імпульсами больової чутливості, патогенетичний ефект виражається у стимуляції ДДС трофічних процесів внаслідок нормалізації кровообігу, тканинного обміну, розсмоктування периневральних набряків. Під впливом ДДС локально відбувається розширення просвіту судин, зняття їх спазмів, збільшення кількості функціонуючих анастомозів та коллатералей, прискорюється кровотока лімфообіг, збільшується венозний відтік, покращується мікроциркуляція [25, 46, 67, 115].

Таким чином, невизначеність щодо використання фізичних факторів на етапах лікування компресійно-токсичної невропатії, відсутність патогенетичного підходу щодо їх застосування залежно від фази процесу, наявність сучасних фізіотерапевтичних методів, можливість зменшення медикаментозного навантаження на організм пацієнта за рахунок поєднаного використання фізичних методів із фармацевтичними препаратами зумовлюють необхідність обґрунтування та розробки нового консервативного способу лікування ускладнень пломбування кореневих каналів зубів.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Для розв'язання поставлених в роботі задач нами проведено клініко-рентгенологічні, електронейроміографічні, експериментальні: культуральні, фізико-хімічні дослідження та статистичний аналіз.

2.1 Клініко-рентгенологічні дослідження

Об'єктом клінічного спостереження було обрано групу хворих із 75 осіб, які звернулись у Стоматологічний медичний центр Національного медичного університету імені О. О. Богомольця протягом 2009–2012 років з приводу ускладнень ендодонтичних втручань на 83 зубах нижньої щелепи, а саме у разі виведення силеру за межі анатомічної верхівки кореневих каналів.

Клінічне обстеження та комплексне лікування хворих проведено в терапевтичному, ортопедичному, фізіотерапевтичному відділеннях та кабінеті нейростоматології.

Хворі звертались за направленнями медичних установ та самостійно у різні терміни після виникнення симптомів захворювання, у тому числі й після терапевтичного та хірургічного лікування. Ендодонтичні втручання проведено у стоматологічних закладах м. Києва різних рівнів акредитації та в інших регіонах України. 21 хворому (28,00 %) стоматологічну допомогу надано у стоматологічних закладах державної форми власності, 42 особи (56,00 %) були пацієнтами приватних стоматологічних кабінетів, а 12 хворим (16,00 %) ендодонтичне лікування зубів проведено у Стоматологічному медичному центрі НМУ ім. О. О. Богомольця (рис. 2.1).

До групи спостережень не було включено осіб молодше 18 років та старше 70 років. З групи спостереження виключено осіб, які мали тяжкі ендокринні, серцево-судинні, онкологічні захворювання та хвороби крові, а

також пацієнти, які відмовились від участі у дослідженні на будь-якому з його етапів.

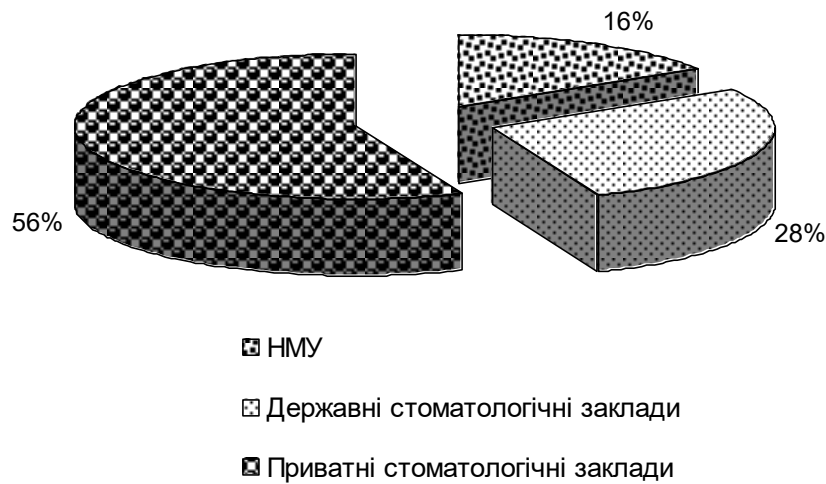


Рис. 2.1 Розподіл хворих відповідно до форм власності стоматологічних закладів

Комітетом із біоетики НМАПО ім. П. Л. Шупіка (протокол № 5 (50) від 12.05.2009 р.) було встановлено, що проведені дослідження відповідають етичним і морально-правовим вимогам згідно наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р.

Із загальної кількості обстежених 63 особи жіночої статі (84,84 %) та 12 осіб – чоловіки (15,16 %). Середній вік обстежених склав $48,70 \pm 2,8$ роки.

Клінічні методи включали стандартне стоматологічне обстеження в умовах клініки – опитування, огляд, пальпацію, перкусію.

Опитування пацієнтів проводили для детального з'ясування скарг хворих, анамнезу хвороби та життя, оцінки загального соматичного здоров'я. Оцінювали кількість та характер скарг хворого, як стоматологічного так і неврологічного характеру. При опитуванні та аналізі витягів із медичних карток особливу увагу звертали на показання до ендодонтичного лікування, застосування знечулення під час маніпуляцій, вид анестезуючого засобу та його кількість. Аналізували наявність первинної діагностичної рентгенограми, використання спеціальних чи додаткових обстежень під час лікування (спосіб визначення робочої довжини – тактильний,

рентгенологічний чи електрометричний за допомогою апекс-локатора), виконання рентгенівських обстежень на етапах лікування та контролю obturaції. Вимічали хімічну природу використаного ендogerметика та спосіб пломбування кореневого каналу (однією пастою, методом центрального штифта, латеральної конденсації тощо).

Також аналізували терміни звернення пацієнтів із ускладненнями пломбування кореневих каналів від моменту виникнення перших клінічних проявів, види проведеного лікування та його ефективність.

Методом пальпації альвеолярного відростку нижньої щелепи в зоні ураженого зуба визначали больову чутливість з вестибулярної та язикової сторін порівняно з протилежною стороною. Для визначення стану соматичної локальної нервової системи також використовували метод пальпації. З цією метою пальпацію проводили у точці виходу підборідного нерва ураженої сторони у порівнянні з протилежною стороною.

Методом перкусії визначали больову чутливість причинного зуба, сусідніх та симетричних зубів на здоровому та ураженому боках, результати порівнювали.

За наявності розладів чутливості оцінювали стан поверхневої чутлості в зоні іннервації нижнього альвеолярного нерва. Порушення чутливості шкіри в уражених ділянках та їх межі оцінювали за методикою «падаючого зонду», використовуючи стоматологічний зонд. Площу зони зі зміненою чутливістю вимірювали за допомогою прозорої пластинки з нанесеною шкалою з площиною вічки 1 мм².

Неврологічний статус пацієнтів оцінював лікар-невролог.

З метою вивчення особливостей клінічного перебігу ускладнень пломбування кореневих каналів зубів та їх наслідків хворих було розподілено на дві клінічні групи. Першу клінічну групу склали хворі на компресійно-токсичну невропатію нижнього альвеолярного нерва; до складу другої клінічної групи увійшли особи із переважанням больового синдрому, як наслідку пломбування кореневих каналів зубів. Критерієм постановки

діагнозу компресійно-токсична невропатія нижнього альвеолярного нерва слугувало наявність розладів чутливості червоної облямівки нижньої губи, прилеглої шкіри підборіддя, кута рота, слизової оболонки порожнини рота, які пов'язані із пломбуванням кореневих каналів зубів нижньої щелепи. При формуванні клінічних груп у кожній групі хворих було виділено 2 підгрупи відповідно до термінів звертання з моменту виникнення ускладнення. До перших підгруп віднесено хворих в гострому періоді захворювання, тобто таких, які звернулися за допомогою в перший місяць від початку хвороби. До других підгруп увійшли пацієнти в хронічному періоді захворювання, при термінах звертання більше одного місяця від перших проявів ускладнення пломбування кореневих каналів зубів. Контрольну групу склало 15 осіб із ускладненнями пломбування 16 зубів нижньої щелепи, яким за загальним станом соматичного та психічного здоров'я протипоказано фізіотерапевтичне лікування.

До складу першої клінічної групи увійшли 43 хворих (57,33 %). Серед них 35 особи (81,40 %) жіночої статі та 8 хворих (18,60 %) – чоловіки. Виведення пломбувального матеріалу в зубах правої половини нижньої щелепи виявили у 19 осіб (44,19 %), у 24 хворих (55,81 %) ендодонтичні втручання проведені в зубах лівої половини нижньої щелепи.

Ендодонтичні втручання в першій групі проведено на 48 зубах (57,83 %) із загальної кількості досліджуваних зубів нижньої щелепи. По груповій приналежності розподіл зубів здійснювався наступним чином – ендодонтичні втручання були виконані в 34 молярах (40,96 %), з них 14 зубів (16,87 %) правої половини та 20 – (24,10 %) лівої половини нижньої щелепи; 14 премолярів (16,87 %), з них 7 (8,43 %) правої половини та 7 (8,43 %) лівої половини нижньої щелепи.

До складу другої клінічної групи увійшли 32 пацієнта (42,67 %). Серед обстежених 28 хворих (87,50 %) жіночої статі та 4 особи (12,50 %) – чоловічої. Виведення пломбувального матеріалу в зубах правої половини

нижньої щелепи виявили у 15 осіб (46,88 %), у 17 хворих (53,12 %) ендодонтичні втручання проведені в зубах лівої половини нижньої щелепи.

Ендодонтичні втручання проведено на 35 зубах (42,17 %) нижньої щелепи. По груповій приналежності розподіл зубів здійснювався наступним чином – 15 молярів (18,07 %), з них 3 зуба (3,61 %) правої половини, а 12 зубів (14,46 %) – лівої половини нижньої щелепи; 17 премолярів (20,48 %), з них 8 зубів (9,64 %) правої половини і 9 зубів (10,84 %) лівої половини нижньої щелепи; 3 зуба з групи «різці та ікла» (3,61 %), з них 2 зуби (2,41 %) правої половини, і 1 зуб (1,20 %) лівої половини нижньої щелепи (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Загальна характеристика досліджуваних зубів залежно від клінічного діагнозу та групової приналежності*

Анатомічні групи зубів	Всі зуби	Невропатія		Больовий синдром	
		Права половина нижньої щелепи	Ліва половина нижньої щелепи	Права половина нижньої щелепи	Ліва половина нижньої щелепи
Різці та ікла	3	-	-	2 2,41 %	1 1,20 %
Премоляри	31	7 8,43 %	7 8,43 %	9 10,84 %	8 9,64 %
Моляри	49	14 16,87 %	20 24,10 %	3 3,61 %	12 14,46 %
Всього	83	21 25,30 %	27 32,53 %	14 16,87 %	21 25,30 %

Примітка. * – відсоток від загальної кількості досліджуваних зубів.

З метою оцінки наявності виведеного пломбувального матеріалу та локалізацію його розташування рентгенологічному дослідженню піддано 83 зуби. Рентгенологічне дослідження включало прицільну дентальну внутрішньоротову рентгенографію, ортопантомографію та конусно-променеву комп'ютерну томографію. Їх здійснювали за загальноприйнятими методиками та рекомендаціями [126] з використанням як стандартної дентальної рентген-апаратури, так і комп'ютерної візіографічної системи «Sidexis» (Siemens, Німеччина). Конусно-променева комп'ютерна томографія використовувалась з метою уточнення кількості виведеного ендогерметика та його положення відносно стінок каналу нижньої щелепи.

Також оцінювали анатомо-топографічне розташування коренів причинних зубів відносно анатомічних утворень нижньої щелепи (канал нижньої щелепи, ментальний отвір). Ортопантомографію щелеп було проведено у 59 випадках, прицільну дентальну внутрішньоротову рентгенографію – у 25 випадках, конусно-променеву комп'ютерну томографію – у 10 обстежуваних.

За даними проведеного рентгенологічного обстеження із загальної кількості хворих, що звернулись за допомогою, у 65 пацієнтів (85,67 %) спостерігалось присутність пломбувального матеріалу за межами анатомічної довжини кореневих каналів із попаданням у сусідні анатомічні утворення. Із них наявність ендогерметика констатовано у здоровій кістковій тканині – у 22 хворих (29,34 %); у ділянці підборідного отвору – у 25 осіб (33,33 %); у каналі нижньої щелепи – у 18 пацієнтів (24,00 %). У 10 хворих (13,33 %) спостерігали клінічні ознаки ускладнень ендодонтичних втручань без рентгенологічного підтвердження виведення ендогерметика. У 4 осіб (5,33 %) виведення ендогерметика спостерігали при одномоментному ендодонтичному втручанню в двох зубах, у одній особи (1,33 %) – у двох зубів з однієї сторони нижньої щелепи, одного – з протилежної. У одного хворого (1,33 %) одномоментно проводилось втручання на двох зубах (табл. 2.2).

Розподіл хворих залежно від рентгенологічної локалізації виведеного ендогерметика та клінічного діагнозу ускладнення*

Місце знаходження силеру	Кількість хворих		Клінічний діагноз			
			Больовий синдром		Невропатія	
	Абсолютне число	%	Абсолютне число	%	Абсолютне число	%
Канал нижньої щелепи	18	24,00	-	-	18	24,00
Зона ментального отвору	25	33,33	10	13,33	15	20,00
В здорову кісткову тканину	22	29,34	14	18,67	8	10,67
Без виведення ендогерметика	10	13,33	8	10,67	2	2,67
Всього	75		32		43	

Примітка. * – відсоток від загальної кількості хворих.

2.2 Функціональні дослідження

Дослідження функціонального стану нижнього альвеолярного нерва проводили за методикою стимуляційної електронейроміографії.

Для цього застосовували комп'ютерний комплекс для електронейроміографії «REPORTER» (виробництва фірми «ESAOTEBIOMEDIKA», Італія), програмна версія 4.00 з методичними рекомендаціями до апарату. Електрофізіологічні дослідження проводили у стандартних умовах після первинного клінічного обстеження та надання інформованої згоди щодо участі в ЕНМГ-обстеженні. Чашоподібні срібні монополярні електроди для стимуляції підборідного нерва та відведення М-відповіді підборідного м'яза заповнювали струмопровідною пастою та фіксували клейкою стрічкою у нашкірній проекції виходу підборідного нерву на відповідних точках нижньої щелепи. В деяких випадках відвідний голчатий електрод розташовували у ділянці бічного різця зі сторони слизової оболонки порожнини рота. Глибина проникнення голчатого електроду становила 5 мм. Другим електродом для стимуляції нерва слугувала срібна пластинка досить великих розмірів (30*40 мм) із марлевою прокладкою, змоченою фізіологічним розчином; цю пластину м'яко фіксували на шкірі плеча. Симетричний комплекс стимулюючих та відвідних електродів розміщували на відповідних ділянках здорового боку. Тривалість прямокутних стимулів складала 0,5 мс; їх амплітуду поступово підвищували до виникнення мінімальних больових відчуттів у зоні подразнення, які швидко зникали після припинення впливу. У процесі дослідження проводили оцінку якісних і кількісних показників електронейроміограми (латенція, амплітуда викликаної відповіді та швидкість проведення імпульсу), отриманих у пацієнтів основних та контрольних клінічних груп із ураженого та протилежного боків та відносно вікових стандартів. Латенція являє собою часовий інтервал від електричної стимуляції нерва поодиноким імпульсом до початку відповіді. Амплітуду викликаної відповіді оцінюють по негативній фазі на графічному зображенні електронейроміограми, тому що її форма

більш постійна, вимірюється амплітуда у мілівольтах (мВ). Швидкість проведення збудження по нерву обчислюється вимірюванням відстані між точками стимуляції. У нормі, залежно від віку обстежуваного, ці показники для нижнього альвеолярного нерва становлять: латенція < 9,8 мс, амплітуда викликаної відповіді 3,1–3,5 мВ, швидкість проведення збудження 60–72 м/с. Спонтанна електронейроміограма, що характеризувалася відсутністю чи значним зниженням показників викликаних відповідей відносно протилежної сторони та вікових стандартів, а також реєстрацією потенціалів денервації на всіх піддослідних ділянках, свідчить про високий рівень ураження нерва. Цифровий матеріал у кожній серії досліджень обробляли статистично, що передбачено комп'ютерною програмою [42].

ЕНМГ-дослідження проводили в динаміці спостереження через три, шість та дванадцять місяців.

Для кількісної оцінки сприйняття болю та його індивідуальних аберацій застосовували методи психофізіологічного обстеження: суб'єктивну оцінку больового синдрому – шляхом заповнення опитувальника Мак-Гілла (Кузьменко В. В., Фокін В. А., 1986) [73] та інтенсивності больових відчуттів за допомогою візуально-аналогової шкали (ВАШ) [79]. Відмічаючи дискрептори опитувальника Мак-Гілла, які найкращим чином відповідають відчуттям хворого, визначили індекси оцінки болю – сенсорний індекс числа виділених дискрепторів (сенс. ІЧВД), аферентний індекс числа виділених дискрепторів (аф. ІЧВД), сенсорний ранговий індекс болю (сенс. РІБ), аферентний ранговий індекс болю (аф. РІБ), еволюційний ранговий індекс болю (ев. РІБ), сумарний індекс числа виділених дискрепторів (сум. ІЧВД) та сумарний ранговий індекс болю (сум. РІБ) у балах. ВАШ представлена лінійкою з десятьма поділками, з яких поділка «0» відповідає відсутності больових відчуттів, а «100» – нестерпному болю у відсотках. Вище наведені методи об'єктивізації динаміки больового синдрому дозволяють врахувати індивідуальні особливості його сприйняття.

2.3 Експериментальні дослідження

З метою вивчення системної токсичної дії ендogerметиків на нервову тканину (дослідження *in vitro*), що виникає під час контакту ендogerметика з нижнім альвеолярним нервом у разі ускладнення ендодонтичних втручань та фізичні властивості ендogerметиків, а саме швидкість їх полімеризації та зміни рН середовища у присутності силеру було проведено у відділі цитології Інституту фізіології НАН України ім. О. О. Богомольця під керівництвом проф. Скибо Г. Г.*

Для дослідження було використано модель культивованих зрізів гіпокампу щурів 7-денного віку, які протягом усього періоду культивування зберігають цитоархітектоніку відповідної ділянки мозку, основні зв'язки між клітинами та їх відростками, характерні для нервової тканини *in vivo* (рис 2.2).

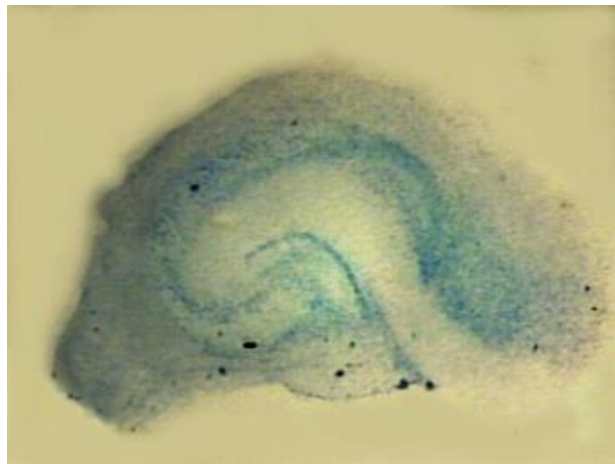


Рис. 2.2 Загальний вигляд шару нейронів на зрізах гіпокампу

Цей об'єкт широко використовують для експериментальних досліджень у фізіологічних умовах, а також для моделювання і вивчення патологічних процесів *in vitro*. Уніфіковані системи посадки матеріалу та його експозиції дозволяють отримати і оцінити відтворені результати, які придатні для експериментального аналізу.

* Автор виносить щире подяку керівництву та співробітникам лабораторії за допомогу у виконанні дослідження.

Культивування зрізів гіпокампу проводили за методом L. Stoppini [229] на напівпроникних мембранах, які розміщували на межі газового (суміш атмосферного повітря з 5 % CO₂) та рідкого середовищ (50 % MEM, 25 % збалансованого сольового розчину Хенкса, 25 % термічно-інактивованої кінської сироватки, рН 7.3) при температурі +35°C (рис. 2.3).



Рис. 2.3 Формування середовища культивування зрізів гіпокампу

Середовище культивування замінювали на другий день інкубації, далі двічі на тиждень. Після 12–14 днів *in vitro* стан культур стабілізувався і вони ставали придатними до експериментів (рис. 2.4).

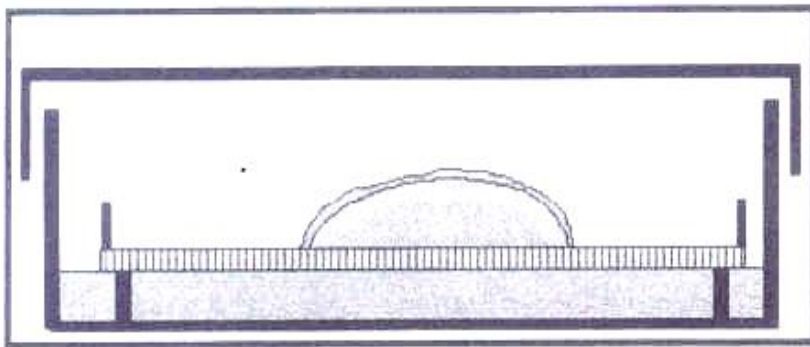


Рис. 2.4 Схематичне зображення зрізу гіпокампа на напівпроникній мембрані

Життєздатність культивованих зрізів оцінювали за допомогою флуоресцентного барвника пропідіуму йодиду (ПЙ). ПЙ проходить через плазматичну мембрану клітини у разі її пошкодження та в результаті

взаємодії з ДНК проявляє червону флуоресценцію. Кількість забарвлених клітин обернено пропорційна життєздатності культури.

Для вивчення прямого токсичного впливу ендogerметиків на нервову тканину було відібрано найбільш поширені в повсякденній стоматологічній практиці силери: формаліновмісний ендogerметик «Форедент» (Спофа, Чехія), силер на основі епоксидних смол «АН-Plus» (Dentsply, США), кальцієвмісний ендogerметик «Acroseal» (Septodont, Франція), композитний силер «RealSeal» (SybronEndo, США) та резилонові штифти «RealSeal» № .06/.45 (SybronEndo, США).

Всього проведено дві серії дослідів.

В першій серії дослідів досліджували матеріали (Acroseal, АН-Plus, Foredent, RealSeal, резилонові штифти) вносили у планшети із середовищем культивування та органотиповою культурою гіпокампу відразу після змішування та через 24 години після замішування, тобто після остаточної полімеризації. Кількість силеру, яку додавали до культурального середовища, складала 1–3 мм³.

Через 4 години після внесення матеріалу проводили аналіз життєздатності нейронів за допомогою флуоресцентного барвника пропідіуму йодиду. Його додавали до культурального середовища у кінцевій концентрації 10 мкМоль та проводили зажиттєвий підрахунок кількості забарвлених нейронів у межах прямокутної зони фіксованого розміру 100 мм² за допомогою флуорисцентного мікроскопу «Ломо» (збільшення ×200).

Кожен з вищезазначених пломбувальних матеріалів було досліджено тричі, що відповідає вимогам дослідження *in vitro*.

В другій серії дослідів оцінювали фізичні властивості ендogerметиків, а саме швидкість їх полімеризації та рН середовища в присутності силеру. Матеріали, що підлягали тестуванню (Acroseal, АН-Plus, Foredent, RealSeal,) замішували на спеціальних платівках згідно інструкцій для кожного ендogerметика та додавали до планшет із середовищем культивування, але без зрізів гіпокампу. В стерильних умовах досліду тотожне дозування

пломбувального матеріалу досить важке, тому кількість силеру, що додавався до культурального середовища коливалась від 1 до 3 мм³.

pH середовища в присутності ендogerметика оцінювали відразу після його внесення до культурального середовища, через 2 та 4 години культивування. Швидкість полімеризації силеру оцінювалась через 2, 4 та 24 години.

2.4 Комплексне лікування та реабілітація хворих

Після завершення комплексного клініко-рентгенологічного та електронейроміографічного обстеження, визначення клінічної групи, згідно з загальноприйнятим підходом до лікування хворих із ускладненнями ендодонтичних втручань визначались необхідність та об'єм хірургічного втручання [32, 33, 81, 82, 99]. За його відсутності всім пацієнтам проведено комплексне консервативне лікування.

Пацієнтам із компресійно-токсичною невропатією (перша клінічна група) лікування направлено на усунення симптомів запального процесу, максимальне збереження структури і функції уражених тканин, запобіганню розвитку вторинних ускладнень та відновленню функцій ураженого нерву [27, 41, 49, 88, 110, 111, 123, 155]. Пацієнтам першої підгрупи лікування націлено на зменшення внутрішньостовбурового набряку та гіпертензії, а також профілактику глибоких деструктивних процесів у нервових волокнах, стимуляцію регенерації та відновлення порушеного метаболізму нерва, зняття гіпоксичного стану тканин, відновлення периферійного кровотоку, який порушується внаслідок компресії [27, 49, 88, 110]. За необхідності проводили терапевтичний спосіб декомпресії, який полягає у розпломбуванні кореневих каналів причинного зуба. У разі звертання у ранні строки після виникнення ускладнення здійснювали заходи швидкої допомоги [41, 110, 111, 123]. Пацієнтам другої підгрупи лікування спрямовано на стимуляцію відновних процесів (реіннервацію та реваскуляризацію), профілактику трофічних змін та відновленню функції уражених тканин [30, 36, 88, 111,

158]. Для цього призначали протибольові, нестероїдні протизапальні препарати, а також процедури, які покращують місцеву трофіку – масаж, самомасаж шкіри та слизової оболонки маззю «Мефенат», міогімнастику для м'язів губ [27, 30, 36, 88, 94, 127].

У пацієнтів із больовим синдром (друга клінічна група) лікування спрямовано на обривання або зменшення проявів больового синдрому у зоні іннервації нижнього альвеолярного нерва при умовах об'єктивних ознак ураження нерва, тобто явищ випадіння або подразнення. Лікування таких хворих ґрунтується на припущенні, що переривання шляхів циркуляції болю дозволяє зменшити біль [22, 33, 79, 95, 98, 123, 127, 145, 152].

Пацієнтам першої підгрупи для купування болю призначали нестероїдні протизапальні препарати, анальгетики. Надаючи протизапальний, знеболюючий, протинабряковий вплив, ці препарати також позитивно впливають на перебіг патологічного процесу [29, 134, 138, 218]. Оскільки больовий синдром має не тільки соматогенний, а й нейрогенний механізм виникнення, таким пацієнтам доцільне призначення препаратів, які сприяють перериванню невропатологічних процесів на рівні центральної нервової системи (нікотинова кислота, вітаміни групи В) [56, 95, 98].

Пацієнтам другої підгрупи лікування направлено на розрив причинно-послідовних відношень вегетативного та судинного механізмів, які виникають при ураженні зубного сплетіння, усунення хронічного болю. Для цього призначають судинні препарати («Актовегін», «Кавінтон») та вітаміни групи В. При довготривалому болю до клінічних ознак приєднується психоемоціональний компонент, тому таким хворим доцільно призначення заспокійливих препаратів [98, 124, 145, 167]. Також передбачали процедури, які покращують місцеву трофіку – масаж, самомасаж шкіри та слизової оболонки маззю «Мефенат», міогімнастику для м'язів губ [88, 94, 127, 171].

Для відновлення стану нерва і трофіки тканин зони порушеної іннервації, зменшення медикаментозного навантаження на організм в цілому, введення лікарських препаратів безпосередньо у зону ураження та

відсутності інвазивних втручань нами було розроблено способи лікування, які враховують патогенетичні механізми розвитку захворювання та направлені на стимуляцію обмінних і репаративних процесів в денервованих тканинах. У залежності від стадії процесу проводили опромінення ділянки виведення силера низькоінтенсивним лазерним випромінюванням та процедури діадинамічного електрофорезу лікарських препаратів у знеболювальному або стимулювальному режимах.

Фізіотерапевтичне лікування проводили, використовуючи малий фізіотерапевтичний комплекс «Scorpion Dental Optima» виробництва фірми «Optica Laser» (Софія, Болгарія, свідоцтво про державну реєстрацію № 5235/2006 від 18 липня 2006 р.), що належить до апаратури IV покоління і складається з головного модуля та набору спеціальних приставок.

Фізіотерапевтичне лікування призначалося після встановлення відсутності протипоказань до використання даних методів за загальним станом соматичного та психічного здоров'я й відсутності алергічних реакцій на медичні препарати.

Лазерний апарат в складі комплексу «Scorpion Dental Optima» випромінює низькоінтенсивне лазерне випромінювання напівпровідниковим (діодним) випромінювачем у червоній ділянці видимого діапазону спектра довжиною хвилі 658 нм, вихідною потужністю від 1 до 25 мВт із можливістю регулювати щільність потужності до 1000 мВт/см². Частота випромінювання програмується від 0 (безперервний режим) до 999 Гц. До апарату додається набір оптичних пристосувань, які потребують стерилізації.

Електротерапевтичні процедури проводили за заздалегідь записаними оптимізованими програмами діадинамічних процедур для електротерапії (для стимуляції або знеболювання) із високим ступенем автоматизації процесу.

Процедури лазерної терапії та діадинамічного електрофорезу лікарських препаратів здійснював лікар-стоматолог послідовно в одне відвідування. Курс лікування складав 10 відвідувань щоденно, крім вихідних. Повторний курс лікування проводили з інтервалом в 3 місяці.

Вибір лікарських препаратів обґрунтовано клінічним діагнозом, патогенетичними механізмами невропатії та больового синдрому та фармакологічними властивостями медикаментів.

«Актовегін» – депротейнізований гемодіалізат, який виробляється із телячої крові та містить у собі речовини із низькою молекулярною вагою. Він активує обмін речовин та стимулює процеси регенерації шляхом прискорення транспорту та накопичення глюкози та кисню у тканинах, покращує їх внутрішньоклітинну утилізацію та обумовлює антигіпоксичну дію. Ці процеси приводять до підвищення енергетичного метаболізму клітини, особливо в умовах недостатності енергії. Нейропротекторні властивості цього препарату забезпечується підвищенням загальної кількості синапсів, сенсорної функції нервових волокон та якості життя, що пов'язано із психічним здоров'ям [205]. Вторинним ефектом дії «Актовегіну» є посилення кровопостачання.

«Мільгама» – комплексний препарат вітамінів групи В, до складу якого входять тіаміну гідрохлорид 100 мг, пірідоксину гідрохлорид 100 мг, ціанокобаламін 1000 мкг, в комбінації з лідокаїну гідрохлоридом 20 мг. «Мільгама» швидко покращує обмін речовин у нервовій тканині при патологічних станах, пов'язаних із абсолютною або відносною недостатністю цих вітамінів. Відновлює провідність по руховим, чутливим та вегетативним нервовим волокнам, симпатичну передачу.

«Натрію аденозинтрифосфат» є природною складовою частиною тканин організму людини. Він приймає участь у багатьох процесах обміну речовин, є одним із медіаторів нервового збудження у периферійній та центральній нервових системах, покращує проведення нервового збудження, зменшує спазм периферійних судин, позитивно впливає на перебіг дистрофічних та атрофічних процесів у м'язах [62, 87].

Для проведення процедури лазерної терапії випромінювач низькоінтенсивного лазерного випромінювання встановлювали у проекції

верхівки причинного зуба (або зони оперативного втручання) із вестибулярної поверхні альвеолярного відростка нижньої щелепи.

Для проведення процедури медикаментозного діадинамофорезу активний електрод із серветкою, змоченої лікарським препаратом розташовували по перехідній складці альвеолярного відростка відповідної сторони. Пасивний електрод із серветкою, змоченою ізотонічним розчином, пацієнт затискав у правій руці.

Згідно першого способу для проведення процедури лазерної терапії використовували низькоінтенсивне лазерне випромінювання напівпровідниковим (діодним) випромінювачем у червоній ділянці видимого діапазону спектра з довжиною хвилі 658 нм, вихідною потужністю 20 мВт, частотою 100 Гц, час процедури становив 5 хвилин. Діадинамічний електрофорез проводили у знеболювальному режимі рідкими препаратами «Актовегін», та «Мільгама», які вводили через день, тривалість процедури становила 15 хвилин.

Згідно другого способу для проведення процедури лазерної терапії використовували низькоінтенсивне лазерне випромінювання напівпровідниковим (діодним) випромінювачем у червоній ділянці видимого діапазону спектра з довжиною хвилі 658 нм, вихідною потужністю 20 мВт, частотою 50 Гц, час процедури становив 5 хвилин. Діадинамічний електрофорез проводили у стимулювальному режимі рідкими препаратами «Актовегін» та «Натрію аденозинтрифосфат», які вводили через день, тривалість процедури становила 15 хвилин.

Результати лікування оцінювали за даними опитування, клініко-функціональних зіставлень після проведеного курсу лікування через три, шість місяців та один рік. Позитивним результатом вважали зникнення або зменшення клінічних проявів, нормалізацію функціональних показників. Оцінку якості лікування проводили за критеріями «клінічне одужання», «значне покращення», «незначне покращення».

2.5 Статистичні методи

Статистичну обробку отриманих результатів дослідження проводили параметричними методами, обчислюючи середню арифметичну величину (M), середнє квадратичне відхилення (σ). Середню похибку (m), критерій Стюдента (t), вірогідність (p). Достовірними вважали результати, якщо коефіцієнт вірогідності (p) був меншим або дорівнював 0,05 [133].

Розрахунки проведено у відповідності з Міжнародною системою одиниць (СІ), на ПЕОМ «Макінтош» з використанням пакета програм Excel.

РОЗДІЛ 3

КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ УСКЛАДНЕНЬ ПЛОМБУВАННЯ КОРЕНЕВИХ КАНАЛІВ ЗУБІВ

Наші клінічні дослідження базуються на динамічних спостереженнях групи хворих (75 осіб), що звернулися в Стоматологічний медичний центр НМУ імені О. О. Богомольця у період з 2009–2012 років з приводу ускладнень ендодонтичного лікування 83 зубів нижньої щелепи. Ускладнення виникли внаслідок виведення пломбувального матеріалу за межі кореневих каналів зубів. Моніторинг стану цих хворих проводили в різні строки звернення з моменту виникнення ускладнення та отриманого лікування, в тому числі і після хірургічного видалення (10 осіб) виведеного ендодонтичного матеріалу. Середній вік хворих склав $48,70 \pm 2,8$ років. У п'яти хворих ускладнення констатовано при лікуванні двох зубів, у одного пацієнта – при лікуванні трьох зубів, у 69 осіб – при лікуванні одного зуба.

3.1 Частота виникнення ускладнень ендодонтичного пломбування

Аналіз термінів звернення хворих після обтурації кореневих каналів та виникнення перших клінічних проявів ускладнення показав, що найкоротший строк звернення склав дві доби, а найдовший – два роки з моменту пломбування кореневих каналів та виникнення перших ознак захворювання.

Аналіз частоти ускладнень залежно від анатомічної групи зубів засвідчив, що частіше виведення пломбувального матеріалу за межі кореневих каналів виникало при лікуванні зубів лівої половини нижньої щелепи (47 зубів, 56,63 %) (рис. 3.1).

Серед хворих групи спостереження ускладнення пломбування кореневих каналів зубів найчастіше виникали при лікуванні молярів (49 зубів, 59,04 %) та премолярів (31 зуб, 37,35 %). Рідше зустрічалися

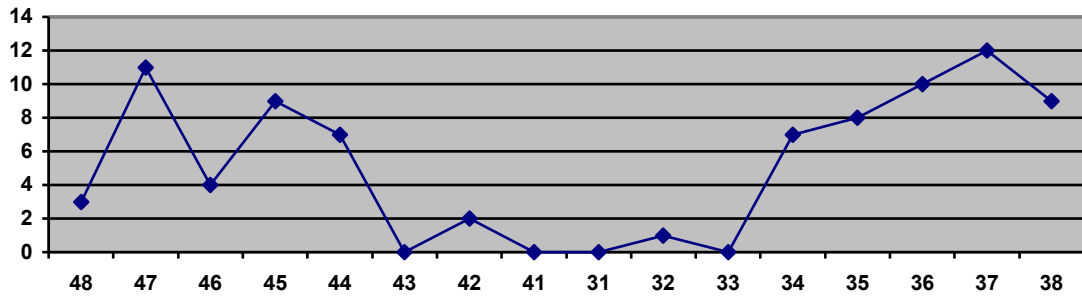


Рис 3.1 Частота ускладнень після obturaції системи кореневих каналів окремих зубів нижньої щелепи, абсолютне число

ускладнення після ендодонтичних втручань на зубах фронтальної групи (3 зуба, 3,61 %) (рис. 3.2).

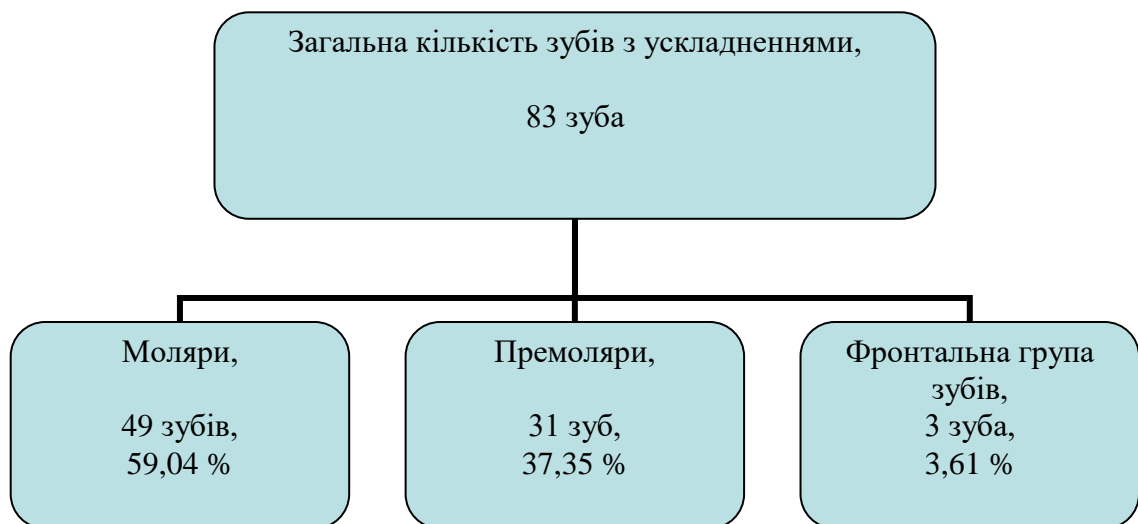


Рис. 3.2 Частота виведення ендогерметика за межі системи кореневих каналів за анатомічними групами зубів

За клінічним діагнозом частіше відмічено невротатії нижнього альвеолярного нерва (43 хворих, 57,33 %) у порівнянні з больовим синдромом що виник внаслідок виведення пломбувального матеріалу за межі анатомічної довжини коренів зубів (32 хворих, 42,67 %).

Обтурацію системи корневих каналів зубів проводили переважно пастами, в тому числі – на основі формальдегіду (резорцин-формалінова суміш, «Foredent», «Резодент») – у 61 хворих (81,83 %); на основі цинк-оксид-евгенольних паст з вмістом кортикостероїдів («Ендометазон», «Дексоdent») – у 12 хворих (16,00 %) ; «АН-plus» – у одного хворого (1,33 %), та у однієї хворої було використано «Acroseal» (1,33 %) (рис. 3.3).

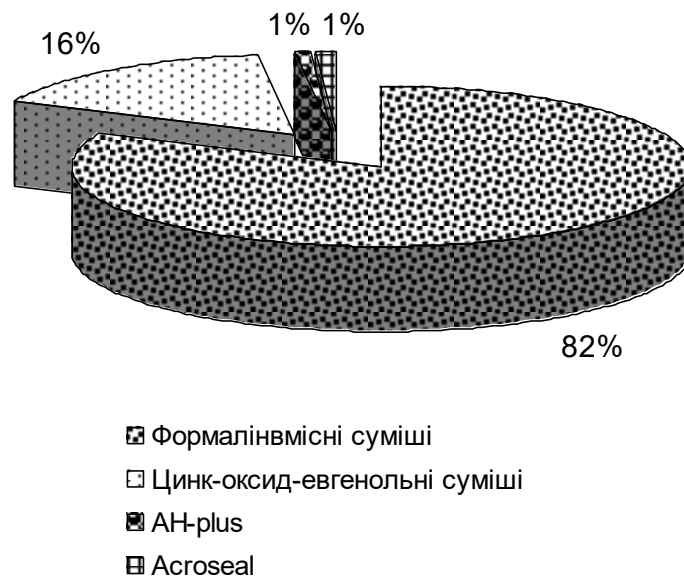


Рис 3.3 Частота застосування ендогерметиків різних хімічних груп у хворих з ускладненнями пломбування корневих каналів зубів, %

Виникнення ускладнень пломбування корневих каналів зубів було обумовлено різними причинами.

Як свідчать дані анамнезу, переважну більшість ендодонтичних втручань проводили під місцевим знечуленням. Завдяки застосовуванню анестетиків, що містять вазоконстриктори, досягається можливість повного знечулення протягом всього періоду проведення стоматологічних маніпуляцій. Одним з недоліків анестезії є втрата зворотного зв'язку між пацієнтом та лікарем. Під час ендодонтичних маніпуляцій виключається можливість покладатися на відчуття пацієнта, котрі традиційно були

орієнтиром для лікарів і, при нехтуванні правилами визначення робочої довжини зуба, виникає можливість ризику небажаних наслідків. Наявність у складі анестетика вазоконстриктора призводить до гіпоксії тканин в зоні знечулення, перш за все периферійних нервових волокон. У 56 пацієнтів групи спостереження (74,67 %) під час пломбування кореневих каналів було застосовано провідникове знечулення (мандибулярну чи ментальну анестезію).

На жаль в більшості випадків спостереження дані анамнезу не підтверджені документально.

Однією з складових протоколу ендодонтичного втручання є первинне (діагностичне) рентгенологічне дослідження. За результатами такого обстеження планується ендодонтичне втручання та виконуються його етапи. За даними анамнезу пацієнтів та представленими діагностичними рентгенограмами ендодонтичному втручання передувало рентгенологічне обстеження у 30 пацієнтів (40,00 %), в динаміці лікування – у 15 обстежених (20,00 %), рентгенологічний контроль якості obturaції системи кореневих каналів був виконаний 47 пацієнтам (62,67 %).

Рентгенологічне дослідження у разі надмірного виведення ендодонтичного герметика за межі кореневих каналів зуба за рентгенологічними ознаками локалізації тіні контрастного пломбувального матеріалу дозволяє оцінити кількість та об'єм виведеного ендодонтичного герметика відносно анатомо-топографічних зон нижньої щелепи, а також виявити наявність деструктивних змін у кістковій тканині.

Краплеподібна тінь біля апікального отвору кореня без порушення кортикального устлання комірки зуба з розширенням періодонтальної щілини на всьому її протязі свідчить про наявність ендодонтичного герметика у межах періодонту (рис. 3.4).

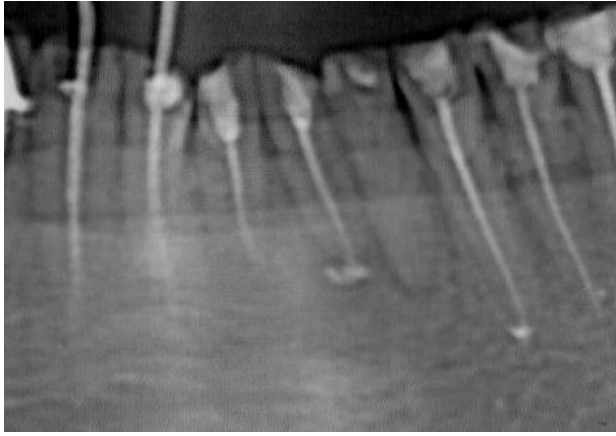


Рис 3.4 Фрагмент ортопантограми пацієнтки Б., 1948 р.н. Витяг з медичної картки № 6582, депульпування вітальних 33, 34 зубів з метою підготовки під протезування. Виведення ендогерметика в періодонтальну щілину

Великопетляста, ажурна тінь, яка повторює малюнок перехресних кісткових балок та траєкторії трабекул альвеолярного відростка спостерігається у разі розповсюдження силеру у губчастій речовині кісткової тканини (рис. 3.5).



Рис. 3.5 Фрагмент ортопантограми пацієнтки Б., 1951 р.н. Витяг з медичної картки № 6836, первинне ендодонтичне втручання 46 зуба. Виведення ендогерметика в губчасту речовину кісткової тканини

Підборідний отвір на рентгенограмі має овальну чи круглу форму та оточується чітким кортикальним обідком. Тінь, що стикається з верхівкою кореня зуба (найчастіше премоляра) та накладається на проекцію підборідного отвору, свідчить про наявність ендогерметика у зоні виходу підборідного нерву (рис. 3.6).

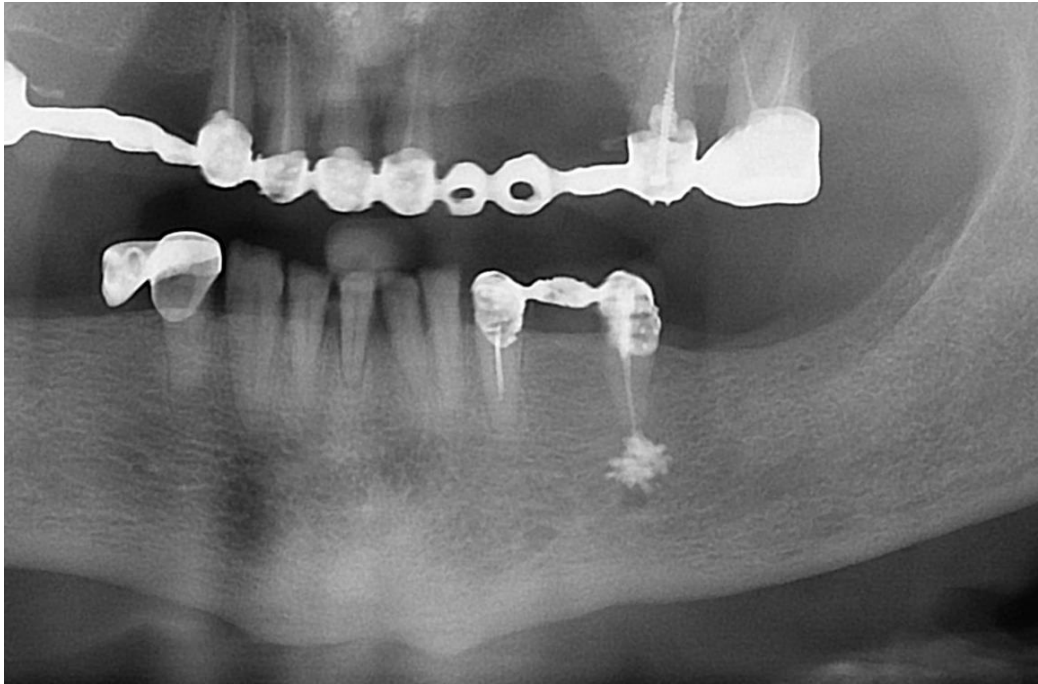


Рис 3.6 Фрагмент ортопантомограми пацієнтки Н., 1945 р.н., Витяг з медичної картки № 1917, повторне ендодонтичне втручання 45 зуба. Виведення ендогерметика в зону ментального отвору

Ниткоподібна, подовжена тінь від коренів зубів, що розташована між тонкими, чіткими кортикальними пластинками, які замикають канал нижньої щелепи та суміщається з його ходом, спостерігається у разі розповсюдження ендогерметика впродовж просвіту каналу нижньої щелепи (рис. 3.7).

Інтенсивна, видовжена тінь, що проецирується на канал нижньої щелепи, зливається з його контурами та має чіткі обриси нижньої межі та менш чіткі контури верхньої межі в ділянці зуба, що лікувався, свідчить про заповнення всієї товщі каналу нижньої щелепи на певному протязі (рис. 3.8).

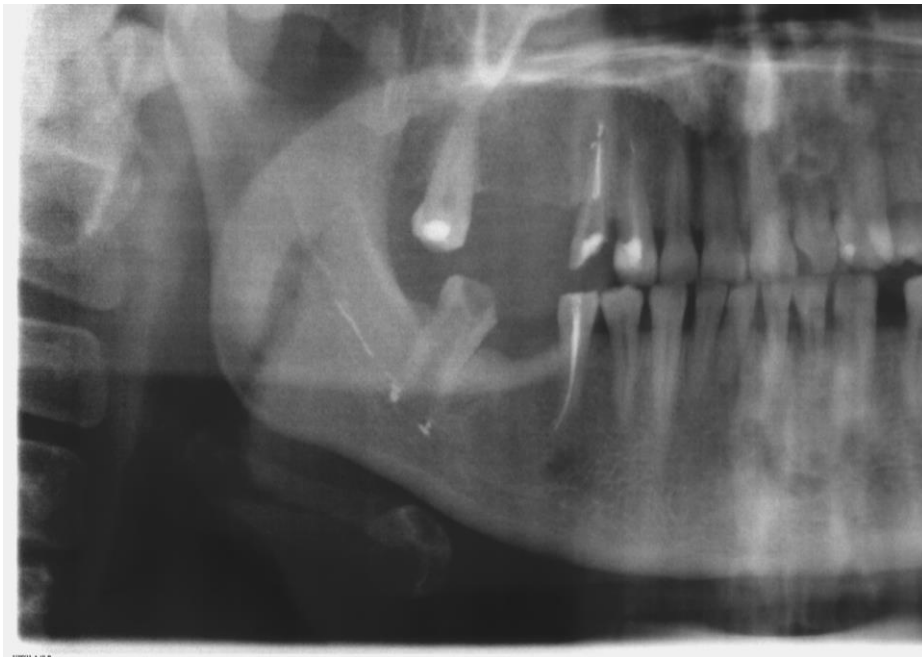


Рис. 3.7 Фрагмент ортопантомограми пацієнтки Л., 1969 р.н., Витяг з медичної картки № 3867, депульпування вітального 47 зуба з метою підготовки під протезування. Виведення ендогерметика в просвіт каналу нижньої щелепи



Рис. 3.8 Фрагмент ортопантомограми пацієнту П., 1965 р.н. Витяг з медичної картки № 3173, первинне ендодонтичне втручання 37 зуба з метою підготовки під протезування. Виведення пломбувального матеріалу в просвіт каналу нижньої щелепи із заповненням товщі каналу в ділянці зуба, що лікувався

Для більш детального з'ясування кількості виведеного ендogerметика, його розташування в каналі нижньої щелепи відносно стінок, виявлення ушкоджень кортикальних пластинок та стінок каналу, наявності деструктивних зон, що стикаються з ендogerметиком більш доцільне проведення конусно-променевої комп'ютерної томографії (рис. 3.9).

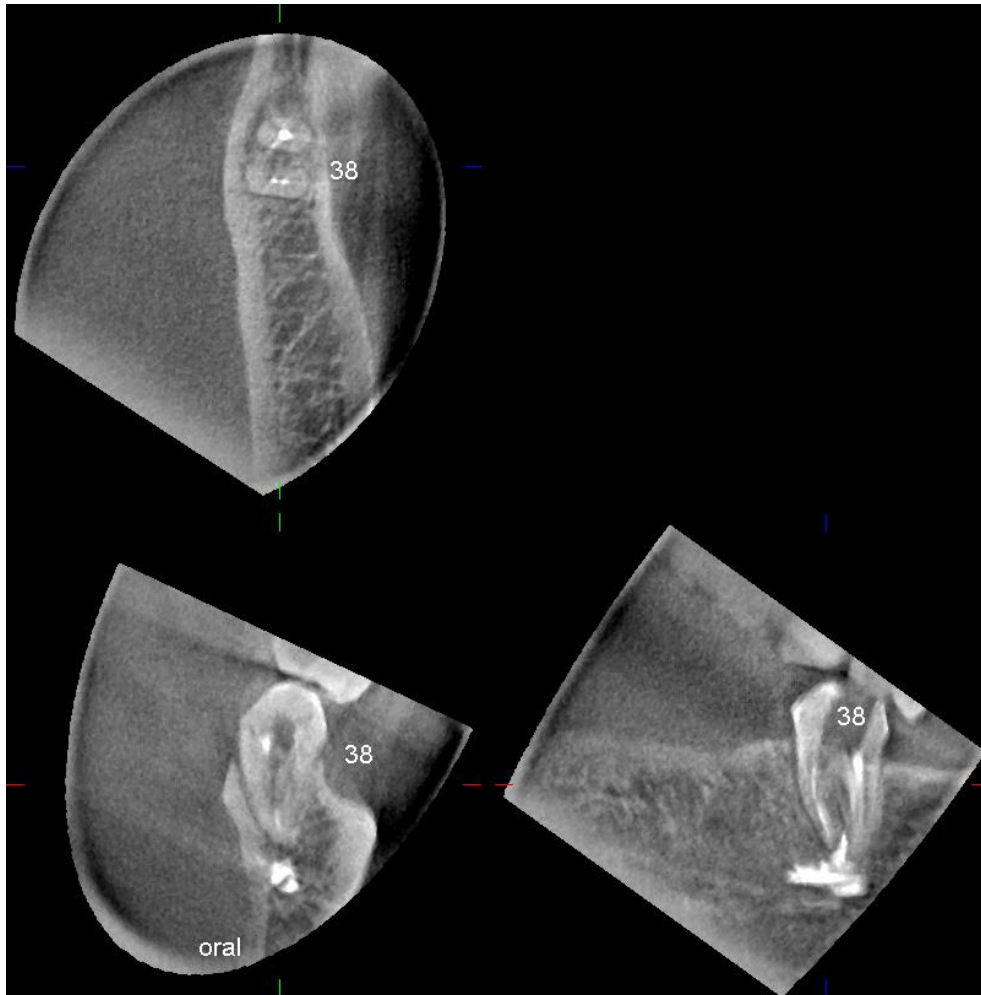


Рис. 3.9 Витяг з медичної картки № 9315, пацієнт П., 1967 р.н., первинне ендодонтичне лікування 38 зуба з приводу пульпіта. Пломбувальний матеріал виведений за верхівки коренів 38 зуба, заповнює просвіт каналу, в медіодістальному напрямленні ендogerметик розповсюджується на 9,5 мм, медіальніше та дістальніше 38 зуба просвіт каналу не порушений

Аналіз клінічних проявів ускладнень пломбування кореневих каналів зубів показав їх відмінності в лікуванні та прогнозі щодо одужання.

3.2 Особливості клінічного перебігу ускладнень пломбування кореневих каналів у хворих на компресійно-токсичну невропатію нижнього альвеолярного нерву

Групу хворих із компресійно-токсичною невропатією нижнього альвеолярного нерву, що виникла як наслідок виведення пломбувального матеріалу за межі кореневих каналів зубів нижньої щелепи під час проведення ендодонтичних втручань склали 43 хворих. Серед них 35 осіб (81,40 %) жіночої статі та 8 хворих (18,60 %) – чоловіки. Середній вік першої групи склав $46,6 \pm 3,8$ років.

Першу підгрупу склали 26 осіб (60,46 %), другу – 17 хворих (39,54 %).

Хворі першої підгрупи, які звернулися за допомогою в перший місяць від моменту пломбування кореневих каналів зубів та появи перших ознак захворювання висували скарги на відсутність чутливості шкіри відповідної половини нижньої губи та підборіддя – 26 осіб (100 %).

Відсутність чутливості слизової оболонки частини нижньої губи, проксимальніше зуба, що лікувався, було констатовано у 23 осіб (88,46 %), відсутність чутливості слизової оболонки альвеолярного відростку зі сторони ураження – у 18 хворих (69,23 %). Скарги на відчуття дискомфорту в групі фронтальних зубів відмічали 20 пацієнтів (76,92 %), на відчуття збільшення об'єму нижньої губи вказував 21 хворий (80,77 %). Постійний ниючий біль у ділянці зуба, у якому здійснювали ендодонтичне втручання, турбував 22 хворих (84,62 %); біль, що іррадіював в скронево-нижньощелепний суглоб та систему регіонарних шийних вегетативних гангліїв із боку ендодонтичного втручання, був наявним у 10 обстежених (38,46 %). Серед інших симптомів спостерігали дискомфорт при прийманні їжі, розмові – 8 осіб (30,77 %), витікання слини з кута рота, або відчуття витікання слини з кута рота у 5 осіб (19,23 %), мимовільне прикушування нижньої губи – 8 хворих (30,77 %). Скарги на головний біль висували 12 хворих цієї групи (46,15 %), порушення дикції – 2 особи (7,69 %) (табл. 3.1).

Скарги пацієнтів першої клінічної групи

Скарги хворих	Підгрупи	
	Перша	Друга
Парестезії шкіри нижньої губи та підборіддя зі сторони ураження	26 (100 %)	17 (100 %)
Парестезії шкіри в поєднанні з парестезіями червоної облямівки та слизової оболонки нижньої губи	23 (88,46 %)	10 (58,82 %)
Парестезії шкіри, слизової оболонки нижньої губи та альвеолярного відростка нижньої щелепи зі сторони ураження	18 (69,23 %)	6 (35,29 %)
Біль різної тривалості та інтенсивності з іррадіацією за ходом третьої гілки трійчастого нерва	22 (84,62 %)	5 (29,41 %)
Дискомфорт в групі фронтальних зубів	20 (76,92 %)	6 (35,29 %)
Збільшення нижньої губи в об'ємі	21 (80,77 %)	3 (17,65 %)
Витікання слини з кута рота або відчуття витікання слини з кута рота	5 (19,23 %)	1 (5,88 %)
Сухість кута рота	-	6 (35,29 %)
Порушення дикції	2 (7,69 %)	-
Головний біль	12 (46,15 %)	-
Біль в скронево-нижньощелепних суглобах	10 (38,46 %)	-
Дискомфорт при прийманні їжі	8 (30,77 %)	10 (58,82 %)

У 13 хворих (30,23 %) із цієї підгрупи пломбувальний матеріал було виведено в просвіт нижньощелепного каналу, у 9 пацієнтів (20,93 %) – у ділянку підборідного отвору, у 2 осіб (4,65 %) – у здорову кісткову тканину, у 2 пацієнтів (4,65 %) констатовано невропатію нижнього альвеолярного нерва без рентгенологічного підтвердження виведення ендогерметика за межі системи кореневих каналів зубів.

Хворі другої підгрупи, які звернулися за допомогою в терміни більше одного місяця від моменту появи клінічних ознак захворювання висували скарги на відсутність чутливості шкіри відповідної половини нижньої губи та підборіддя – 17 осіб (100 %). Втрату чутливості слизової оболонки половини нижньої губи з боку ураження відмічали 10 хворих (58,82 %), відсутність чутливості слизової оболонки альвеолярного відростку проксимальніше зуба, що лікувався – 6 хворих (35,29 %). Скарги на відчуття дискомфорту у групі фронтальних зубів висували 6 хворих (35,29 %), збільшення об'єму нижньої губи констатували 3 хворих (17,65 %). Постійний ниючий біль у ділянці зуба, в якому здійснювалось ендодонтичне втручання, виявлено у 5 хворих (29,41 %). Серед інших симптомів спостерігали дискомфорт при прийманні їжі, розмові – 10 осіб (58,82 %), витікання слини з кута рота або відчуття витікання слини з кута рота – у 1 особи (5,58 %), відчуття сухості у ділянці кута рота та необхідність його зволоження – у 6 осіб (35,29 %).

У кістковій тканині нижньої щелепи пломбувальний матеріал спостерігали у 6 осіб (13,95 %), у просвіті каналу нижньої щелепи – у 5 хворих (11,63 %), у ділянці підборідного отвору – у 6 хворих (13,95 %).

Аналіз даних анамнезу хворих та їх скарг свідчать про порушення компенсаторних процесів у нервових структурах. Відновлення провідності нервових волокон нижнього альвеолярного нерву та відновлення функцій тканин зони порушеної іннервації не відбувається за умов відсутності своєчасного адекватного лікування. У хворих із парестезією шкіри (43 обстежених) у зоні іннервації нижнього альвеолярного нерва проводили вимірювання площі порушеної чутливості за допомогою спеціальної

градушованої лінійки з ціною позначки 1 мм². У хворих першої підгрупи при первинному звертанні середня площа ураження складала 9,90±1,59 см², другої – 9,32±1,75 см², Порівняння цих показників виявило статистично достовірну різницю між ними ($p < 0,01$; $t^{1-2} = 1,1$).

Первинне електронейроміографічне дослідження ураженого нерву показало наступні результати. Спонтанна електронейроміограма, що характеризувалася відсутністю чи значним зниженням показників викликаних відповідей відносно протилежної сторони та вікових стандартів, а також реєстрацією потенціалів денервації на всіх піддослідних ділянках, свідчила про високий рівень ураження нерва. Порівняння основних показників електронейроміограми показало достовірну різницю між підгрупами хворих. У хворих ранніх термінів звертання (перша підгрупа) при первинному звертанні ступінь збереження функції нерва відносно протилежної сторони та вікових стандартів склав 53,32±6,99 %, у пацієнтів пізніших термінів звертання (друга підгрупа) – 57,23±7,55 %.

Латенція у пацієнтів першої підгрупи становила 8,24±2,74 мс, у хворих другої підгрупи – 8,71±0,60 мс. Швидкість проведення імпульсу у пацієнтів першої підгрупи становила 58,92±5,27 м/с, у хворих другої підгрупи – 59,66±5,77. Амплітуда отриманих відповідей у пацієнтів першої підгрупи становила 5,55±1,27 мВ, у хворих другої підгрупи – 7,62±5,48 мВ. В табл. 3.2 наведені середні значення основних електронейроміографічних показників у хворих першої клінічної групи.

Також для оцінки ступеня структурно-функціональних змін нижнього альвеолярного нерву залежно від локалізації виведеного ендогерметика було проведено аналіз електронейроміограм пацієнтів, об'єднаних за цим принципом.

За основними показниками ЕНМГ-дослідження ступінь збереження функції нижнього альвеолярного нерву при невропатії, як наслідку ендодонтичних втручань, із виведенням ендогерметика в канал нижньої щелепи становив 49,19±9,79 %; у разі локалізації виведеного ендогерметика у

здоровій губчастій речовині нижньої щелепи – $55,97 \pm 5,78$ %; у разі виведення ендogerметика у зону ментального отвору – $55,64 \pm 4,52$ %.

Таблиця 3.2

Основні електронейроміографічні показники у пацієнтів із компресійно-токсичною невропатією залежно від термінів звертання

Підгрупи хворих	Показники ЕНМГ			
	Латенція, мс	Швидкість проведення збудження, м/с	Амплітуда, мВ	Ступінь збереження функції нерва, %
Перша підгрупа	$8,24 \pm 2,74$	$58,92 \pm 5,27$	$5,55 \pm 1,27$	$53,32 \pm 6,99$
Друга підгрупа	$8,71 \pm 0,60$	$59,66 \pm 5,77$	$7,62 \pm 2,48$	$57,23 \pm 7,55$

Латенція у пацієнтів із виведенням ендogerметика в канал нижньої щелепи становила $9,56 \pm 1,16$ мс, у хворих із локалізацією ендogerметика у губчастій речовині нижньої щелепи – $7,27 \pm 3,30$ мс, у осіб із наявністю ендogerметика у зоні ментального отвору – $7,95 \pm 2,94$ мс.

Швидкість проведення імпульсу у пацієнтів із виведенням ендogerметика в канал нижньої щелепи становила $55,4 \pm 5,3$ м/с, у хворих із локалізацією ендogerметика в губчастій речовині нижньої щелепи – $59,2 \pm 4,6$ м/с, у осіб із наявністю ендogerметика у зоні ментального отвору – $61,67 \pm 4,51$ м/с.

Амплітуда отриманих відповідей у пацієнтів із виведенням ендogerметика у канал нижньої щелепи становила $4,83 \pm 1,39$ мВ, у хворих із локалізацією ендogerметика у губчастій речовині нижньої щелепи – $5,45 \pm 2,63$ мВ, у осіб із наявністю ендogerметика у зоні ментального отвору – $6,04 \pm 2,70$ мВ (табл. 3.3).

Основні електронейроміографічні показники у пацієнтів із компресійно-токсичною невropатією залежно від локалізації виведеного ендoгерметика

Зона виведення	Показники ЕНМГ			
	Латенція, мс	Швидкість проведення збудження, м/с	Амплітуда, мВ	Ступінь збереження функції нерва, %
Канал нижньої щелепи	9,56±1,16	55,4±5,3	4,83±1,39	49,19±9,79
Кісткова тканини	7,27±3,30	59,2±4,60	5,45±2,63	55,64±4,52
Зона ментального отвору	7,95±2,91	61,6±4,51	6,04±2,70	55,97±5,78

При заповнюванні больового опитувальника Мак-Гілла були отримані наступні результати (табл. 3.4). Порівняння показників дискрепторів, які найкращим чином відповідають відчуттям хворого виявило достовірну різницю між індексами впливу болю у хворих всіх підгруп ($p < 0,01$). Загальний індекс болю був більше виражений у хворих першої підгрупи, менше – другої підгрупи.

Клінічний приклад 1.

Пацієнтка Г., 1960 р.н., медична картка № 8499. Хвора звернулась до Стоматологічного медичного центру НМУ зі скаргами на постійний ниючий біль у ділянці 34, 35 зубів, відчуття стороннього тіла у ділянці 35 зуба. Також хвора відмічала заніміння лівої половини нижньої губи, прилеглої шкіри

підборіддя, лівого кута рота; відчуття сухості слизової оболонки порожнини рота, видовження 31–35 зубів.

Таблиця 3.4

**Індивідуальна оцінка болю за опитувальником Мак-Гілла та ВАШ
пацієнтів першої клінічної групи**

Індекси оцінки болю	Підгрупи хворих	
	перша	друга
Сенсорний індекс числа виділених дискрепторів (сенс. ІЧВД)	4,33±2,07	3,75±1,58
Аферентний індекс числа виділених дискрепторів (аф. ІЧВД)	3.10±1,41	2,75 ±0,71
Сенсорний ранговий індекс болю (сенс. РІБ)	10,17±5,88	7,13±340
Аферентний ранговий індекс болю (аф. РІБ)	4,83±2,48	4,50±1,93
Еволютивний ранговий індекс болю (ев. РІБ)	3,17±0,98	3,13±0,83
Сумарний індекс числа виділених дискрепторів (сум. ІЧВД)	7,00±3,90	6,63±1,85
Сумарний ранговий індекс болю (сум. РІБ)	15,00±8,29	11,63±4,78
Візуально-аналогова шкала (ВАШ), %	76,35±12,5	53,71±10,25

Пацієнтка звернулась на 9-у добу після ендодонтичного втручання у зв'язку із підготовкою під протезування. В ході лікування 35 зуба було проведено три провідникові анестезії (карпульним анестетиком, використаний препарат невідомий), кореневі канали запломбовані

гутаперчою з силером «Acroseal». Метод конденсації гутаперчі невідомий. Після закінчення дії анестетика чутливість не відновилась, з'явився сильний біль. За допомогою не зверталась, самотійно приймала «Кетанов» та «Німесулід». Дані анамнезу документально не підтверджені.

Об'єктивно при стоматологічному огляді: 35 зуб закритий тимчасовою пломбою зі склоіономерного цементу, перкусія різко болісна, пальпація альвеолярного відростка у зоні проекції верхівок 35 зуба помірно болісна. Пальпація зони виходу лівого підборідного нерва помірно болісна. Площа парестезії шкіри лівої половини нижньої губи складає 9,92 см². На ортопантограмі кореневий канал 35 запломбований по всій довжині, визначається наявність силеру у проекції ментального отвору за межами кореня 35 зуба (рис. 3.10).



Рис. 3.10 Фрагмент ортопантограми пацієнтки Г., 1960 р.н. Витяг з медичної картки № 8499, виведення ендогерметика в зону ментального отвору. Ускладнення ендодонтичного втручання, невропатія лівого нижнього альвеолярного нерва, гострий перебіг захворювання

За результатами ЕНМГ-дослідження встановлено, що цілісність лівого нижнього альвеолярного нерва не порушена, функціональна здатність збережена на 61,4 % відносно симетричного нерва та нормативних вікових стандартів.

На основі скарг, даних анамнезу та результатів обстеження було вставлено діагноз невропатія лівого нижнього альвеолярного нерва, ускладнення ендодонтичних втручань, гострий перебіг захворювання та призначено відповідне комплексне лікування даної пацієнтки згідно запропонованому нами способу.

Клінічний приклад 2.

Хвора М., 70 років, медична картка № 5361, звернулася через один рік від початку захворювання зі скаргами на повну відсутність чутливості правої половини нижньої губи та підборіддя, самовільне витікання слини з кута рота, зміну форми відповідної половини нижньої губи та порушення її функції при прийманні їжі та вимові деяких звуків. Ці симптоми з'явилися протягом першої доби після ендодонтичного лікування 48-го зуба з використанням провідникової анестезії. Кореневі канали зуба запломбовані пломбувальним матеріалом «Форедент» методом однієї пасти. Лікування ускладнення хворій не проводили.

Об'єктивно при стоматологічному огляді: сухість червоної облямівки губ, асиметрія тканин правої половини нижньої губи. Площа парестезії шкіри правої половини нижньої губи та підборіддя складає 9 см². Пальпація альвеолярного відростка у зоні проєкції верхівок 48 зуба безболісна. Пальпація зони виходу правого підборідного нерва безболісна. За даними електроодонтодіагностики збудливість пульпи фронтальної групи зубів правої половини нижньої щелепи знижена. На ортопантограмі визначається наявність силеру за межами верхівки медіального кореня 48 зуба (рис. 3.11).

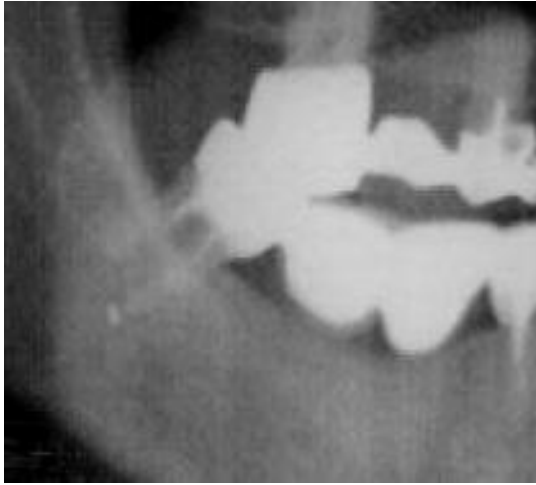


Рис. 3.11 Фрагмент ортопантограми пацієнтки М., 1938 р.н. Витяг з медичної картки № 5361, виведення ендогерметика в кісткову тканину нижньої щелепи в ділянці медіального кореня 48 зуба. Ускладнення ендодонтичного втручання, невропатія правого нижнього альвеолярного нерву, хронічний перебіг захворювання

За результатами електронейроміографії встановлено, що цілісність правого нижнього альвеолярного нерва не порушена, функціональна здатність збережена на 52,53 % відносно симетричного нерва та вікових стандартів.

На основі скарг, даних анамнезу та результатів обстеження було вставлено діагноз невропатія правого нижнього альвеолярного нерва, ускладнення ендодонтичних втручань, хронічний перебіг захворювання та призначено відповідне комплексне лікування даної пацієнтки згідно запропонованому нами способу.

3.3 Особливості клінічного перебігу ускладнень ендодонтичних втручань із переважанням больового синдрому

Групу хворих із больовим синдромом, що виник як наслідок виведення пломбувального матеріалу за межі кореневих каналів зубів нижньої щелепи склало 32 хворих. Серед них 29 осіб (85,29 %) жіночої статі та 5 хворих (14,71 %) – чоловіки. Середній вік склав $51,6 \pm 4,0$ роки.

Першу підгрупу склало 20 осіб (58,82 %), другу – 12 хворих (41,18 %).

Хворі першої підгрупи, які звернулися за допомогою в перший місяць від моменту пломбування кореневих каналів зубів та появи перших ознак захворювання висували скарги на біль різної інтенсивності і тривалості в ділянці зуба, що лікувався – 20 осіб (100 %). Біль, що іррадіював в скронево-нижньощелепний суглоб та систему регіонарних шийних вегетативних гангліїв на боці ендодонтичного втручання скаржилися 12 хворих (60,00 %), відчуття видовження причинного зуба 10 пацієнтів (50,00 %). Серед інших скарг були дискомфорт при прийманні їжі – у 13 хворих (65,00 %), головний біль – у 6 обстежених (30,00 %); підвищену дратівливість відмічало 5 осіб (25,00 %), відчуття рухомості зуба, що лікувався констатували 3 пацієнта (15,00 %), біль у кінчику язика відмічав 1 пацієнт (5,00 %) (табл. 3.5).

У 10 хворих (31,25 %) першої підгрупи другої клінічної групи за даними рентгенологічного дослідження (прицільна рентгенографія та ортопантомографія) було констатовано наявність ендогерметика за межами кореневих каналів у губчастій речовині кісткової тканини нижньої щелепи, у 4 осіб (12,50 %) пломбувальний матеріал знаходився за межами кореневих каналів у зоні ментального отвору, у 6 пацієнта (18,75 %) було констатовано больовий синдром як наслідок пломбування кореневих каналів зубів нижньої щелепи без рентгенологічних ознак виведення ендогерметика за межі кореневих каналів.

Хворі другої підгрупи, які звернулися за допомогою у терміни більше одного місяця з моменту пломбування кореневих каналів зубів та появи перших ознак захворювання, частіше висували скарги на біль різної інтенсивності і тривалості у ділянці зуба, що лікувався – 14 осіб (100 %). На біль, що іррадіював в скронево-нижньощелепний суглоб та систему регіонарних шийних вегетативних гангліїв на боці ендодонтичного втручання скаржилися 5 хворих (35,71 %), відчуття видовження причинного зуба відмічали 2 пацієнти (14,29 %). Серед інших скарг були дискомфорт при

прийманні їжі – у 9 хворих (64,29 %), головний біль – у 5 обстежених (35,71 %), підвищена дратівливість – у 9 осіб (64,29 %).

Таблиця 3.5

Скарги пацієнтів другої клінічної групи

Скарги	Підгрупи	
	Перша	Друга
Біль різної тривалості та інтенсивності в ділянці зуба, що лікувався	20 (100 %)	14 (100 %)
Біль різної тривалості та інтенсивності з іррадіацією за ходом третьої гілки трійчастого нерва	12 (60,00 %)	5 (35,71 %)
Відчуття видовження причинного зуба	10 (50,00 %)	2 (14,29 %)
Головний біль	6 (30,00 %)	5 (35,71 %)
Підвищена дратівливість, плаксивість	5 (25,00 %)	9 (64,29 %)
Відчуття рухомості зуба, що лікувався	3 (15,00 %)	-
Біль у кінчику язика	1 (5,00 %)	-
Дискомфорт при прийманні їжі, розмові	13 (65,00 %)	9 (64,29 %)

За рентгенологічними ознаками у губчатій речовині кісткової тканини нижньої щелепи пломбувальний матеріал спостерігали у 4 осіб (12,5 %), у межах періодонтальної щілини – у 5 хворих (35,71 %), у зоні ментального

отвору – у 6 пацієнтів (18,75 %), без рентгенологічних ознак виведення ендодерметика – у 2 (9,38 %) осіб.

При заповнюванні пацієнтами больового опитувальника Мак-Гілла було отримано наступні результати. Відмічаючи дискрептори, які найкращим чином відповідають відчуттям хворого, визначили індекси оцінки болю – сенсорний індекс числа виділених дискрепторів (сенси. ІЧВД), аферентний індекс числа виділених дискрепторів (аф. ІЧВД), сенсорний ранговий індекс болю (сенси. РІБ), аферентний ранговий індекс болю (аф. РІБ), еволютивний ранговий індекс болю (ев. РІБ), сумарний індекс числа виділених дискрепторів (сум. ІЧВД) та сумарний ранговий індекс болю (сум. РІБ).

Порівняння показників виявило достовірну різницю між індексами впливу болю у хворих першої та другої підгруп ($p < 0,01$). Сенсорний ІЧВД становив $5,10 \pm 2,81$ балів для хворих першої підгрупи та $2,6 \pm 1,1$ балів у пацієнтів другої підгрупи; аферентний ІЧВД – відповідно $2,40 \pm 1,26$ та $2,3 \pm 0,78$ балів; сенсорний РІБ $10,60 \pm 8,37$ для хворих першої підгрупи та $6,7 \pm 2,33$ балів у хворих другої підгрупи; аферентний РІБ становив відповідно $3,90 \pm 2,23$ та $4,8 \pm 2,99$ балів; еволютивний РІБ – $2,60 \pm 0,84$ та $2,3 \pm 0,9$ балів. Сумарний ІЧВД становив $7,50 \pm 3,85$ та $5,1 \pm 1,45$ балів відповідно підгрупам; сумарний РІБ складав $14,50 \pm 10,24$ та $11,5 \pm 2,29$ балів.

За результатами візуально-аналогової шкали у пацієнтів першої підгрупи другої клінічної групи відчуття болю становить $51,83 \pm 12,88$ %, а у пацієнтів другої підгрупи – $44,64 \pm 11,09$ %, що виявило достовірну різницю між різницею відчуття болю у пацієнтів всіх підгруп ($t = 1,6$, $p < 0,05$) (табл. 3.6).

Клінічний приклад.

Пацієнтка Б., 1974 р.н., медична картка № 4629. Хвора звернулась до Стоматологічного медичного центру НМУ зі скаргами на постійний різкий біль в ділянці 37 зуба з іррадіацією в лівий кут нижньої щелепи, ділянку

лівого вуха, відчуття стороннього тіла в ділянці 37 зуба. Також хвора відмічала біль при накушуванні на зуб, відчуження видовження 37 зуба.

Таблиця 3.6

Індивідуальна оцінка болю за опитувальником Мак-Гілла та ВАШ пацієнтів другої клінічної групи

Індекси оцінки болю	Підгрупи хворих	
	перша	друга
Сенсорний індекс числа виділених дискрепторів (сенс. ІЧВД)	5,10±2,81	2,6±1,1
Аферентний індекс числа виділених дискрепторів (аф. ІЧВД)	2,40±1,26	2,3±0,78
Сенсорний ранговий індекс болю (сенс. РІБ)	10,60±8,37	6,7±2,33
Аферентний ранговий індекс болю (аф. РІБ)	3,90±2,23	4,8±2,99
Еволютивний ранговий індекс болю (ев. РІБ)	2,60±0,84	2,3±0,9
Сумарний індекс числа виділених дискрепторів (сум. ІЧВД)	7,50±3,85	5,1±1,45
Сумарний ранговий індекс болю (сум. РІБ)	14,50±10,24	11,5±2,29
Візуально-аналогова шкала (ВАШ), %	51,83±12,88	44,64±11,09

Пацієнтка звернулась на 14-ту добу від початку захворювання та пов'язувала виникнення перерахованих скарг із ендодонтичним лікуванням

37 зуба з приводу пульпіту. У ході лікування 37 зуба було проведено провідникову анестезію (карпульним анестетиком, використаний препарат невідомий), кореневі канали запломбовані гутаперчею з силером «Судофлас» (метод конденсації гутаперчі невідомий). Лікування 37 зуба проведено в одне відвідування. Анатомічну цілісність коронкової частини зуба відновлено постійною пломбою. Після лікування з'явився сильний біль. Отримала лікування: електрофорез 1 % розчину калію йодиду по перехідній складці у ділянці 37 зуба три рази, дарсонвалізацію по перехідній складці нижньої щелепи зліва протягом п'яти днів, самостійно приймала «Кетанов» та «Німесулід». Від отриманого лікування полегшення не отримано. Дані анамнезу документально не підтверджені.

Об'єктивно при стоматологічному огляді: 37 зуб закритий постійною пломбою з композитного матеріалу, вертикальна перкусія різко болісна, горизонтальна перкусія помірно болісна, пальпація альвеолярного відростка у зоні проєкції верхівок 37 зуба безболісна. На прицільній дентальній рентгенограмі канали 37 зуба запломбовані по всій довжині. Визначається наявність силеру за межами коренів в кістковій тканині нижньої щелепи (рис. 3.11).

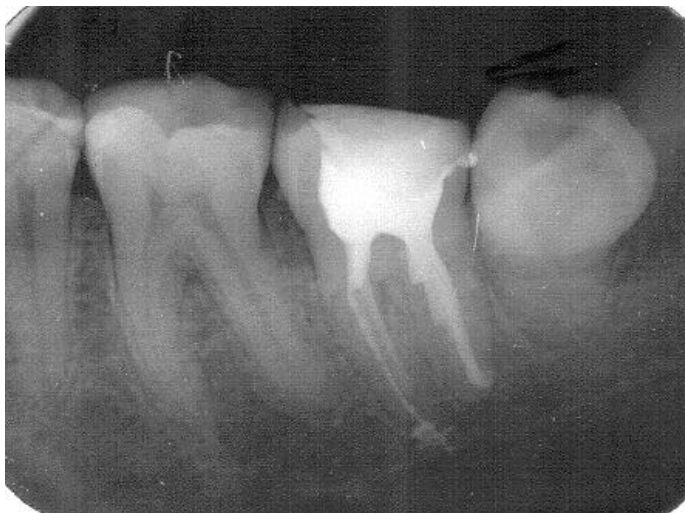


Рис 3.11 Прицільна рентгенограма 37 зуба пацієнтки Б., 1974 р.н. Витяг з медичної картки № 4629, больовий синдром як ускладнення ендодонтичного втручання 37 зуба, гострий період захворювання

За результатами ВАШ власне відчуття болю склало 65,5 %, за результатами аналізу даних больового опитувача Мак-Гілла загальний індекс болю становило 32 бали.

На основі скарг, даних анамнезу та результатів обстеження констатовано больовий синдром, ускладнення ендодонтичних втручань, гострий перебіг захворювання та призначено відповідне комплексне лікування даної пацієнтки згідно запропонованому нами способу.

Висновки

Ускладнення пломбування кореневих каналів зубів нижньої щелепи найчастіше виникають під час лікування молярів (49 зубів, 59,04 %) та премолярів (31 зуб, 37,35 %). Ускладнення ендодонтичного лікування частіше констатовано при ендодонтичних втручаннях на зубах лівої половини нижньої щелепи (56,60 %). Можливо, це зумовлено анатомічною складністю кореневих каналів багатокорневих зубів та особливостями стоматологічного доступу.

За даними рентгенологічного обстеження ендогерметик при ускладненнях пломбування кореневих каналів зубів нижньої щелепи виявляється в межах періодонтальної щілини, зоні ментального отвору, губчатій речовині кісткової тканини нижньої щелепи та просвіті каналу нижньої щелепи. В каналі нижньої щелепи ендогерметик розміщується або як видовжена тінь вздовж каналу, або займає площину каналу між верхньою та нижньою межею в ділянці зуба, що лікувався.

Хворі з ускладненням пломбування кореневих каналів нижніх зубів частіше зверталися у ранні терміни після виникнення ускладнення (61,33 % хворих у перший місяць).

Провідною скаргою у хворих на компресійно-токсичну невропатію (перша клінічна група) незалежно від термінів звертання були парестезії шкіри підборіддя і відповідної половини нижньої губи (100 %) та біль у поєднанні з парестезіями – 72,33 % випадків. У пацієнтів другої підгрупи

з'являється скарга на «сухість кута рота, необхідність його зволоження» (35,29 %), що свідчить про погіршення функції тканин зони ураженої іннервації. Дискомфорт при прийманні їжі, розмові є однією з постійних скарг пацієнтів обох підгруп (відповідно 30,77 % та 58,82 % обстежених).

Вимірювання площі порушеної іннервації виявило статистично достовірну різницю між підгрупами першої клінічної групи ($t^{1-2}=1,1$, $p<0,05$) і становило $9,90\pm 1,59$ см² у пацієнтів першої підгрупи та $9,32\pm 1,75$ см² у хворих другої підгрупи.

У пацієнтів, що звернулися за допомогою в ранні терміни після виникнення ускладнення, незалежно від причинного зуба, показники ЕНМГ-дослідження більш змінені, ніж аналогічні показники у хворих, які звернулися за допомогою у більш пізні терміни, що свідчить про реакцію організму на гостру травму нервового волокна компресійною та токсичною складовою виведеного ендогерметика. Ступінь збереження функції нерва у разі раннього звертання за допомогою (перша підгрупа) склала $53,32\pm 6,99$ %, у пацієнтів, яких обстежували у більш пізніші терміни (друга підгрупа) – $57,23\pm 7,55$ %. За основними показниками ЕНМГ-дослідження найбільший ступінь ураження нервового волокна спостерігається при виведенні ендогерметика в канал нижньої щелепи ($49,19\pm 9,79$ % збереження функції нерва), найменший – при наявності виведеного силеру у зоні ментального отвору ($55,97\pm 5,78$ % збереження функції нерва).

При визначенні суб'єктивних особливостей сприйняття больових відчуттів за ВАШ пацієнти першої відзначали більший ступінь вираженості відчуттів, ніж пацієнти другої підгрупи (відповідно $76,35\pm 12,5$ % та $53,71\pm 10,25$ %).

Провідною скаргою пацієнтів із больовим синдромом, що виник внаслідок виведення пломбувального матеріалу за межі анатомічної довжини коренів (друга клінічна група) був біль різної тривалості та інтенсивності (100 % випадків) та біль із іррадіацією за ходом третьої гілки трійчастого нерву – 74,83 %. Серед пацієнтів другої підгрупи домінували скарги

загальної симптоматики («головний біль» та «дратівливість, плаксивість»). Таки чином загальна симптоматика зі збільшенням часу існування ускладнення наростає.

За даними візуально-аналогової шкали власне відчуття болю пацієнтів першої підгрупи достовірно відрізняється від пацієнтів другої підгрупи другої клінічної групи (відповідно 51,83 % та 44,64 %, $t^{1-2}=1,6$, $p<0,05$). При визначенні суб'єктивних особливостей сприйняття больових відчуттів за результатами аналізу даних больового опитувальника Мак-Гілла, пацієнти, які звернулися в коротші терміни відзначили більший ступінь сенсорних відчуттів, пацієнти другої підгрупи відмітили більший ступінь афективно-емоційні аспектів больового синдрому.

За матеріалами даної глави опубліковано 5 статей у виданнях, рекомендованих ДАК України:

1. Політун А. М. Особливості больового синдрому щелепно-лицевої ділянки у разі виведення пломбувального матеріалу за верхівку коренів зубів нижньої щелепи. / Політун А. М., Бешарова Т. К., Значкова О. А., Левченко Г. В. // Український стоматологічний альманах. – 2010. – № 6. – С. 11–15.
2. Значкова О. А. Клініко-діагностичні критерії використання низькоенергетичного лазерного випромінювання в комплексному лікуванні ускладнень ендодонтичних втручань / О. А. Значкова // Вісник проблем біології і медицини. – 2010. – № 4. – С. 207–212.
3. Політун А. М. Фізіотерапевтичні методи в комплексному лікуванні ускладнень ендодонтичних втручань / А. М. Політун, О. А. Значкова, О. Д. Головчанська // Новини стоматології. – 2011. – № 3 (68). – С. 14–18.
4. Політун А. М. Компресійно-токсична нейропатія периферійної гілки трійчастого нерву у людини / А. М. Політун, О. А. Значкова, Т. М. Костюк // Нейрофізіологія. – 2013. – № 3. – С. 243–247.

5. Політун А. М. Функціональний метод дослідження стану нижнього альвеолярного нерва при ускладненнях ендодонтичного пломбування / А. М. Політун, О. А. Значкова // Современная стоматология. – 2013. – № 3. – С. 15–18.

РОЗДІЛ 4

ЕКСПЕРЕМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ СИСТЕМНОЇ ТОКСИЧНОЇ ДІЇ СИЛЕРІВ НА НЕРВОВУ ТКАНИНУ ЗА УМОВИ ЇХ ПРЯМОГО ВПЛИВУ IN VITRO

Токсико-хімічний вплив силеру, виведеного за межі корневих каналів зубів на оточуючі тканини та організм в цілому, обумовлений активними хімічними речовинами у складі ендогерметика, які деякий час після замішування знаходяться в стадії полімеризації.

Враховуючі ці дані, нами було досліджено системний токсичний вплив ендогерметиків на нервову тканину та фізичні властивості силерів, а саме швидкість полімеризації силерів та зміни рН середовища в присутності ендогерметиків різних хімічних груп.

4.1 Оцінка нейротоксичності ендогерметиків в умовах їх безпосередньої дії на нервову тканину за результатами експериментальних досліджень in vitro

Відповідно до задач, поставлених у роботі, нами було вивчено токсичний вплив матеріалів для пломбування корневих каналів зубів на нервову тканину в умовах їх дослідження *in vitro*. Вивчення системної токсичної дії ендогерметиків проведено на органотиповій культурі культивованих зрізів гіпокампу. Всього було проведено 90 дослідів, в тому числі 20 із формаліновмісними пломбувальним матеріалом «Форедент», 20 зі кальцієвмісним ендогерметиком «Acroseal», 20 – із композитним силером «RealSeal», 10 – із резілоновими штифтами та 20 з ендогерметиком на основі епоксидних смол «АН-Plus». Досліди супроводжували контрольним культивуванням, тобто до культурального середовища зі зрізами гіпокампу не додавали ендогерметиків, всього проведено 20 культивувань. У ході проведених досліджень було отримано наступні результати.

Попереднє використання пропідіуму йодиду показало практично повну відсутність забарвлення клітин у культивованих зрізах ($0,8 \pm 0,2$ забарвлених клітин), що свідчить про їх високу життєздатність та придатність до здійснення експериментальних впливів (рис. 4.1).

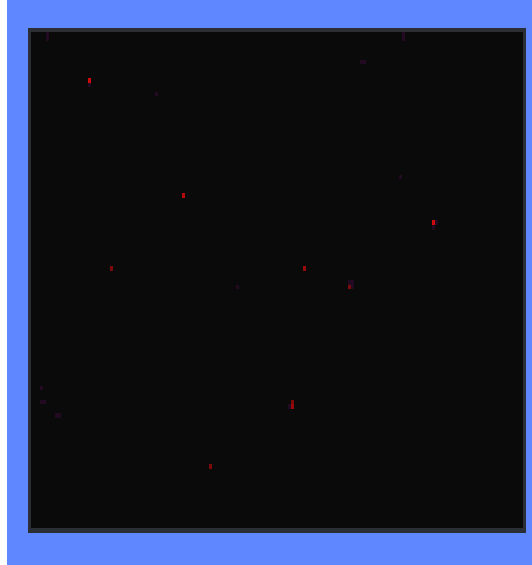


Рис. 4.1 Вихідна відсутність забарвлення клітин пропідіумом йодидом у культивованих зрізах

При несприятливих умовах, що штучно створювали у ході досліду (присутність ендogerметиків) у експериментальній моделі, відмічали забарвлення зрізів гіпокампу пропідіумом йодидом різного ступеня, що свідчить про різний рівень пошкодження клітин (рис. 4.2). Ступінь ушкодження залежав від хімічного складу ендogerметика.

В дослідах із резилоновими штифтами отримано наступні дані. Штифти полімеризуються в умовах виготовлення, тому їх оцінку проводили у дослідах як матеріал після полімеризації. У присутності досліджуваного матеріалу кількість забарвлених клітин складала $6,3 \pm 1,3$. Зіставлення одержаних результатів у дослідних та контрольних зразках виявило суттєву різницю показників. У контролі кількість забарвлених клітин складала $0,8 \pm 0,2$. (табл. 4.1).

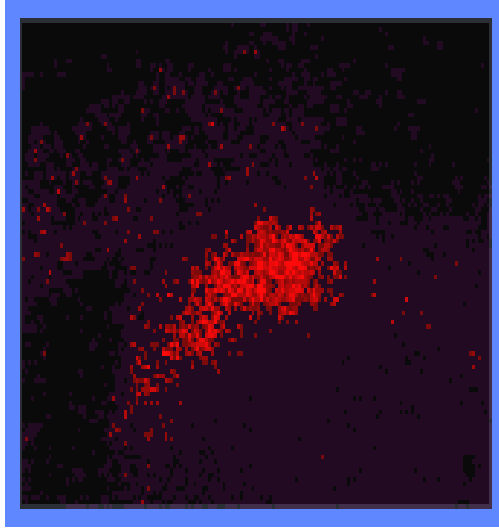


Рис. 4.2 Червона флуоресценція пошкоджених клітин після забарвлення пропідіумом йодидом культивованих зрізів

Таблиця 4.1

Кількість ушкоджених (забарвлених) клітин гіпокампа під впливом резилонових штифтів

№ досліду	Кількість забарвлених клітин		Контроль	
	До полімеризації	Після полімеризації	До полімеризації	Після полімеризації
1	-	5	-	0
2	-	5	-	1
3	-	10	-	2
4	-	4	-	0
5	-	2	-	1
6	-	5	-	2
7	-	15	-	1
8	-	10	-	0
9	-	2	-	0
10	-	5	-	1

В дослідях із пломбувальним матеріалом «АН-Plus» було отримано наступні дані. При внесенні матеріалу до планшету з органотиповою культурою гіпокампу відразу після змішування та оцінці результатів через

4 години культивування зрізів, кількість забарвлених клітин становила $9,2 \pm 2,0$, а при додаванні матеріалу через 24 години після замішування та послідуєчому культивуванні зрізів протягом 4 годин – $3,2 \pm 1,1$. Тільки у одному досліді при внесенні «АН-Plus» відразу після замішування спостерігали малу кількість забарвлених клітин, тотожну з умовами контролю. В інших випадках «АН-Plus» пригнічував життєздатність досліджуваної культури. В умовах контролю кількість забарвлених клітин, які оцінювали у разі внесення ендogerметика до і після полімеризації отримали однакову кількість забарвлених клітин – $0,8 \pm 0,2$ (табл. 4.2).

Таблиця 4.2

Кількість ушкоджених (забарвлених) клітин гіпокампа під впливом ендogerметика АН-Plus

№ досліду	Кількість забарвлених клітин		Контроль	
	До полімеризації	Після полімеризації	До полімеризації	Після полімеризації
1	5	0	0	0
2	10	1	1	1
3	5	5	2	2
4	2	2	0	0
5	10	6	1	1
6	10	10	2	2
7	20	0	1	1
8	5	6	0	0
9	5	0	0	0
10	20	2	1	1

В серії експериментів по вивченню впливу ендogerметика «Acroseal» на нервову тканину культивованих зрізів гіпокампу спостерігали $14,0 \pm 1,9$ забарвлених нейронів у разі внесення ендogerметика відразу після замішування (оцінка результатів через 4 годин культивування зрізів). У дослідях внесення ендogerметика через 24 години від моменту

замішування та прокрашування зрізів гіпокампу пропідумом йодидом за умов культивування протягом 4 годин, кількість забарвлених клітин становила $5,0 \pm 1,1$. Контрольні досліди культивування зрізів гіпокампу без додавання ендogerметика показали $0,8 \pm 0,2$ забарвлених клітин (табл. 4.3).

Таблиця 4.3

Вплив ендogerметика «Acroseal» на зрізи гіпокампу

№ досліду	Кількість забарвлених клітин		Контроль	
	До полімеризації	Після полімеризації	До полімеризації	Після полімеризації
1	10	2	0	0
2	15	4	1	1
3	20	10	2	2
4	10	8	0	0
5	5	5	1	1
6	15	10	2	2
7	10	2	1	1
8	25	5	0	0
9	10	4	0	0
10	20	0	1	1

Аналіз результатів дослідження токсичного впливу на нервову тканину за наявності у планшетах культивування зрізів гіпокампу ендogerметика «RealSeal» показав високий ступінь пригнічення життєздатності нервової тканини. При внесенні «RealSeal» відразу після замішування та оцінці результатів дослідження через 4 години культивування зрізів гіпокампу кількість забарвлених клітин склала $47,0 \pm 3,2$, а в умовах внесення ендogerметика через 24 години від моменту замішування та дотримуванні умов культивування, кількість забарвлених нейронів також була великою ($40,0 \pm 2,1$). В контрольних планшетах культивування кількість забарвлених клітин становила $0,8 \pm 0,2$ (табл. 4.4).

**Кількість ушкоджених (забарвлених) клітин гіпокампу під впливом
ендогерметика «RealSeal»**

№ досліду	Кількість забарвлених клітин		Контроль	
	До полімеризації	Після полімеризації	До полімеризації	Після полімеризації
1	55	40	0	0
2	35	35	1	1
3	40	30	2	2
4	40	50	0	0
5	35	45	1	1
6	55	35	2	2
7	60	40	1	1
8	40	35	0	0
9	50	50	0	0
10	60	40	1	1

Тестування формалінвмісного пломбувального матеріалу «Foredent» в усіх дослідках показало, що незалежно від умов внесення ендogerметика при контакті «Foredent» із нервовою тканиною спостерігався значно виражений пригнічуючий вплив. Кількість забарвлених нейронів при додаванні ендogerметика до органотипової культури зрізів гіпокампу відразу після змішування та культивуванні зрізів протягом 4 години складала $51,0 \pm 4,6$, а за умов внесення матеріалу до планшет культивування через 24 години та оцінці результатів через 4 години культивування – $42,1 \pm 2,9$. Контрольні досліді культивування зрізів гіпокампу без внесення ендogerметика показали $0,8 \pm 0,2$ забарвлених клітин (табл. 4.5).

Усі матеріали, які було внесено до культурального середовища відразу після змішування, проявили цитотоксичну дію на життєздатність нейронів. Ендogerметики, які тестували із 24-годинною затримкою після змішування, мали менш виражену нейротоксичність.

Вплив ендogerметика «Foredent» на зрізи гіпокампу

№ досліду	Кількість забарвлених клітин		Контроль	
	До полімеризації	Після полімеризації	До полімеризації	Після полімеризації
1	70	50	0	0
2	40	35	1	1
3	25	30	2	2
4	50	40	0	0
5	40	40	1	1
6	55	55	2	2
7	45	41	1	1
8	70	30	0	0
9	65	45	0	0
10	50	55	1	1

За впливом на життєздатність нейронів ендogerметики умовно слід розподілити на дві групи:

- матеріали, що мають пригнічуючий вплив;
- матеріали, що мають надмірно пригнічуючий вплив.

Якщо різниця в кількості забарвлених нейронів у контрольних та дослідних чашках був більшим, ніж у межах статистичної похибки, вважали, що матеріал має пригнічуючий вплив на нервову тканину. Якщо забарвлення клітин у дослідних чашках було значно більшим по відношенню до контрольних, вважали, що матеріал має надмірно пригнічуючий вплив на нервові клітини.

Узагальнені результати дослідів по вивченню нейротоксичності ендogerметиків при безпосередньому впливові на культуру нервової тканини культивованих зрізів гіпокампу, відображено на рис. 4.3.

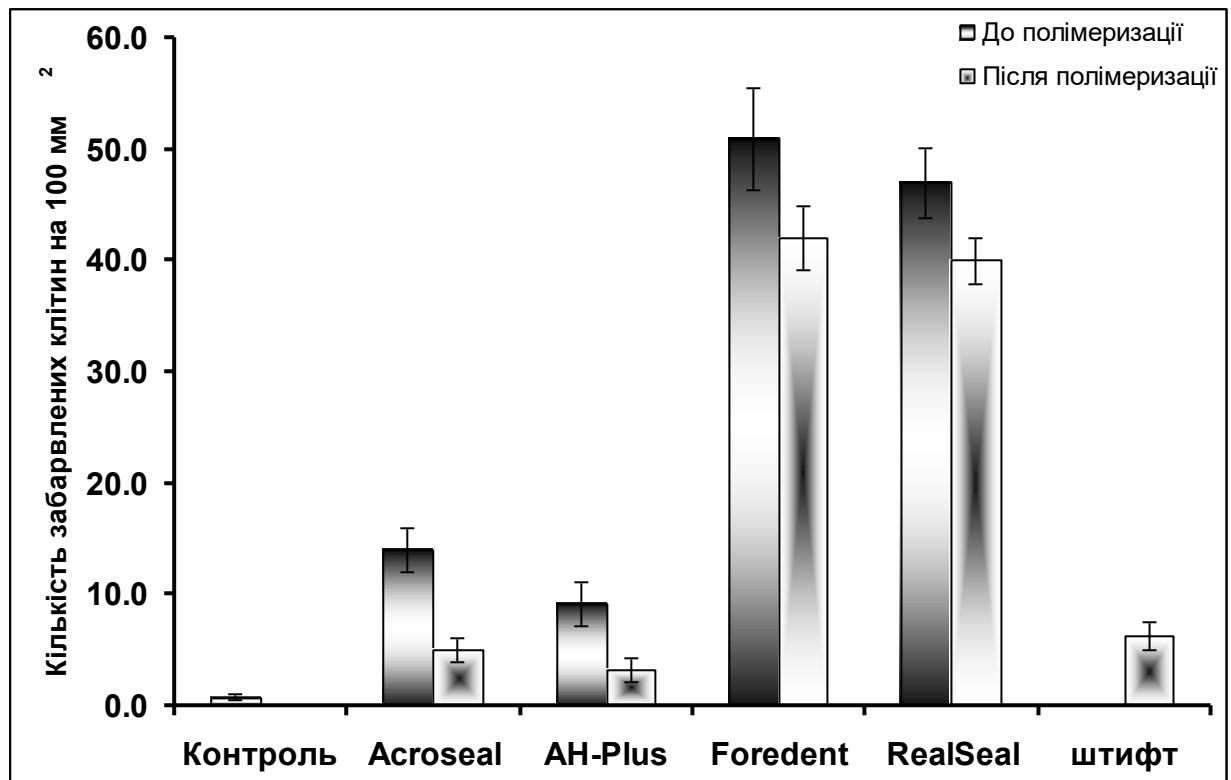


Рис. 4.3 Вплив ендогерметиків на життєздатність нейронів в умовах експериментальної моделі

За результатами досліджень до першої групи віднесено резилонові штифти, ендогерметики «АН-Plus» та «Acroseal», до другої групи – матеріали «RealSeal» та «Foredent». За ступенем підвищення токсичності дослідні матеріали можна розподілити наступним чином

Резилонові штифти < АН-Plus < Acroseal < RealSeal < Foredent.

4.2 Патологічні механізми розвитку компресійно-токсичної невропатії нижнього альвеолярного нерва

На різних етапах ендодонтичного втручання за певних умов можлива травматизація тканин періодонту та прилеглої кісткової тканини, а іноді – нижнього альвеолярного нерва з розвитком компресійно-токсичної невропатії.

Певний час полімеризації забезпечує комфортну роботу лікаря на етапі obturації кореневого каналу, але хімічні складові ендогерметика можуть

обумовлювати значний токсичний вплив на тканини, з якими він контактує. Швидкість перебігу специфічних для нервової тканини процесів (проведення нервового імпульсу, синаптогенез, зберігання та переробка інформації, тощо) залежить від рівня енергетичного обміну, який, перш за все, забезпечується завдяки надходженню до нервових структур кисню та глюкози з кров'ю, стабільність рН середовища.

Тому, однією із задач дослідження було вивчення фізико-хімічних властивостей ендogerметиків. Досліджувались швидкість полімеризації ендogerметиків та зміни рН середовища у їх присутності.

У ході експериментальних досліджень найбільш швидко полімеризацію виявили у матеріалі «Acroseal» (Septodont, Франція). Вона становила менше ніж 2 години. Швидкість полімеризації ендogerметика «АН-Plus» (Dentsply, США) становила в межах від 2 до 4 годин. Повільну полімеризацію в умовах культурального середовища спостерігали також у силера «RealSeal» (SybronEndo, США) – вона становила більше 4 але менше 24 годин. Найбільш повільну полімеризацію виявили у пломбувального матеріалу «Форедент» (Спофа, Чехія). Вона становила більше ніж 24 години – через добу консистенція внесеного до культурального середовища матеріалу була пастоподібною (табл. 4.6).

Таблиця 4.6

Швидкість полімеризації досліджуваних ендogerметиків

Ендogerметики	Acroseal	АН-Plus	RealSeal	Foredent
1 дослід	Менше ніж 2 год.	2–4 год.	До 24 год.	Більше ніж 24 год
2 дослід	2 год.	2–4 год.	24 год.	Більше ніж 24 год
3 дослід	Менше ніж 2 год.	2–4 год.	До 24 год.	Більше ніж 24 год

Під час оцінки змін рН середовища культивування зрізів гіпокампу в присутності ендogerметиків виявлено, що силер «АН-Plus» не приводить до зміни рН середовища культивування. Значення рН середовища становить $7,28 \pm 0,1$ (табл. 4.7).

Таблиця 4.7

Значення рН середовища в присутності силеру «АН-Plus»

	До додавання	15 хв	2 години	4 години
Контроль	7,3	7,3	7,3	7,3
АН-Plus	7,3	7,3	7,3	7,29

За наявності ендogerметика «Acroseal» у культуральному середовищі не виявлено змінення кислотно-лужної рівноваги. Значення рН у присутності ендogerметика та у контролі не показують статистично достовірної різниці та становлять 7,3 (табл. 4.8).

Таблиця 4.8

Значення рН середовища в присутності ендogerметика «Acroseal»

	До додавання	15 хв	2 години	4 години
Контроль	7,3	7,3	7,3	7,3
Acroseal	7,3	7,3	7,3	7,3

Резилонові штифти, за умов їх присутності у середовищі культивування зрізів гіпокампу, не змінюють показників рН середовища. Кислотно-основний стан має нейтральне значення в дослідках із резилоновими штифтами та у контролі та становить 7,3 (табл. 4.9).

Таблиця 4.9

Значення рН середовища в присутності резилонових штифтів

	До додавання	15 хв	2 години	4 години
Контроль	7,3	7,3	7,3	7,3
Резилонові штифти	7,3	7,3	7,3	7,3

При введенні до культурального середовища ендogerметика «Foredent», рН різко зменшується (стає кислим) та становить $5,35 \pm 1,2$, що за умов порівняння зі значеннями рН контрольних досліджень показує статистично достовірну різницю ($p < 0,1$) (табл. 4.10).

Таблиця 4.10

Значення рН середовища в присутності ендogerметика «Foredent»

	До додавання	15 хв	2 години	4 години
Контроль	7,3	7,3	7,3	7,3
Foredent	7,3	6,0	5,0	5,0

За наявності «RealSeal» у середовищі культивування рН середовища збільшується (стає лужним) та становить $8,04 \pm 2,5$, що статистично відрізняється від контрольних досліджень ($p < 0,1$), де рН становить 7,3 (табл. 4.11).

Таблиця 4.11

Значення рН середовища в присутності силеру «RealSeal»

	До додавання	15 хв	2 години	4 години
Контроль	7,3	7,3	7,3	7,3
RealSeal	7,3	7,5	8,0	8,5

На рис. 4.1 представлені графічні результати змін кислотно-основного стану (рН культурального середовища) у часі за умов присутності ендogerметиків.

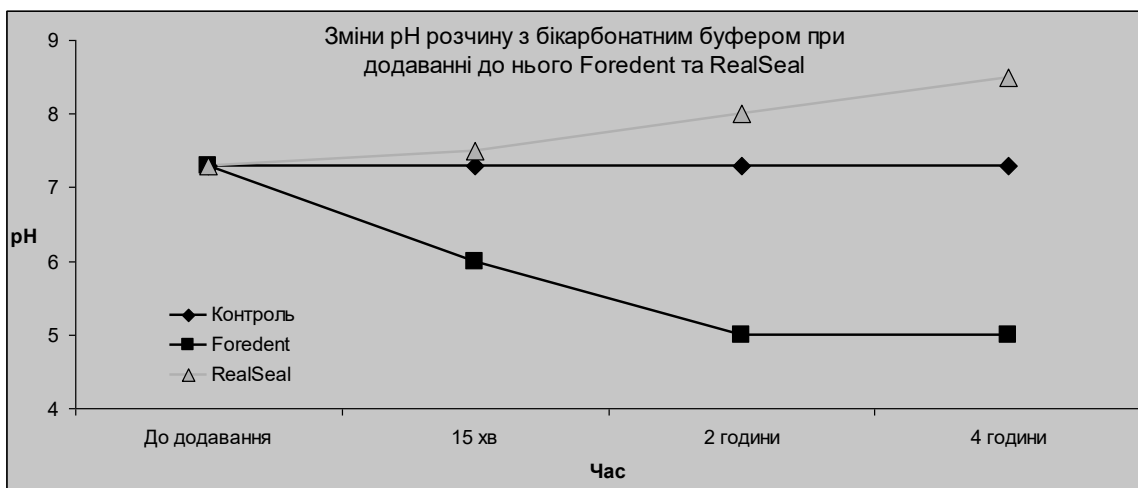


Рис. 4.1 Зміни рН розчину з бікарбонатним буфером в умовах присутності ендogerметиків

Узагальнені дані результатів дослідження по вивченню фізико-хімічних властивостей ендogerметиків, а саме швидкості їх полімеризації та змінення рН середовища в присутності силеру представлені в табл. 4.7.

Таблиця 4.7

Узагальнені дані швидкості полімеризації досліджуваних ендogerметиків та змінення рН середовища в їх присутності

Ендogerметики	Acroseal	АН-Plus	RealSeal	Foredent
Швидкість полімеризації	2 год.	2–4 год.	До 24 год.	Більше ніж 24 год
рН середовища	7.3±0,1	7,3±0,1	8,0±1,2	5,2±1,8

За результатами досліджень резилонові штифти не змінюють рН середовища. Ендogerметики «АН-Plus» та «Acroseal» мають нейтральне значення рН та високу швидкість полімеризації. Силери «RealSeal» та «Foredent» суттєво змінюють рН середовища та мають досить повільну полімеризацію в умовах досліду. За ступенем суттєвих відмінностей досліджених фізико-хімічних властивостей дослідні матеріали доцільно розмістити наступним чином:

Резилонові штифти < Acroseal < АН-Plus < RealSeal < Foredent.

Висновки

Узагальнюючи отримані результати дослідів по прямому впливові ендogerметиків на нервову тканину слід визнати, що пломбувальний матеріал на основі параформальдегіду (який застосовано у 81,8 % хворих дослідної групи) «Foredent» має найбільш виражений нейротоксичний ефект, низьку швидкість полімеризації та призводить до зміни кислотно-основної рівноваги середовища в кислий бік. Для практичного застосування найбільш доцільно використовувати силери «Acroseal», «АН-Plus» та резилонові штифти, а від використання ендogerметиків «Foredent» та «RealSeal» слід відмовитись.

Аналіз отриманих даних щодо фізико-хімічних властивостей ендogerметиків дозволяє припустити, що виражений токсичний вплив ендogerметиків на культивовану нервову тканину може бути однією з патофізіологічних складових у розвитку невропатії та може стати підґрунтям для подальшого вивчення фізико-хімічних властивостей ендogerметиків.

За матеріалами даної глави опубліковано 1 статтю у виданнях, рекомендованих ДАК України:

1. Значкова О. А. Оцінка нейротоксичності ендogerметиків в умовах їх прямого впливу *in vitro* / О. А. Значкова, І. В. Лушнікова // Современная стоматология. – 2012. – № 5. – С. 11–13.

РОЗДІЛ 5

ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ УСКЛАДНЕННЯМИ ПЛОМБУВАННЯ КОРЕНЕВИХ КАНАЛІВ ЗУБІВ

5.1 Обґрунтування доцільності використання фізичних факторів у комплексному лікуванні ускладнень ендодонтичних втручань

Призначення комплексного лікування ускладнень ендодонтичних втручань у разі виведення ендогерметика за межі кореневих каналів зубів залежало від клінічних проявів та фази розвитку патологічного процесу. Ці критерії лягли у основу розробки комплексів терапевтичних заходів у гострому періоді та у періоді залишкових явищ у разі компресійно-токсичної невропатії нижнього альвеолярного нерва та вираженого больового синдрому, а також зумовило вибір препаратів патогенетичної та симптоматичної дії. За наявності стороннього тіла в періапикальних тканинах, особливо у зонах локалізації нервових структур (ментальний отвір та канал нижньої щелепи), лікарська тактика повинна бути індивідуальною у кожному випадку.

Враховуючи основні механізми розвитку неврологічних проявів ендодонтичних втручань, важливим вважали введення лікарських препаратів безпосередньо у зону ураження у проекції нижнього альвеолярного нерва за умови неінвазивності за допомогою методів фізіотерапії. Із існуючих фізіотерапевтичних методів лікування нами було обрано лазерну терапію низькоінтенсивним лазерним випромінюванням та діадинамічний електрофорез лікарських препаратів.

Відмінною особливістю запропонованих способів лікування від традиційного медикаментозного лікування ускладнень пломбування кореневих каналів зубів є те, що параметри впливу фізичних факторів та медикаментозні препарати для діадинамічного електрофорезу призначали з урахуванням патогенетичного механізму компресійно-токсичної невропатії та динаміки її перебігу. Такий алгоритм лікування

забезпечує більш швидку редукцію больового синдрому, скоріше відновлення провідності нервових волокон нижнього альвеолярного нерву саме завдяки впливові на ділянку виведення силера (*locus morbi*) та тканини у зоні іннервації нижнього альвеолярного нерва. Це дозволяє знизити медикаментозне навантаження на організм людини і не вимагає стаціонарного нагляду за пацієнтами.

5.2 Динаміка клініко-функціональних показників у пацієнтів перших підгруп першої та другої клінічної групи

Хворим із ранніми термінами звернення (перші підгрупи першої та другої клінічної груп) було призначено спосіб лікування компресійно-токсичної невропатії нижнього альвеолярного нерву як ускладнення ендодонтичних втручань в гострому періоді. Ефективність лікування оцінювали за даними клініко-рентгенологічних та функціональних зіставлень через 3, 6 та 12 місяців після первинного звернення.

Аналіз скарг за кількістю та характером у хворих першої підгрупи першої групи (клінічний діагноз: компресійна-токсична невропатія) протягом року спостереження показав статистично значимі розбіжності між показниками першого і четвертого обстеження. Суттєві позитивні зміни у клінічних проявах ускладнення було відмічено через три місяці, які віргідно збільшувались протягом періоду спостереження. При значному фізичному та психологічному навантаженнях більшість хворих відмічало дещо погіршення суб'єктивних відчуттів у ділянці порушеної іннервації. Звертає увагу стійкість таких проявів, як парестезія шкіри та підборіддя у зоні іннервації нижнього альвеолярного нерва: лише через шість місяців вираженість цих проявів за даними опитування у хворих першої підгрупи першої групи зменшилась на 30,77 % (табл. 5.1).

**Динаміка скарг хворих першої підгрупи першої клінічної групи
(абсолютна кількість, %)**

Скарги	Обстеження			
	Первинне	Через 3 місяці	Через 6 місяців	Через 12 місяців
Парестезії шкіри	26 (100 %)	20 (76,23 %)	18 (69,23 %)	16 (61,54 %)
Парестезії шкіри в поєднанні з парестезіями слизової оболонки	23 (88,46 %)	16 (61,54 %)	14 (53,85 %)	11 (42,31 %)
Біль різної тривалості та інтенсивності з іррадіацією за ходом третьої гілки трійчастого нерва	22 (84,62 %)	15 (57,69 %)	8 (30,77 %)	-
Дискомфорт в групі фронтальних зубів	20 (76,92 %)	14 (53,85 %)	8 (30,77 %)	4 (15,38 %)
Збільшення нижньої губи в об'ємі	21 (80,77 %)	10 (38,46 %)	6 (23,08 %)	1 (3,85 %)
Витікання слини з кута рота або відчуття витікання слини з кута рота	5 (19,23 %)	3 (11,54 %)	-	-
Порушення дикції	2 (7,69 %)	1 (3,85 %)	1 (3,85 %)	1 (3,85 %)
Головний біль	12 (46,15 %)	6 (23,08 %)	4 (15,38 %)	3 (11,54 %)
Біль в скронево-нижньощелепних суглобах	10 (38,46 %)	-	4 (15,38 %)	-
Дискомфорт при прийманні їжі	8 (30,77 %)	4 (15,38 %)	-	-

Об'єктивно при первинному обстеженні площа шкіри зі зміненою чутливістю становила $9,90 \pm 1,59 \text{ см}^2$, через 3 місяці – $6,86 \pm 1,11 \text{ см}^2$, через 6 місяців – $4,58 \pm 0,74 \text{ см}^2$, через 12 місяців – $3,44 \pm 0,55 \text{ см}^2$. Достовірні зміни,

зафіксовані через 3 місяці, прогресивно зменшуються протягом року спостереження ($t=11,26$, $p<0,01$) (рис. 5.1).

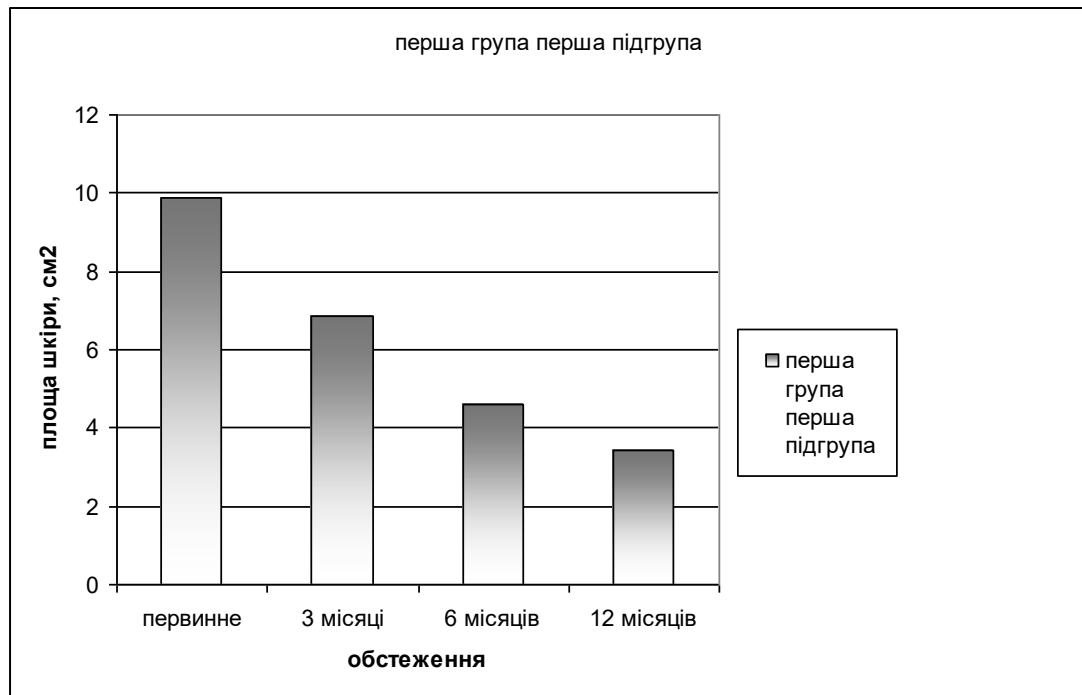


Рис. 5.1 Динаміка змін площі шкіри з пониженою чутливістю у хворих першої підгрупи першої клінічної групи

Аналіз даних електронейроміографічного дослідження у пацієнтів першої групи першої підгрупи показав достовірну різницю між показниками лише через 6 місяців ($t=1,57$, $p<0,05$) після початку спостереження (табл. 5.2): для латенції (затримці відповіді) показники зменшились з $8,24\pm 2,74$ мс до $7,78\pm 2,44$ мс через півроку спостереження та до $7,65\pm 3,9$ мс після 12 місяців від початку спостереження. Швидкість проведення імпульсу збільшилась з $58,92\pm 5,27$ м/с до $67,14\pm 6,0$ м/с через 12 місяців спостереження. Амплітуда отриманих відповідей збільшилась з $5,55\pm 1,27$ мВ до $6,54\pm 1,49$ мВ через рік спостереження. Ступінь збереження функції нерва у відсотках становив $60,25\pm 7,90$ % через 6 місяців та $67,14\pm 8,80$ % через рік спостереження.

**Динаміка основних електронейроміографічних показників
у пацієнтів з компресійно-токсичною невропатією в ранні
терміни звертання**

Показники ЕНМГ	Обстеження			
	Первинне	Через 3 місяці	Через 6 місяців	Через 12 місяців
Латенція, мс	8,24±2,74	8,21±2,57	7,78±2,44	7,65±2,39
Швидкість проведення збудження, м/с	58,92±5,27	60,66±5,42	63,78±5,70	67,14±6,00
Амплітуда, мВ	5,55±1,27	5,94±1,36	6,12±1,40	6,54±1,49
Ступінь збереження функції нерва, %	53,32±6,99	56,28±7,38	60,25±7,90	67,14±8,80

При аналізі даних ЕНМГ-дослідження відповідно зоні виведення ендогерметика встановлено, що найбільш високий ступінь покращення основних показників електронейроміограми та відновлення провідності нервових волокон спостерігається при наявності ендогерметика у зоні ментального отвору. За рік спостереження ступінь збереження функції нерва зростає з 55,97±5,78 % на 13,48 % та становить 69,45±5,64 % (табл. 5.3).

Більш повільне зростання провідності нервових волокон та відновлення функції нерва констатовано при наявності ендогерметика у кістковій тканині нижньої щелепи. За 12 місяців спостереження ступінь збереження функції нерва зростає з 55,64±4,52 % на 8,64 % та становить 64,28±6,65 % (табл. 5.4).

Значення основних електронейроміографічних показників у пацієнтів з компресійно-токсичною невропатією при наявності ендogerметика в зоні ментального отвору

Показники ЕНМГ	Обстеження			
	Первинне	Через 3 місяці	Через 6 місяців	Через 12 місяців
Латенція, мс	7,95±2,91	7,72±2,98	7,64±2,83	7,54±2,79
Швидкість проведення збудження, м/с	61,6±4,51	64,8±4,74	68,7±5,03	72,8±5,32
Амплітуда, мВ	6,04±2,70	6,39±2,86	6,73±3,01	7,01±3,13
Ступінь збереження функції нерва, %	55,97±5,78	57,38±4,66	61,84±5,02	69,45±5,64

Значення основних електронейроміографічних показників у пацієнтів з компресійно-токсичною невропатією при наявності ендogerметика в кістковій тканині нижньої щелепи

Показники ЕНМГ	Обстеження			
	Первинне	Через 3 місяці	Через 6 місяців	Через 12 місяців
Латенція, мс	7,27±3,30	7,05±3,20	6,76±3,07	6,24±2,83
Швидкість проведення збудження, м/с	59,2±4,60	62,71±4,87	63,79±4,96	65,00±5,05
Амплітуда, мВ	6,04±2,7	5,51±2,46	5,74±2,55	5,90±2,62
Ступінь збереження функції нерва, %	55,64±4,52	56,74±5,86	60,75±6,27	64,28±6,65

Найменший ступінь покращення основних показників електронейроміограми та найменше відновлення провідності нервових волокон констатовано у хворих із наявністю ендогерметика у просвіті каналу нижньої щелепи. За рік спостереження ступінь збереження функції нерва зростає з $49,19 \pm 9,79$ % на $7,38$ % та становить $56,57 \pm 11,26$ % (табл. 5.5).

Таблиця 5.5

Значення основних електронейроміографічних показників у пацієнтів з компресійно-токсичною невропатією при наявності ендогерметика в просвіті каналу нижньої щелепи

Показники ЕНМГ	Обстеження			
	Первинне	Через 3 місяці	Через 6 місяців	Через 12 місяців
Латенція, мс	$9,56 \pm 1,16$	$9,48 \pm 1,15$	$9,36 \pm 1,14$	$9,23 \pm 1,11$
Швидкість проведення збудження, м/с	$55,4 \pm 5,13$	$59,18 \pm 5,48$	$63,8 \pm 5,91$	$65,00 \pm 6,02$
Амплітуда, мВ	$4,83 \pm 1,39$	$4,98 \pm 1,43$	$5,14 \pm 1,57$	$5,36 \pm 1,48$
Ступінь збереження функції нерва, %	$49,19 \pm 9,79$	$51,28 \pm 10,21$	$54,76 \pm 10,9$	$56,57 \pm 11,29$

Рівень суб'єктивної оцінки болю за шкалою Мак-Гілла у пацієнтів першої підгрупи першої групи достовірно зменшується вже через три місяці після початку спостереження (табл. 5.6): для сенсорного індексу числа виділених дискрепторів (сенс. ІЧВД) показники зменшилися з $4,33 \pm 2,07$ до $1,5 \pm 0,72$ балів ($t=2,33$, $p<0,05$), для аферентного індексу числа виділених дискрепторів (аф. ІЧВД) – з $3,10 \pm 1,41$ до $0,86 \pm 0,40$ бали ($t=2,61$, $p<0,05$), для сенсорного рангового індексу болю (сенс. РІБ) зміни відбулися в межах від $10,17 \pm 5,88$ до $3,83 \pm 2,21$ балів ($t=1,58$, $p<0,05$), для аферентного рангового індексу болю (аф. РІБ) динаміка показників була в межах від $4,83 \pm 2,48$ до

**Індивідуальна оцінка болю за опитувальником Мак-Гілла пацієнтів
першої підгрупи першої клінічної групи**

Індекси оцінки болю	Обстеження			
	Первинне	Через 3 місяці	Через 6 місяців	Через 12 місяців
Сенсорний індекс числа виділених дискрепторів (сенс. ІЧВД)	4,33±2,07	3,21±1,53	2,39±1,14	1,5±0,72
Аферентний індекс числа виділених дискрепторів (аф. ІЧВД)	3,10±1,41	2,02±0,92	1,46±0,70	0,83 ±0,40
Сенсорний ранговий індекс болю (сенс. РІБ)	10,17±5,88	6,78±3,92	4,93±2,85	3,83±2,21
Аферентний ранговий індекс болю (аф. РІБ)	4,83±2,48	2,79±1,43	1,61±0,83	1,5±0,77
Еволюційний ранговий індекс болю (ев. РІБ)	3,17±0,98	2,16±0,67	1,84±0,57	1,5±0,46
Сумарний індекс числа виділених дискрепторів (сум. ІЧВД)	7,00±3,90	5,94±3,31	3,71±2,07	2,33±1,29
Сумарний ранговий індекс болю (сум. РІБ)	15,00±8,29	9,93±5,49	7,13±3,94	5,17±2,86
ВАШ, %	76,35±12,5	58,94±9,65	41,63±6,81	30,5±4,99

1,50±0,77 балів ($t=2,1$, $p<0,05$), для еволютивного рангового індексу болю (ев. РІБ) зменшення показників опитувача спостерігали в межах між 3,17±0,98 та 1,5±0,46 балів ($t=2,75$, $p<0,05$), для сумарного індексу числа виділених дискрепторів (сум. ІЧВД) коливання визначали в межах від

7,00±3,90 до 2,33±1,29 балів ($t=2,05$, $p<0,05$) та для сумарного рангового індексу болю (сум. РІБ) зміни зафіксовані між 15,00±8,29 та 5,17±2,86 балів через рік спостереження ($t=1,79$, $p<0,05$).

Індивідуальне сприйняття болю за ВАШ зменшилося з 76,35±12,5 % до 30,5±4,99 %.

Аналіз динаміки скарг за кількістю та характеристикою у пацієнтів першої підгрупи другої групи показує їх статистично достовірну зміну протягом року спостереження, перш за все між першим та четвертим обстеженням ($t=3,91$, $p<0,01$) (табл. 5.7). Основні клінічні прояви за даними опитування через півроку спостереження зменшуються: біль в ділянці ураження – на 55,56 %; біль із іррадіацією за ходом третьої гілки трійчастого нерва не спостерігалась, відчуття видовження причинного зуба зменшилось на 60,00 %; на головний біль скаржилися на 66,67 % менше хворих; підвищену дратівливість, плаксивість відмічало менше на 40,00 % пацієнтів; відчуття рухомості зуба, що лікувався не було відмічено при опитуванні; біль у кінчику язика при повторному обстежуванні не відмічено; дискомфорт при прийманні їжі, розмові зменшилось у 66,67 % осіб. Звертає на себе увагу стійкість такого прояву, як больовий синдром у ділянці зуба, що лікувався. Через рік спостереження таку скаргу висувало 33,33 % обстежених.

Статистично достовірні зміни всіх індексів рівня суб'єктивної оцінки болю за опитувальником Мак-Гілла у пацієнтів другої клінічної групи достовірно зменшується вже через три місяці після початку спостереження: для сенсорного індексу числа виділених дискрепторів (сенс. ІЧВД) зменшилось з 5,1±2,81 до 1,80±0,99 балів ($t=2,33$, $p<0,05$), для аферентного індексу числа виділених дискрепторів (аф. ІЧВД) – з 2,4±1,26 до 0,84±0,42 бали ($t=2,61$, $p<0,05$), для сенсорного рангового індексу болю (сенс. РІБ) з 10,6±6,37 до 5,20±3,12 балів ($t=1,58$, $p<0,05$), для аферентного рангового індексу болю (аф. РІБ) з 3,9±2,23 до 1,30±0,86 бали ($t=2,1$, $p<0,05$), для еволютивного рангового індексу болю (ев. РІБ) з 2,6±0,84 до 1,10±0,36 бали

**Динаміка скарг пацієнтів першої підгрупи другої клінічної групи,
абсолютне число та %**

Скарги	Обстеження			
	Первинне	Через 3 місяці	Через 6 місяців	Через 12 місяців
Біль різної тривалості та інтенсивності в ділянці зуба, що лікувався	18 (100 %)	10 (55,56 %)	8 (44,44 %)	6 (33,33 %)
Біль різної тривалості та інтенсивності з іррадіацією за ходом третьої гілки трійчастого нерва	1 (5,56 %)	-	-	-
Відчуття видовження причинного зуба	10 (55,56 %)	5 (27,78 %)	4 (22,22 %)	3 (16,67 %)
Головний біль	6 (33,33 %)	4 (22,22 %)	2 (11,11 %)	2
Підвищена дратівливість, плаксивість	5 (27,78 %)	3 (16,67 %)	3 (16,67 %)	3 (16,67 %)
Відчуття рухомості зуба, що лікувався	3 (16,67 %)	1 (5,56 %)	-	-
Біль у кінчику язика	1 (5,56 %)	-	-	-
Дискомфорт при прийманні їжі, розмові	12 (66,67 %)	6 (33,33 %)	4 (22,22 %)	4 (22,22 %)

($t=2,75$, $p<0,05$), для сумарного індексу числа виділених дискрепторів (сум. ІЧВД) з $7,5\pm 3,84$ до $2,60\pm 1,33$ бали ($t=2,05$, $p<0,05$) та для сумарного рангового індексу болю (сум. РІБ) з $14,5\pm 7,24$ до $6,50\pm 3,25$ балів ($t=1,79$, $p<0,05$) (табл. 5.8).

Таблиця 4.8

Динаміка показників індивідуальної оцінки болю за опитувальником Мак-Гілла та оцінка болю за ВАШ (%) у пацієнтів першої підгрупи другої клінічної групи

Індекси оцінки болю	Обстеження			
	Первинне	Через 3 місяці	Через 6 місяців	Через 12 місяців
Сенсорний індекс числа виділених дискрепторів (сенс. ІЧВД)	5,1±2,81	2,87±1,58	2,26±1,25	1,8±0,99
Аферентний індекс числа виділених дискрепторів (аф. ІЧВД)	2,4±1,26	1,3±0,68	0,99±0,52	0,8±0,42
Сенсорний ранговий індекс болю (сенс. РІБ)	10,6±6,37	6,23±3,74	5,86±3,52	5,2±3,12
Аферентний ранговий індекс болю (аф. РІБ)	3,9±2,23	2,5±1,67	1,9±1,26	1,3±0,86
Еволюційний ранговий індекс болю (ев. РІБ)	2,6±0,84	1,82±0,59	1,37±0,44	1,1±0,36
Сумарний індекс числа виділених дискрепторів (сум. ІЧВД)	7,5±3,84	4,67±2,39	3,28±1,68	2,6±1,33
Сумарний ранговий індекс болю (сум. РІБ)	14,5±7,24	8,67±4,33	7,56±3,77	6,5±3,25
ВАШ, %	51,83±12,88	32,25±8,01	21,67±5,38	12,22±3,25

Тенденція до зменшення зберігалась для всіх індексів опитувальника Мак-Гілла упродовж всього періоду спостереження. Аналіз показників індивідуальної оцінки за ВАШ виявив статистично достовірну різницю у хворих першої підгрупи другої групи вже через три місяці, яка достовірно збільшувалась при наступних обстеженнях ($t=9,33$, $p<0,01$). При первинному обстеженні індивідуальна оцінка болю за ВАШ складала $51,83\pm 12,88$ %, а через рік спостереження відмічено зменшення показників до $12,22\pm 3,25$ %.

5.3 Динаміка клініко-функціональних показників у пацієнтів других підгруп першої та другої клінічної групи

Аналіз клініко-функціональних показників у хворих других підгруп виявив певні закономірності.

Протягом періоду спостереження кількість та характер скарг у хворих на компресійно-токсичну невропатію, періоді залишкових явищ (друга підгрупа першої групи) достовірно зменшувався ($t=3,55$, $p<0,01$), але лише через рік (табл. 5.9). Найбільш стійкою зі скарг виявилась парестезія шкіри підборіддя та парестезія шкіри у поєднанні з парестезією слизової оболонки порожнини рота. Зменшення цих проявів через рік після початку спостереження за даними опитування склало лише 17,65 %.

Об'єктивно при первинному обстеженні площа зі зміненою чутливістю становила $9,32\pm 1,75$ см², через 3 місяці – $8,86\pm 1,66$ см², через 6 місяців – $6,18\pm 1,16$ см², через 12 місяців – $5,00\pm 0,94$ см². Вірогідно значимі зміни зафіксовані через 6 місяців і прогресивно зменшуються протягом року спостереження ($t=5,12$, $p<0,01$).

При порівнянні даних ЕНМГ-дослідження у пацієнтів другої підгрупи першої групи зафіксовано достовірну різницю між показниками через дванадцять місяців після початку спостереження (табл. 4.10). Амплітуда імпульсів викликаних відповідей збільшилась з $7,31\pm 5,11$ мВ до $7,61\pm 5,48$ мВ

**Динаміка скарг хворих другої підгрупи першої клінічної групи
(абсолютна кількість, %)**

Скарги	Обстеження			
	Первинне	Через 3 місяці	Через 6 місяців	Через 12 місяців
Парестезії шкіри	17 (100 %)	16 (94,12 %)	15 (88,24 %)	14 (82,35 %)
Парестезії шкіри в поєднанні з парестезіями слизової оболонки	10 (58,82 %)	8 (47,06 %)	6 (35,29 %)	4 (23,53 %)
Біль різної тривалості та інтенсивності з іррадіацією за ходом третьої гілки трійчастого нерва	6 (35,29 %)	4 (23,53 %)	2 (11,76 %)	1 (5,88 %)
Дискомфорт в групі фронтальних зубів	6 (35,29 %)	4 (23,53 %)	3 (17,65 %)	3 (17,65 %)
Збільшення нижньої губи в об'ємі	3 (17,65 %)	2	1	-
Витікання слини з кута рота або відчуття витікання слини з кута рота	1 (5,88 %)	1 (5,88 %)	1 (5,88 %)	1 (5,88 %)
Сухість кута рота	6 (35,29 %)	4 (23,53 %)	4 (23,53 %)	3 (17,65 %)
Порушення дикції	1 (5,88 %)	1 (5,88 %)	1 (5,88 %)	1 (5,88 %)
Головний біль	1 (5,88 %)	1 (5,88 %)	-	-
Біль в скронево-нижньощелепних суглобах	2 (11,76 %)	1 (5,88 %)	-	-
Дискомфорт при прийманні їжі	10 (58,82 %)	6 (35,29 %)	3 (17,65 %)	1 (5,88 %)

**Динаміка основних електронейроміографічних показників
у пацієнтів другої підгрупи першої клінічної групи залежно
від термінів звернення**

Показники ЕНМГ	Обстеження			
	Первинне	Через 3 місяці	Через 6 місяців	Через 12 місяців
Латенція, мс	8,71±0,60	8,62±0,59	8,51±0,58	8,44±0,58
Швидкість проведення збудження, м/с	59,66±5,77	60,24±5,83	61,78±5,99	62,25±6,01
Амплітуда, мВ	7,31±2,38	7,47±2,43	7,54±2,45	7,62±2,48
Ступінь збереження функції нерва, %	57,23±7,55	58,76±5,68	59,4±5,74	60,57±5,86

($t=1,01$, $p<0,05$). Швидкість проведення імпульсу зросла з $59,66\pm 5,77$ м/с до $62,25\pm 6,01$ ($t=0,85$, $p<0,05$) м/с. Латенція (затримка відповіді) зменшилась з $8,71\pm 0,6$ мс до $8,44\pm 0,46$ мс ($t=0,78$, $p<0,05$) через 12 місяців спостереження. Провідність нервових волокон збільшилася з $57,23\pm 7,55$ % до $60,57\pm 5,86$ % ($t=0,84$ $p<0,05$).

Аналіз скарг за кількістю та характеристикою у пацієнтів другої підгрупи другої групи показує їх статистично достовірну зміну протягом року спостереження, перш за все між першим та четвертим обстеженням ($t=2,23$, $p<0,05$). Основні клінічні прояви через півроку спостереження зменшуються: біль в ділянці ураження – на 21,43 %; біль із іррадіацією за ходом третьої гілки трійчастого нерва – на 60,00 %; відчуття видовження причинного зуба не діагностували, на головний біль скаржилися на 60,00 % менше хворих у порівнянні з первинним обстеженням; підвищену дратівливість, плаксивість відмічало на 33,33 % менше пацієнтів; відчуття рухомості зуба, що лікувався та біль у кінчику язика не спостерігали;

дискомфорт при прийманні їжі, розмові зменшилось у 33,33 % осіб (табл. 5.11).

Таблиця 5.11

Динаміка скарг пацієнтів другої підгрупи другої клінічної групи

Скарги	Обстеження			
	Первинне	Через 3 місяці	Через 6 місяців	Через 12 місяців
Біль різної тривалості та інтенсивності у ділянці зуба, що лікувався	14 (100 %)	13 (92,86 %)	11 (78,57 %)	10 (71,43 %)
Біль різної тривалості та інтенсивності з іррадіацією за ходом третьої гілки трійчастого нерва	5 (35,71 %)	2 (14,29 %)	1 (7,14 %)	-
Відчуття видовження причинного зуба	2 (14,29 %)	-	-	-
Головний біль	5 (35,71 %)	3 (21,43 %)	2 (14,29 %)	2 (14,29 %)
Підвищена дратівливість, плаксивість	9 (62,29 %)	7 (50,00 %)	6 (42,86 %)	5 (35,71 %)
Відчуття рухомості зуба, що лікувався	2 (14,29 %)	-	-	-
Біль у кінчику язика	1 (7,14 %)	-	-	-
Дискомфорт при прийманні їжі, розмові	9 (62,29 %)	7 (50,00 %)	6 (42,86 %)	6 (42,86 %)

Статистично достовірні зміни всіх індексів рівня суб'єктивної оцінки болю за шкалою Мак-Гілла у пацієнтів другої підгрупи другої клінічної

групи достовірно зменшується через рік після початку спостереження (табл. 5.12): для сенсорного індексу числа виділених дискрепторів (сенс. ІЧВД) з $2,6 \pm 1,1$ до $0,93 \pm 0,39$ балів ($t=3,13$, $p<0,05$), для аферентного індексу

Таблиця 5.12

**Динаміка показників індивідуальної оцінки болю за опитувачем
Мак-Гілла та оцінка болю за ВАШ (%) у пацієнтів другої підгрупи
другої клінічної групи**

Індекси оцінки болю	Обстеження			
	Первинне	Через 3 місяці	Через 6 місяців	Через 12 місяців
Сенсорний індекс числа виділених дискрепторів (сенс. ІЧВД)	2,6±1,1	2,08±0,88	1,35±0,57	0,93±0,39
Аферентний індекс числа виділених дискрепторів (аф. ІЧВД)	2,3±0,78	1,4±0,47	1,02±0,35	0,83±0,28
Сенсорний ранговий індекс болю (сенс. РІБ)	6,7±2,33	4,71±1,64	2,25±0,78	1,93±0,67
Аферентний ранговий індекс болю (аф. РІБ)	4,8±2,99	2,46±1,53	1,94±1,22	1,61±1,01
Еволюційний ранговий індекс болю (ев. РІБ)	2,3±0,9	1,75±0,68	1,19±0,47	0,92±0,36
Сумарний індекс числа виділених дискрепторів (сум. ІЧВД)	5,1±1,45	3,46±0,98	2,87±0,81	1,7±0,48
Сумарний ранговий індекс болю (сум. РІБ)	11,5±2,29	8,67±1,73	5,46±0,54	3,48±0,69
ВАШ, %	44,64±11,09	35,79±8,89	28,69±7,13	20,02±4,97

числа виділених дискрепторів (аф. ІЧВД) з $2,3 \pm 0,78$ до $0,83 \pm 0,28$ бали ($t=2,74$, $p<0,05$), для сенсорного рангового індексу болю (сенс. РІБ) з $6,7 \pm 2,33$ до $1,93 \pm 0,67$ бали ($t=3,47$, $p<0,05$), для аферентного рангового індексу болю (аф. РІБ) з $4,8 \pm 2,99$ до $1,61 \pm 1,01$ бали ($t=2,54$, $p<0,05$), для еволютивного рангового індексу болю (ев. РІБ) з $2,3 \pm 0,9$ до $0,92 \pm 0,36$ бали ($t=2,64$, $p<0,05$), для сумарного індексу числа виділених дискрепторів (сум. ІЧВД) з $5,1 \pm 1,45$ до $1,7 \pm 0,48$ бали ($t=3,53$, $p<0,05$) та для сумарного рангового індексу болю (сум. РІБ) $11,5 \pm 2,29$ до $3,48 \pm 0,69$ бали ($t=3,69$, $p<0,05$). Тенденція до зменшення зберігалась для всіх індексів опитувальників Мак-Гілла упродовж всього періоду спостереження.

Аналіз динаміки показників оцінки болю за ВАШ виявив статистично достовірну різницю у хворих другої підгрупи другої групи через три місяці, яка достовірно збільшувалась при наступних обстеженнях ($t=4,19$, $p<0,05$) та зменшилась з $44,64 \pm 11,09$ % до $20,02 \pm 4,97$ %.

Висновки

Таким чином, за наявності вірогідних змін клінічних проявів функціональні показники виявляють більш повільну тенденцію до покращення у той самий період спостереження, що свідчить про тяжкість ускладнення, що досліджували. Динамічними клініко-функціональними спостереженнями показано, що лікування ускладнення пломбування корневих каналів зубів розробленим нами способами, які передбачають залучення низькоінтенсивного лазерного випромінювання та діадинамічного електрофорезу лікарських препаратів судинної та нейротропної дії підвищує ефективність лікування хворих на компресійно-токсичну невропатію на 12,48 % (хворі першої групи) та у пацієнтів із больовим синдромом на 28,17 % (хворі другої групи). У разі раннього початку лікування ускладнень (хворі перших підгруп) нормалізація суб'єктивних та об'єктивних показників відбувається в більш ранні терміни, ніж у хворих других підгруп.

За матеріалами даної глави опубліковано 5 статей у виданнях, рекомендованих ДАК України та отримано 2 деклараційних патенти України на винахід:

1. Політун А. М. Особливості больового синдрому щелепно-лицевої ділянки у разі виведення пломбувального матеріалу за верхівку коренів зубів нижньої щелепи. / Політун А. М., Бешарова Т. К., Значкова О. А., Левченко Г.В. // Український стоматологічний альманах. – 2010. – № 6. – С. 11–15.

2. Значкова О. А. Клініко-діагностичні критерії використання низькоенергетичного лазерного випромінювання в комплексному лікуванні ускладнень ендодонтичних втручань / О. А. Значкова // Вісник проблем біології і медицини. – 2010. – № 4. – С. 207–212.

3. Політун А. М. Фізіотерапевтичні методи в комплексному лікуванні ускладнень ендодонтичних втручань / А. М. Політун, О. А. Значкова, О. Д. Головчанська // Новини стоматології. – 2011. – № 3 (68). – С. 14–18.

4. Політун А. М. Компресійно-токсична нейропатія периферійної гілки трійчастого нерву у людини / А. М. Політун, О. А. Значкова, Т. М. Костюк // Нейрофізіологія. – 2013. – № 3. – С. 15–18.

5. Політун А. М. Функціональний метод дослідження стану нижнього альвеолярного нерва при ускладненнях ендодонтичного пломбування / А. М. Політун, О. А. Значкова // Современная стоматология. – 2013. – № 3. – С. 15–18.

6. Деклараційний патент України № 54577 МПК А61N 1/30 А61В 18/20. Спосіб використання методів фізіотерапії в комплексному лікуванні хворих на компресійно-токсичну невропатію нижнього альвеолярного нерва як ускладнення ендодонтичних втручань в гострому періоді / Політун А. М., Бешарова Т. К., Значкова О. А., Макаренко Д. М. ; заявник та патентовласник Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця. – № u201008490 ; заявл. 04.03.10 ; опубл. 07.07.10, Бюл. № 21.

7. Деклараційний патент України № 62808 МПК А61К 31/00 G01N 27/00. Спосіб комплексного лікування хворих на компресійно-токсичну невропатію нижнього альвеолярного нерва / Політун А. М., Бешарова Т. К., Значкова О. А. ; заявник та патентовласник Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця. – № u201105469 ; заявл. 29.04.11 ; опубл. 12.09.11, Бюл. № 17.

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Сучасні методики та техніки ендодонтичного втручання дозволяють досягти високого рівня успіху лікування.

Проте, особливості анатомічного розташування коренів зубів нижньої щелепи відносно нижньощелепного каналу та погіршеності на етапах ендодонтичного лікування можуть спричинити безпосередній контакт силеру із нижнім альвеолярним нервом. Такий контакт може привести до розвитку компресійно-токсичної невропатії нижнього альвеолярного нерва із різним ступенем втрати функції нервового апарату.

На сьогодні відсутні ґрунтовні дослідження цієї проблеми. Залежність лікування компресійно-токсичної невропатії за патогенетичним підходом та за фазою процесу обґрунтовано лише у способі невідкладної допомоги (перші три доби від початку захворювання). Відсутні рекомендації щодо функціональних критеріїв діагностики ранніх проявів ускладнення пломбування кореневих каналів, динаміки перебігу та лікування. Дискусійним є питання про можливість виходу ендогерметиків за межі анатомічної довжини кореневого каналу та його кількість, дії пломбувальних матеріалів на навколишні тканини при їх виведенні. Дослідження токсичної дії ендогерметика на нервову тканину носять фрагментарний характер, а їх результати нерідко мають суперечливий характер.

Для практичної стоматології актуальною є розробка нових способів лікування та попередження виникнення ускладнень пломбування кореневих каналів зубів. Ендогерметик, виведений у зони локалізації нервових структур, зокрема нижнього альвеолярного нерва, вимагає невідкладного втручання, у першу чергу – хірургічного та орієнтовано на ранні строки застосування. У разі протипоказань до оперативного втручання необхідне комплексне консервативне лікування. У літературі відсутні системні дані щодо лікування та профілактики ускладнень пломбування кореневих каналів зубів залежно від стадії процесу. Не розроблено методики

діагностичної оцінки стану нижнього альвеолярного нерву та оточуючих тканин за функціональними критеріями в динаміці спостережень. Відсутні рекомендації щодо тактики терапевтичної підтримки у разі виникнення ускладнення у гострому періоді та періоді залишкових явищ. Вище наведене зумовило вибір мети і задач нашого дослідження.

Для вирішення поставлених у роботі задач було використано клініко-рентгенологічні, електронейроміографічні, експериментальні: культуральні, фізико-хімічні та статистичні методи.

Вибір методів дослідження ґрунтувався на максимально можливому охопленні параметрів. Для оцінки стану пацієнтів було використано стандартні методи стоматологічного та неврологічного обстеження. Для дослідження функціонального стану нижнього альвеолярного нерву було застосовано метод стимуляційної електронейроміографії. Визначення рівня суб'єктивної оцінки болю проведено за психофізіологічними методами візуально-аналогової шкали та даними опитувальника Мак-Гілла. Вибір саме цих методів видається нам доцільним, оскільки у пацієнтів із ускладненнями пломбування кореневих каналів зубів ураження нижнього альвеолярного нерва проявлялося зниженням чи зникненням чутливості у ділянці іннервації у 100 % хворих та вираженим больовим синдромом у 72,33 % осіб. Надмірне виведення ендогерметика у здорову кісткову тканину супроводжується больовим синдромом різного ступеня інтенсивності у 100 % хворих.

Клінічні дослідження базуються на динамічному спостереженні 75 хворих, які звернулись у Стоматологічний медичний центр Національного медичного університету імені О. О. Богомольця протягом 2009–2012 років із приводу ускладнень ендодонтичного лікування 83 зубів нижньої щелепи. Ускладнення виникли внаслідок виведення пломбувального матеріалу за межі корневих каналів зубів. Пацієнти звертались до центру за направленнями стоматологічних закладів м. Києва, інших регіонів України, а також самостійно. Моніторинг стану хворих проводили у різні строки

звернення від моменту виникнення ускладнення та незалежно від отриманого лікування, в тому числі і після хірургічного видалення (10 осіб) виведеного ендодонтичного герметика. Середній вік хворих склав $48,70 \pm 2,8$ років. У 5 хворих (6,67 %) ускладнення констатовано після лікування двох зубів, у одного пацієнта (1,33 %) – після лікування трьох зубів, у 69 осіб (92,00 %) – після лікування одного зуба.

Аналіз за місцем проведення ендодонтичного втручання показав, що переважна більшість хворих лікувалась у стоматологічних закладах приватної форми власності – 42 особи (56,00 %). Аналіз контингенту хворих за статтю та віком виявив, що переважну більшість склали жінки – 63 особи (84,84 %).

Аналіз частоти ускладнень залежно від анатомічної групи зубів засвідчив, що частіше виведення пломбувального матеріалу за межі кореневих каналів виникало при лікуванні зубів лівої половини нижньої щелепи (47 зубів, 56,60 %), що можливо пов'язано із особливостями стоматологічного доступу. Серед хворих із групи спостереження ускладнення пломбування кореневих каналів зубів найчастіше виникали при лікуванні молярів (49 зубів, 59,04 %) та премолярів (31 зуб, 37,35 %). Рідше зустрічалися ускладнення після ендодонтичних втручань на зубах фронтальної групи (3 зуба, 3,61 %).

Аналіз даних анамнезу показав, що у 56 пацієнтів (74,66 %) групи спостереження було застосовано провідникове знечулення (мандибулярну чи ментальну анестезію) під час ендодонтичного втручання, а саме маніпуляції пломбування кореневих каналів.

Пломбування кореневих каналів проводили переважно пастами на основі параформальдегіду (резорцин-формалінова суміш, «Резодент», «Foredent») – у 61 хворих (81,80 %). Обтурація кореневих каналів із застосуванням паст на основі цинк-оксид евгенолу із вмістом кортикостероїдів («Ендометазон», «Дексадент») проведена у 12 хворих (16,00 %); «АН-plus» застосовано у одного хворого (1,33 %) та у однієї особи

(1,33 %) було використано ендogerметик «Acroseal». Отримані дані можна пояснити тим, що більшість стоматологів використовують сучасні техніки формування та іригації корневих каналів із одночасним застосуванням ендодонтичного пломбування методом однієї пасти ендogerметиками попередніх поколінь.

Аналіз представлених рентгененограм показав, що ендодонтичному втручанню передувало рентгенологічне обстеження у 30 пацієнтів (40,00 %); у динаміці лікування було проведено у 15 обстежених (20,00 %); рентгенологічний контроль якості obturaції корневих каналів був виконаний 47 пацієнтам (62,67 %).

Аналіз хворих за рентгенологічними ознаками розташування тіні виведеного ендogerметика показав, що переважну кількість склали хворі з наявністю ендogerметика у зоні ментального отвору – 25 осіб (33,33 %). Рентгенологічні ознаки присутності ендogerметика у здоровій кістковій тканині спостерігали у 22 осіб (29,33 %). У проекції каналу нижньої щелепи ендogerметик визначено у 18 хворих (24,00 %).

Відповідно до клінічних ознак захворювання було сформовано дві клінічні групи. До складу першої увійшло 43 хворих із діагнозом компресійно-токсична невропатія нижнього альвеолярного нерву, серед них 37 осіб (86,05 %) жіночої статі та 8 хворих (13,95 %) – чоловіки. Середній вік першої групи склав $46,6 \pm 3,8$ років.

Другу групу склали 32 хворих із больовим синдромом, що виник внаслідок виведення пломбувального матеріалу за межі анатомічної довжини коренів зубів. Серед них 29 осіб (85,29 %) жіночої статі та 5 хворих (14,71 %) – чоловіки. Середній вік другої групи склав $51,6 \pm 4,0$ роки.

Залежно термінів звернення після виникнення ускладнення, у кожній групі хворих було виділено дві підгрупи. До складу перших увійшли хворі, які звернулись за допомогою протягом першого місяця із моменту виникнення клінічних ознак ускладнення; другі підгрупи склали особи,

що звернулися за допомогою в терміни більше одного місяця від початку проявів ускладнення пломбування кореневих каналів зубів.

До першої підгрупи першої групи віднесено 26 осіб (60,46 %), до складу другої підгрупи – 17 хворих (39,54 %). Першу підгрупу другої групи склали 20 осіб (58,82 %), другу – 12 хворих (41,18 %).

До комплексного клінічного огляду пацієнтів було залучено стоматолога-терапевта, стоматолога-хірурга та лікаря-невролога. Клінічні методи включали стандартне стоматологічне обстеження в умовах клініки – опитування, огляд, пальпацію, перкусію.

Методом пальпації альвеолярного відростку нижньої щелепи у зоні ураженого зуба визначали стан м'яких тканин із вестибулярної та язикової сторін порівняно з протилежною стороною. Також метод пальпації використовували для визначення стану локальної соматичної нервової системи. З цією метою пальпацію проводили у точці виходу підборідного нерва ураженої сторони у порівнянні з протилежною стороною.

Методом перкусії визначали больову чутливість причинного зуба, сусідніх та симетричних зубів на здоровому та ураженому боках, результати порівнювали.

За наявності розладів чулості оцінювали стан поверхневої чутливості та площу її порушення за методикою «падаючого зонду», використовуючи стоматологічний зонд.

Рентгенологічну оцінку структур і кісткової тканини нижньої щелепи здійснювали шляхом внутрішньоротової прицільної рентгенографії, ортопантомографії та конусно-променевої комп'ютерної томографії. Зіставлення результатів проведених досліджень дозволяло визначити топографію ураження, проекцію та об'єм виведеного ендогерматика відносно каналу нижньої щелепи, зони ментального отвору.

Дослідження функціонального стану нижнього альвеолярного нерва здійснювали за методикою стимуляційної електронейроміографії. Для цього застосовували комп'ютерний комплекс для електронейроміографії

«REPORTER» (виробництва фірми «ESAOTEBIOMEDIKA», Італія), програмна версія 4.00 за методичними рекомендаціями до апарату. В процесі дослідження проводили оцінку якісних і кількісних показників електронейроміограми, отриманих у пацієнтів основних та контрольних клінічних груп із ураженої та протилежної сторін та відносно вікових стандартів. Для кількісної оцінки сприйняття болю та його індивідуальних аберацій застосовували методи суб'єктивної оцінки больового синдрому шляхом заповнення опитувальника Мак-Гілла та візуально-аналогової шкали (ВАШ). Відмічаючи дискрептори, які найкращим чином відповідають відчуттям хворого, визначили індекси оцінки болю в балах. На візуально-аналоговій шкалі, яка представлена лінійкою з десятима поділками, з яких поділка «0» відповідає відсутності больових відчуттів, а «100» – нестерпному болю у відсотках, пацієнти відмічали рівень больових відчуттів. Вище наведені методи об'єктивізації больового синдрому дозволяють врахувати індивідуальні особливості його сприйняття.

Оцінку результатів клінічних, рентгенологічних та функціональних обстежень проводили при первинному зверненні та в динаміці спостережень через три, шість та дванадцять місяців.

В умовах експерименту використовували культуральні та фізико-хімічні методи. Для вивчення *in vitro* нейротоксичного впливу ендогерметиків на нервову тканину застосовано методуку L. Stoppini на органотиповій культурі культивованих зрізів гіпокампа. Життєздатність культивованих зрізів оцінювали за допомогою флуоресцентного барвника пропідіуму йодиду (ПІЙ). Кількість забарвлених (пошкоджених) нейронів, що відмічено у присутності досліджуваних ендогерметиків порівнювали з кількістю забарвлених клітин у контролі. Кількість забарвлених клітин обернено пропорційна життєздатності культур. За різницею цих показників оцінювали ступінь нейротоксичності ендогерметиків.

Дослідження фізико-хімічних властивостей ендогерметиків проводили в експериментах *in vitro*. Оцінці підлягали швидкість полімеризації силера

у культуральному середовищі та зміни кислотно-основного балансу (рН середовища) культурального середовища у присутності досліджуваних ендogerметиків. Швидкість полімеризації оцінювали за консистенцією ендogerметика через 2, 4 та 24 години після замішування відповідно вимогам виробника. При оцінці змін рН середовища культивування у присутності ендogerметиків аналіз проводили одразу після внесення ендogerметика до культурального середовища, через 2 та 4 години. Відмічали нейтральні значення рН середовища, зниження (ацидоз) або збільшення (алкалоз).

Статистичну обробку отриманих результатів дослідження проводили параметричними методами, обчислюючи середню арифметичну величину (M), середнє квадратичне відхилення (σ). Середню похибку (m), критерій Стьюдента (t), вірогідність (p). Вірогідними вважали результати, якщо коефіцієнт вірогідності (p) був меншим або дорівнював 0,05. Розрахунки проведено у відповідності з Міжнародною системою одиниць (СИ), на ПЕОМ «Макінтош» з використанням пакета програм Excel.

Вище зазначені методи обстеження та аналіз отриманих даних дозволили достатньо широко охопити клініко-функціональні зміни у тканинах, що оточують уражений зуб та відобразити їх динаміку.

Хворі з ускладненням пломбування корневих каналів нижніх зубів частіше зверталися у ранні терміни після виникнення ускладнення (61,33 % хворих у перший місяць).

Залежно від локалізації виведеного ендogerметика при рентгенологічному дослідженні виявляли різні рентгенологічні ознаки. Виведення ендogerметика у просвіт нижньощелепного каналу у хворих на компресійно-токсичну невропатію (перша група) констатовано у 13 хворих (40,00 %) першої підгрупи та у 5 хворих (29,42 %) другої підгрупи. У 9 пацієнтів (34,65 %) першої підгрупи та у 6 хворих (35,29 %) другої підгрупи першої групи ендogerметик був наявний у ділянці підборідного отвору. У 2 осіб (7,69 %) першої підгрупи та у 6 осіб (35,29 %) другої

підгрупи пломбувальний матеріал спостерігали у губчастій речовині кісткової тканини.

У хворих із больовим синдромом, що виник внаслідок виведення пломбувального матеріалу за межі анатомічної довжини коренів зубів виведення ендogerметика у зону ментального отвору виявлено у 4 осіб (20,00 %) першої підгрупи та у 6 пацієнтів (42,86 %) другої підгрупи. У 10 хворих (50,00 %) першої підгрупи та у 3 осіб (21,43 %) другої підгрупи за даними рентгенологічного дослідження було констатовано наявність ендogerметика у губчастій речовині кісткової тканини нижньої щелепи. У 5 осіб (25,00 %) першої підгрупи та у 5 хворих (35,71 %) другої підгрупи пломбувальний матеріал просліджувався у межах періодонтальної щілини. У 1 пацієнта (5,00 %) першої підгрупи було констатовано больовий синдром без рентгенологічних ознак виведення пломбувального матеріалу за межі кореневих каналів зубів.

Провідною скаргою у хворих із компресійно-токсичною невропатією нижнього альвеолярного нерва (перша клінічна група) незалежно від термінів звертання були парестезії шкіри підборіддя і відповідної половини нижньої губи (100 %) та біль у поєднанні з парестезіями – 72,33 % випадків. Дискомфорт при прийманні їжі, розмові є одним із постійних проявів ускладнення (відповідно 30,77 % та 58,82 % у пацієнтів першої та другої підгруп). У пацієнтів другої підгрупи відмічено появу скарг на «сухість у ділянці кута рота, необхідність його зволоження» (35,29 %), що свідчить про погіршення функції тканин у зоні ураженої іннервації. У зв'язку з останнім у пацієнтів змінюється, а в подальшому стає утрудненою міміка та дикція.

Вимірювання площі порушеної іннервації виявило статистично достовірну різницю між підгрупами першої клінічної групи. У хворих першої підгрупи при первинному звертанні середня площа ураження складала $9,89 \pm 2,84 \text{ см}^2$, другої – $9,34 \pm 2,85 \text{ см}^2$ ($t^{1-2}=1,3$, $p < 0,05$).

Оцінка структурно-функціональних змін нижнього альвеолярного нерва за результатами ЕНМГ-обстеження свідчила про високий рівень

ураження нерва. У пацієнтів, що звернулися за допомогою у ранні терміни після виникнення ускладнення, незалежно від причинного зуба, показники електронейроміографії більш змінені, ніж аналогічні показники у хворих, які звернулися за допомогою у пізніші терміни, що свідчить про реакцію організму на гостру травму нервового волокна компресійною та токсичною складовою виведеного ендогерметика. У хворих першої підгрупи при первинному звертанні ступінь збереження функції нерва відносно протилежної сторони та вікових стандартів склала $53,32 \pm 6,99$ %, у пацієнтів другої підгрупи – $57,23 \pm 7,55$ %. ($t^{1-2}=1,1$; $p < 0,05$). За основними показниками електонейроміографії найбільший ступінь ураження нервових волокон спостерігається при виведенні ендогерметика в канал нижньої щелепи ($49,19 \pm 9,79$ % збереження функції нерва), найменший – при наявності виведеного силеру у зоні ментального отвору ($55,97 \pm 5,78$ % збереження функції нерва).

При визначенні суб'єктивних особливостей сприйняття больових відчуттів за даними опитувальника Мак-Гілла та ВАШ пацієнти першої підгрупи відзначали більш виражений ступінь больових відчуттів, ніж хворі другої підгрупи (відповідно $76,35 \pm 12,5$ % у хворих першої підгрупи та $53,71 \pm 10,25$ % у хворих другої підгрупи).

Наведені результати свідчать про патогенетичну роль компресійної та токсичної дії виведеного ендогерметика при гострій травмі нерва та, з одного боку, відображають тяжкість ураження, з іншого – свідчать про недостатність компенсаторних процесів у нервових структурах за відсутності своєчасного адекватного лікування.

Провідною скаргою пацієнтів із больовим синдромом (друга клінічна група) був біль різної тривалості та інтенсивності (100 % хворих) з іррадіацією за ходом третьої гілки трійчастого нерву – $74,83$ % обстежених. У пацієнтів другої підгрупи домінували загальні скарги («головний біль» та «дратівливість, плаксивість») – $64,29$ %. Таким чином, зі збільшенням терміну існування ускладнення зростає кількість скарг загального характеру.

За даними візуально-аналогової шкали власне відчуття болю пацієнтів першої підгрупи достовірно відрізняється від пацієнтів другої підгрупи другої клінічної групи (відповідно 51,83 % та 44,64 %, $t^{1-2}=1,6$, $p<0,05$). За результатами опитувальника Мак-Гілла пацієнти, які звернулися у коротші терміни, відзначили більший ступінь сенсорних відчуттів; у пацієнтів другої підгрупи виявлено більший ступінь афективно-емоційних аспектів больового синдрому.

Отже, результати комплексного клініко-функціонального обстеження хворих із ускладненнями ендодонтичного втручання демонструють значні зміни функціонального стану тканин, що оточують уражений зуб та виражену реакцію організму на стороннє тіло. Особливо це виражено у хворих на компресійно-токсичну невропатію нижнього альвеолярного нерва, та вимагає відповідних підходів при виборі способів лікування.

Наявність больового синдрому та парестезії у зоні іннервації нижнього альвеолярного нерва у хворих, враховуючи працездатний вік переважної більшості обстежених, знижує якість життя протягом тривалого періоду. Це дозволяє розглядати таке ускладнення як тяжке, а проблему наслідків ускладнень пломбування кореневих каналів зубів – як соціально значиму.

Основним патогенетичними механізмами розвитку неврологічних розладів у разі виведення ендогерметика у зони розташування магістральних нервів є механічний (надлишковий тиск на нервові структури, пропорційний до об'єму виведеного ендогерметика) і токсичний (хімічний склад силеру) чинники.

З метою оцінки системної токсичної дії силерів на нервову тканину в досліджах *in vitro* нами було вивчено безпосередній вплив ендогерметиків різного хімічного складу на органотипову культуру нервової тканини (культивовані зрізи гіпокампу). Для вивчення нейротоксичного впливу було відібрано найбільш поширені в повсякденній стоматологічній практиці силери: «Форедент» (Spofa, Чехія), «АН-Plus» (Dentsply, США), «Acroseal»

(Septodont, Франція), «RealSeal» (SybronEndo, США), резилонові штифти «RealSeal» № .06/.45.

Усі матеріали, які було внесено до культурального середовища відразу після замішування, проявили цитотоксичну дію на життєздатність нейронів. Ендогерметики, які тестували із 24-годинною затримкою після замішування, мали менш виражену нейротоксичність.

За результатами оцінки впливу на життєздатність нейронів ендогерметики умовно ми розподілили на дві групи:

- матеріали, що мають пригнічуючий вплив;
- матеріали, що мають надмірно пригнічуючий вплив.

Якщо різниця у кількості забарвлених нейронів у контрольних та дослідних чашках була більшою за межі статистичної похибки, вважали, що матеріал має пригнічуючий вплив на нервову тканину. Якщо забарвлення клітин у дослідних чашках було значно більшим по відношенню до контрольних, вважали, що матеріал має надмірно пригнічуючий вплив на нервові структури.

За результатами досліджень до першої групи віднесено резилонові штифти, ендогерметики «АН-Plus» та «Acroseal», до другої групи – матеріали «RealSeal» та «Foredent». За ступенем підвищення токсичності дослідні матеріали можна розподілити наступним чином

Резилонові штифти < АН-Plus < Acroseal < RealSeal < Foredent.

Одержані експериментальні дані щодо фізико-хімічних властивостей ендогерметиків свідчать, що ендогерметики «АН-Plus» та «Acroseal» мають нейтральне значення рН та високу швидкість полімеризації. Силер «RealSeal» викликає зростання лужності та має досить повільну полімеризацію в умовах дослідів. Пломбувальний матеріал на основі параформальдегіду (який застосовано у 81,8 % хворих дослідної групи) «Foredent» має найбільш виражений нейротоксичний ефект, низьку швидкість полімеризації та призводить до зміни кислотно-основної рівноваги середовища в кислий бік.

Аналіз отриманих даних дозволяє припустити, що виражений токсичний вплив ендogerметиків на культивовану нервову тканину може бути однією з патофізіологічних складових у розвитку невропатії та може стати підґрунтям для подальшого вивчення фізико-хімічних властивостей ендogerметиків.

Наведені дані обумовлюють необхідність вибору у якості силерів біосумісних матеріалів, а використання матеріалів на основі параформальдегіду слід обмежити.

Призначення комплексного лікування ускладнень ендодонтичних втручань у разі виведення ендogerметика за межі корневих каналів зубів залежало від клінічних проявів, термінів виявлення виведеного ендogerметика та фази розвитку патологічного процесу. Пацієнти ранніх термінів розвитку ускладнення (перших підгруп) отримували лікування, яке було спрямоване на усунення гострих проявів реакції організму на виведення пломбувального матеріалу, зменшення інтенсивності болю у зоні пошкодження, профілактику наслідків.

Нами запропоновано спосіб лікування компресійно-токсичної невропатії нижнього альвеолярного нерву як ускладнення ендодонтичних втручань в гострому періоді. З метою безпосереднього впливу на зону виведення силеру та ураженні тканини зони іннервації нижнього альвеолярного нерву проводили опромінення ділянки виведення силера низькоінтенсивним лазерним випромінюванням напівпровідниковим (діодним) випромінювачем у червоній ділянці видимого діапазону спектра з довжиною хвилі 658 нм, вихідною потужністю 20 мВт, частотою 100 Гц, час однієї процедури 5 хвилин. Послідовно із лазерним опроміненням застосовували медикаментозний діадинамічними струмами лікарських препаратів «Актовегін» та «Мільгама» у знеболювальному режимі у порядку чергування. Тривалість однієї процедури 15 хвилин. Курс лікування складав 10 відвідувань щоденно. Параметри лазерного випромінювання базувались на їх терапевтичній дії на опромінюванні тканини, враховували

характеристики самого випромінювання та реакції організму на проведення процедури. Вибір лікарських препаратів обумовлений патогенетичними механізмами невропатії та фармакологічними властивостями медикаментів.

Пацієнтам других клінічних підгруп лікування спрямовано на стимуляцію відновних процесів (реіннервацію та реваскуляризацію) та профілактику трофічних змін і відновлення функції уражених тканин. Лікарські дії зорієнтовано на обривання або зменшення проявів больового синдрому у зоні іннервації нижнього альвеолярного нерву в умовах об'єктивних ознак ураження нерва, тобто явищ випадіння або подразнення. Нами розроблено спосіб лікування компресійно-токсичної невропатії нижнього альвеолярного нерву у періоді стійких залишкових явищ. Згідно цього способу для проведення процедури лазерної терапії використовували низькоінтенсивне лазерне випромінювання напівпровідниковим (діодним) випромінювачем у червоній ділянці видимого діапазону спектра з довжиною хвилі 658 нм, вихідною потужністю 20 мВт, частотою 50 Гц, час однієї процедури становив 5 хвилин. Для медикаментозного електрофорезу діадинамічними струмами рідких препаратів «Актовегін» та «Натрію аденозинтрифосфат» (використання в порядках чергування) застосовували стимулювальний режим. Тривалість процедури становила 15 хвилин.

Аналіз динаміки суб'єктивних та об'єктивних показників у хворих на компресійно-токсичну невропатію із ранніми термінами звернення (перша підгрупа першої групи) показав наявність статистично достовірних змін уже через три місяці спостереження. Вираженість клінічної симптоматики через три місяці зменшилась на 32,46 %, через 6 місяців – на 48,12 % та через один рік – на 59,72 % відносно первинного обстеження. Площа гіпоалгезії шкіри у всіх пацієнтів першої підгрупи достовірно зменшується протягом року спостереження. При первинному обстеженні площа зі зміненою чутливістю становила $9,90 \pm 1,59$ см², через 3 місяці – $6,86 \pm 1,11$ см², через 6 місяців – $4,58 \pm 0,74$ см², через 12 місяців – $3,44 \pm 0,55$ см². Достовірні зміни, зафіксовані

через 3 місяці, прогресивно зменшуються протягом року спостереження ($t=11,26$, $p<0,01$).

Аналіз оцінки даних електронейроміографії у пацієнтів показав достовірну різницю між показниками лише через 6 місяців ($t=1,57$, $p<0,05$) після початку спостереження і залежно від зони виведення ендогерметика. Через рік від первинного обстеження після проведеного комплексного лікування за запропонованими нами схемами за наявності виведеного ендогерметика у зоні ментального отвору функція нерва зросла на 9,31 % та склала $60,16\pm 5,64$ %; у разі виведення пломбувального матеріалу в кісткову тканину провідність нижнього альвеолярного нерва зросла на 6,31 % та склала $62,28\pm 6,65$ %; у хворих із виведенням силерів у просвіт каналу нижньої щелепи функція нерва зросла лише на 3,38 %, складаючи $52,57\pm 11,26$ %.

Рівень суб'єктивної оцінки болю за опитувальником Мак-Гілла у пацієнтів першої клінічної підгрупи першої групи достовірно зменшується лише через рік після початку спостереження ($t=3,91$, $p<0,05$).

Аналіз динаміки скарг у пацієнтів із переважанням больового синдрому як наслідку ендодонтичного лікування у ранні терміни звернення (перша підгрупа другої групи) показує їх статистично достовірну зміну протягом року спостереження, перш за все між першим та четвертим обстеженням ($t=3,91$, $p<0,01$). Вираженість клінічної симптоматики через три місяці зменшилась на 48,21 %, через 6 місяців – на 62,5 % та через один рік – на 67,86 % відносно первинного обстеження. Статистично достовірні зміни всіх індексів рівня суб'єктивної оцінки болю за шкалою Мак-Гілла у пацієнтів першої підгрупи другої клінічної групи достовірно зменшується вже три місяці після початку спостереження. Через 3 місяці індекси зменшилися на 39,79 %, через 6 місяців – на 50,17 %, через 12 місяців – на 58,58 %. За даними аналізу динаміки змін оцінки болю за ВАШ виявлена статистично достовірна різниця у показниках хворих першої підгрупи другої групи через три місяці, яка достовірно збільшувалась при наступних обстеженнях ($t=9,33$,

$p < 0,01$). При первинному обстеженні рівень болю за ВАШ складав $51,83 \pm 12,88$ %, а через рік спостереження відмічено зменшення показників до $12,77 \pm 17,86$ %.

Аналіз клініко-функціональних показників у хворих других підгруп виявив певні закономірності.

Протягом періоду спостереження кількість і характер скарг у хворих на компресійно-токсичну невropатію у стадії залишкових явищ (друга підгрупа першої групи) достовірно зменшувались ($t=3,55$, $p < 0,01$), але лише через рік. Найбільш стійким клінічним проявом виявилась парестезія шкіри підборіддя та парестезія шкіри у поєднанні з парестезією слизової оболонки порожнини рота. Зменшення цих проявів через рік після початку спостереження склало лише 17,65 %. Площа зміненої чутливості шкіри підборіддя у хворих другої підгрупи при первинному обстеженні склала $9,32 \pm 1,75$ см², а через 12 місяців зменшилася на 46,35 %.

Аналіз основних електронейроміографічних показників у хворих другої підгрупи першої групи протягом року спостереження виявив вірогідно позитивну динаміку через 12 місяців від початку спостереження ($t=1,14$, $p < 0,05$). Збільшення провідності по нижньому альвеолярному нерву через дванадцять місяців від початку спостереження складає $2,84 \pm 0,54$ % із достовірністю $p < 0,05$.

Аналіз динаміки скарг за кількістю та характеристикою у пацієнтів із больовим синдромом хронічного перебігу (друга підгрупа другої групи) показує їх статистично достовірну зміну протягом року спостереження, перш за все між першим та четвертим обстеженням ($t=2,23$, $p < 0,05$). Статистично достовірні зміни всіх індексів рівня суб'єктивної оцінки болю за шкалою Мак-Гілла у пацієнтів другої підгрупи другої клінічної групи достовірно зменшується через шість місяці після початку спостереження. За даними аналізу динаміки змін оцінки болю за ВАШ виявлена статистично достовірна різниця у показниках у хворих другої підгрупи другої групи через шість

місяців, яка достовірно збільшувалась при наступних обстеженнях ($t=4,19$, $p<0,05$) та зменшилась з $44,64\pm 11,09$ % до $20,02\pm 15,78$ %.

За наявності статистично достовірних змін клінічної симптоматики функціональні показники виявляють більш повільну тенденцію до покращення у ті самі терміни обстеження, що свідчить про тяжкість ускладнень. Дані динамічних клініко-функціональних спостережень показали, що використання у комплексній терапії низькоенергетичного лазерного випромінювання та діадинамічного електрофорезу підвищує ефективність лікування хворих на компресійно-токсичну невропатію нижнього альвеолярного нерва на 12,48 %, а у пацієнтів із больовим синдромом – на 28,17 %. У разі раннього початку лікування ускладнень (хворі перших підгруп) покращення суб'єктивних та об'єктивних показників відбувається у більш ранні терміни.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено теоретичне обґрунтування та нове вирішення актуальної наукової задачі сучасної практичної стоматології – підвищення ефективності лікування ускладнень ендодонтичних втручань шляхом використання електронейроміографії і застосування низькоінтенсивного лазерного випромінювання та діадинамічних струмів в поєднанні з лікарськими препаратами.

1. Клініко-рентгенологічний аналіз ускладнень пломбування кореневих каналів виявив їх зв'язок із анатомічною групою зубів. Виведення ендогерметика частіше відмічали в зубах лівої половини нижньої щелепи (56,60 %); молярах (59,04 %) та премолярах (37,35 %) і рідше – в зубах фронтальної групи (3,61 %).

2. Інтенсивність та характер клінічних проявів обумовлені кількістю виведеного ендогерметика, анатомічною локалізацією, складом, ступенем токсичності, тривалістю його знаходження в навколозубних тканинах та каналі нижньої щелепи, преморбідним станом нервового волокна. Ураження нижнього альвеолярного нерва проявлялося зниженням чи зникненням чутливості у ділянці іннервації у 100 % хворих та вираженим больовим синдромом у 72,33 % осіб. Надмірного виведення ендогерметика у здорову кісткову тканину супроводжується больовим синдромом різного ступеня інтенсивності у 100 % хворих.

3. За даними електронейроміографії виявлено функціональні зміни стану нижнього альвеолярного нерва у хворих на компресійно-токсичну невропатію. Ступінь збереження функції нерва відносно протилежної сторони та вікових стандартів у хворих на компресійно-токсичну невропатію в середньому складає $54,74 \pm 7,11$ %. Найбільший ступінь ураження нервових структур спостерігається при виведенні ендогерметика в канал нижньої щелепи ($49,19 \pm 9,79$ % збереження функції нерва).

4. В експериментальних дослідженнях *in vitro* на культурі клітин гіпокампу встановлено різний рівень токсичності ендогерметиків. За ступенем токсичності силери можна розмістити таким чином: AN-Plus < Acroseal < RealSeal < Foredent. Токсичність силерів, як свідчать проведені експерименти, обумовлено не лише їх механічною та хімічною дією, а й зміною рН середовища у їхній присутності. Силер «RealSeal» обумовлює лужні властивості середовища, ендогерметик «Foredent» – кислотні.

5. Доведено, що комплексне консервативне лікування із використанням засобів фізіотерапії за розробленими нами схемами, які включають низькоенергетичне лазерне випромінювання та діадинамічний електрофорез лікарських препаратів судинної та нейротропної дії підвищує ефективність лікування хворих на компресійно-токсичну невропатію на 12,48 % та пацієнтів із больовим синдромом на 28,17 %. Ефективність лікування підтверджується результатами електронейроміографії, за показниками якої функція нерва відновлюється на $4,25 \pm 0,87$ %. Середні значення провідності нервових волокон у хворих на гостру компресійно-токсичну невропатію нижнього альвеолярного нерва після лікування зростають до $67,14 \pm 9,59$ %, а у хворих у періоді залишкових проявів ускладнення – до $60,57 \pm 6,4$ %.

6. Доведена ефективність запропонованих нами способів лікування ускладнень ендодонтичного втручання у разі виведення пломбувального матеріалу за анатомічні межі коренів зубів дозволяє рекомендувати їх в клінічну практику.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. З метою упередження виникнення ускладнень пломбування системи кореневих каналів зубів рекомендуються для їх obturaції найменш токсичні ендогерметики: «АН-Plus» та «Acroseal». Враховуючи високу нейротоксичну дію паст на основі параформальдегіду та композитного силера «RealSeal» від їх використання слід відмовитись.

2. У разі надмірного виведення ендогерметика за межі анатомічної довжини кореневих каналів та в зони локалізації нервових структур (канал нижньої щелепи, ділянка ментального отвору) для оцінки структурно-функціональних порушень нижнього альвеолярного нерва, динаміки змін на етапах лікування та його прогноз рекомендується використовувати електронейроміографічне дослідження.

3. За наявності ускладнення пломбування системи кореневих каналів зубів лікування слід розпочати у найкоротші терміни. При протипоказаннях до оперативного втручання або після його проведення рекомендується використання комплексу реабілітаційних заходів:

– лазерна терапія у ділянці виведеного силера низькоінтенсивним лазерним випромінюванням у червоній ділянці видимого діапазону спектра із довжиною хвилі 658 нм, вихідною потужністю 20 мВ, частотою 100 Гц у гострій стадії процесу та 50 Гц у періоді залишкових проявів ускладнення. Тривалість процедури складає 5 хвилин, курс лікування – 10 відвідувань;

– діадинамічний електрофорез препаратів судинної та нейротропної дії «Актовегін» та комплексу вітамінів групи В «Мільгама» у знеболювальному режимі впливу у гострому періоді компресійно-токсичної невропатії. У період залишкових проявів ускладнення застосовують препарат судинної та нейротропної дії «Актовегін» і метаболічний засіб «Натрію аденозинтрифосфат», які вводять у стимулюючому режимі. Лікарські препарати використовуються по чергово. Тривалість однієї процедури складає 15 хвилин, курс лікування – 10 відвідувань.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Адамчик А. А. Не доходя, на уровне или за арех! / А. А. Адамчик, Е. С. Канивиченко, К. Г. Иванов // *Стоматолог : журн. для практикующего стоматолога и зубного техника / ЧФ «Мегаполис»*. – Харьков, 2008. – № 8. – С. 10–12.
2. Алямовский В. В. Влияние размера эндодонтических инструментов на точность измерений рабочей длины зубов методом апекс-локации / В. В. Алямовский, М. Ю. Макачук // *Эндодонтия Today*. – 2007. – № 2. – С. 37–39
3. Аносов В.А. Практические рекомендации по применению апекс-локатора для профилактики осложнений при проведении эндодонтического лечения / В. А. Аносов, В. И. Прокофьева // *Новое в стоматологии*. – М. : 2005. – № 1. – С. 20–23.
4. Астахова В.С. Применение методики клонирования клеток стромы костного мозга человека для изучения (in vitro) прямого действия эндогерметиков / В. С. Астахова, Л. М. Панченко, А. Д. Головчанская // *Annals of Mechnikov Institute*. – 2006. – № 4. – С. 38–44.
5. Бабилов А. С. Роль доступа к корневым каналам в эндодонтическом лечении / А. С. Бабилов, Н. И. Бусарова, Е. А. Скатова // *Клиническая стоматология*. – 2008. – № 3. – С. 28–29.
6. Баранов М. А. Некоторые аспекты пломбирования корневых каналов зубов при лечении пульпита / М. А. Баранов // *Український стоматологічний альманах*. – Полтава. – 2005. – № 2. – С. 13–15.
7. Барер Г. М. Ультразвук сквозь призму эндодонтии / Г. М. Барер, И. А. Овчинникова, В. А. Завьялова // *Клиническая стоматология*. – 2002. – № 1. – С. 32–34.

8. Безрукова И. В. Опыт применения медицинского озона в эндодонтии / И. В. Безрукова, Н. Б. Петрухина, П. А. Воинов // *Стоматология*. – 2005. – Т. 84, № 6. – С. 20–22.

9. Бонсор С. Дж. Микробиологическая оценка фотоактивируемой дезинфекции в эндодонтии (Исследование IN VIVO) / С. Дж. Бонсор, Р. Ничол, Т. М. С. Райд // *СтоматологИнфо*. – 2007. – № 1. – С. 22–26.

10. Борисенко А. В. Материал для пломбирования корневых каналов зубов / А. В. Борисенко, Д. Н. Полозок, В. А. Дубок // *Современная стоматология*. – 2003. – № 4. – С. 15–16.

11. Боровский Е. В. Отказ от пломбирования корневого канала одной пастой – неотложная задача эндодонтии / Е. В. Боровский, Л. Ю. Мылзенова // *Клиническая стоматология*. – 2000. – № 4. – С. 18–20.

12. Боровский Е. В. Оценка обоснованности диагноза и надежности пломбирования корневых каналов при эндодонтическом лечении / Е. В. Боровский, Л. Ю. Мылзенова // *Клиническая стоматология*. – 2000. – № 3. – С. 46–49.

13. Боровский Е. В. Ошибки и осложнения эндодонтического лечения / Е. В. Боровский // *Новости Dentsplay*. – 2003. – № 8. – С. 8–11.

14. Бриль Г. Е. Некоторые методологические аспекты изучения биологических эффектов низкоинтенсивного лазерного излучения / Г. Е. Бриль // *Фотобиология та фотомедицина*. – Харків, 2007. – Т. 5, № 1/2. – С. 5–13.

15. Брудер М. Материалы и техники для пломбирования корневых каналов / М. Брудер, Э. Эрдоган, А. Шульц // *Стоматолог : журн. для практикующего стоматолога и зубного техника / ЧФ «Мегаполис»*. – Харьков, 2008. – № 1. – С. 13–17.

16. Бублий Т. Д. Надежная герметизация корневых каналов – залог успеха эндодонтического лечения / Т. Д. Бублий // *Стоматолог : журн. для*

практикующего стоматолога и зубного техника / ЧФ «Мегаполис». – Харьков, 2002. – № 6. – С. 23–24.

17. Буйлин В. А. Низкоинтенсивная лазерная терапия в стоматологии / В. А. Буйлин. – М. : ТОО Фирма Техника, 1997. – 42 с.

18. Бургонский В.Г. Теоретические и практические аспекты применения лазеров в стоматологии / В. Г. Бургонский // Современная стоматология. – 2007. – № 1. – С. 10–15.

19. Бьюкенен Л. С. Предсказуемая форма корневого канала с ДжиТи файлами / Бьюкенен Л. С. // ДантАрт. – 2001. – № 3. – С. 44–47.

20. Бьюкенен Л. С. Формирование и очистка корневого канала / Л. Стивен Бьюкенен // Дент Арт. – 2003. – № 4. – С. 19–23.

21. Вейн А. М. Болевые синдромы в неврологической практике / А. М. Вейн и др. – М. : МЕДпресс, 1999. – 372 с.

22. Весова О. П. Ураження трійчастого нерва при непухлинних захворюваннях шелепно-лищевої ділянки: механізми виникнення, діагностика, обґрунтування лікування : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О. П. Весова. – К., 2013. – 20 с.

23. Волошина О. Б. Принципи сполученого застосування фармакологічних препаратів і лікувальних фізичних чинників / О. Б. Волошина // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2002. – № 1. – С. 82–87.

24. Герасименко М. Ю. Реализация оптического активационного механизма при лазерно-медикаментозном воздействии / М. Ю. Герасименко, С. Н. Сковородько, О. А. Кондакова [и др.] // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 2006. – № 2. – С. 27–32.

25. Герасименко М. Ю. Физические факторы в комплексном лечении тригеминальных прозопалгий / М. Ю. Герасименко, Ю. В. Грачев,

А. А. Никитин [и др.] // Стоматология. – 1999. – Т. 78, № 2. – С. 40–41.

26. Геращенко С. Б. Значення порушень ендоневральної мікроциркуляції в патогенезі вінкристин-індукованої периферійної невропатії / Геращенко С. Б., Дальцова О. І. // Галицький лікарняний вісник. – 2003. – № 10. – № 2. – С. 58–61.

27. Головчанська О. Д. Тяжкі ускладнення пломбування кореневих каналів зубів, причини виникнення, особливості клініки, лікування та попередження : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / О. Д. Головчанська. – К., 2006. – 20 с.

28. Голубева Г. И. Роль спиральной компьютерной томографии в диагностике осложнений эндодонтического лечения / Г. И. Голубева, Н. А. Рабухина, С. А. Перфильев // Вестник рентгенологии и радиологии : науч.-практ. журн. / Рос. ассоц. радиологов. Акционер. о-во закрытого типа «Лучевая диагностика». – М, 2005. – № 1. – С. 7–10.

29. Горева Л. А. Постобтурационная боль при эндодонтическом лечении / Л. А. Горева, А. Ж. Петрикас // Стоматология. – 2004. – Т. 83, № 2. – С. 14–16.

30. Гречко В. Е. Одонтогенные поражения системы тройничного нерва / В. Е. Гречко, М. Н. Пузин, А. В. Степанченко. – М. : Изд.-во Университета дружбы народов, 1988. – 105 с.

31. Григорьянц Л. А. Врачебная тактика при болевом синдроме, связанном с выведением пломбировочного материала в нижнечелюстной канал / Л. А. Григорьянц, В. А. Бадалян, М. В. Томазов [и др.] // Квинтэссенция. – 2002. – Т. 2. – № 1–2. – С. 15–18.

32. Григорьянц Л. А. Клиника, диагностика и лечение больных с выведенным пломбировочным материалом за пределы корня зуба / Л. А. Григорьянц, В. А. Бадалян, М. В. Томазов // Клиническая стоматология. – СПб., 2001. – № 1. – С. 38–41.

33. Григорьянц Л. А. Лечение травм нижнеальвеолярного нерва, вызванных выведением пломбировочного материала в нижнечелюстной канал / Л. А. Григорьянц, С. В. Сирак // Клиническая стоматология : науч.-практ. журн. / ООО «ТБИ Компания». – М. : ООО «ТБИ Компания». – 2006. – № 1. – С. 52–56.

34. Григорьянц Л. А. Сравнительный анализ эффективности различных методов оперативного доступа при лечении осложнений в виде выведения пломбировочного материала в нижнечелюстной канал / Л. А. Григорьянц, С. В. Сирак // Стоматология : науч.-практ. рецензируемый журн. – М. : Изд-во МЕДИА СФЕРА. – 2006. – № 2. – С. 58–63.

35. Григорьянц Л. А. Тактика оперативного вмешательства при выведении пломбировочного материала в нижнечелюстной канал / Л. А. Григорьянц, С. В. Сирак // Стоматология : науч.-практ. рецензируемый журн. – М. : Изд-во МЕДИА СФЕРА. – 2006. – № 2. – С. 34–36.

36. Григорян Ю.А. Структурные изменения корешка тройничного нерва при тригеминальной невралгии / Ю. А. Григорян, А. А. Истомин // Проблемы стоматологии и нейростоматологии. – 1999. – № 3. – С. 31–36.

37. Гутман Джеймс Л. Подготовка корневых каналов вращающимися инструментами / Гутман Джеймс Л. // ДентАрт. – 2001. – № 3. – С. 41–43.

38. Даммер П. Анатомия корневых каналов / П. Даммер, А. Соловьева // Дент Арт. – 2003. – № 1. – С. 53–59.

39. Даценко И.В. Влияние магнитолазерной терапии на функциональное состояние центральной нервной системы у больных, перенесших полушарный ишемический инсульт / И. В. Даценко // Лікарська справа. – 2006. – № 3. – С. 51–54.

40. Декл. патент № 39565 Україна МПК А 61 В 5/0488. Спосіб діагностики функціонального стану підчочномкового нерва / Т. К. Бешарова, Т. М. Костюк, Н. М. Тімощенко ; заявник та патентовласник Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця. – № u200814351 ; заявл. 15.12.08 ; опубл. 25.02.09, Бюл. № 4.

41. Декл. патент № 41223 Україна МПК 7 А61 К 31/00. Спосіб лікування невротії нижнього альвеолярного нерва, що виникла як ускладнення ендодонтичного втручання / А. М. Політун, О. Д. Головчанська, Г. В. Левченко, Т. К. Бешарова ; заявник та патентовласник Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця. – № 2001042506 ; заявл. 13.04.01 ; опубл. 15.08.01, Бюл. № 7.

42. Декл. патент № 8820 Україна МПК 7 А 61 В 10/00. Спосіб оцінки стану нижнього альвеолярного нерва у хворих на компресійно-токсичну невротію / А. М. Політун, Т. К. Бешарова, Г. В. Левченко, Т. М. Костюк ; заявник та патентовласник Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця. – № u200502031 ; заявл. 04.03.05 ; опубл. 15.08.05, Бюл. № 8.

43. Джонсон В. Представляем NiTi файлы нового поколения Pro Taiper / В. Джонсон, А. Б. Овсеян // Клиническая стоматология. – 2001. – № 3. – С. 37–39.

44. Діагностика функціонального стану підчочномкового нерву при травматичних ушкодженнях кісток середньої зони обличчя : матеріали IV Укр. міжнар. конгр. [«Стоматологічна імплантація. Остоінтеграція»], (Київ, 14–15 трав. 2010 р.) / М-во охорони здоров'я. Нац. медич. ун-т ім. О. О. Богомольця. – К. : Нац. медич. ун-т ім. О. О. Богомольця, 2010. – С. 257–259.

45. Дорогокупля Ю. А. Лазерные технологии в стоматологии / Ю. А. Дорогокупля, И. Ф. Попкова [и др.] // Стоматолог. – 2006. – № 5. – С. 13–20.

46. Ефанов О. И. Физиотерапия стоматологических заболеваний / О. И. Ефанов, Т. Ф. Дзангарова // Медицина. – 1980. – С. 15–28.
47. Ефанов О. И. Физические методы диагностики и лечения в эндодонтии / О.И. Ефанов, А. П. Волков // Клиническая стоматология. – 2005. – Т. 35, № 3. – С. 22–25.
48. Жижина Н. А. Лечение воспалительных гнойно-деструктивных процессов рта, челюстно-лицевой области и шеи лазерным и магнито-лазерным воздействием на каротидный синус с помощью лазерного аппарата Оптодан / Н. А. Жижина, А. А. Прохончуков, В. И. Вахтин [и др.] // Стоматология. – 2003. – № 3. – С. 32–37.
49. Зайко Н. Н. Патологическая физиология / Зайко Н. Н., Быць Ю. В. – К. : Логос, 1996. – 360 с.
50. Золотарёва Т. А. Экспериментальное исследование антиоксидантного действия низкоинтенсивного лазерного излучения инфракрасного диапазона / Т. А. Золотарёва, А. Я. Олешко, Т. И. Олешко // Вопросы курортологии. – 2001. – № 3. – С. 3–5.
51. Зорян А. Методики obturации и критерии качества пломбирования корневых каналов / А. Зорян, А. Овсепян, В. Чиликин // СтоматологИнфо. – 2007. – № 5. – С. 31–36.
52. Ибрагимова Р. С. Ошибки и осложнения в стоматологической практике, ведущие к нейростоматологическим заболеваниям / Р. С. Ибрагимова // Стоматология. – 2005. – Т. 84, № 4. – С. 13–15.
53. Иванов А.С. Руководство по лазеротерапии стоматологических заболеваний / А. С. Иванов. – М. : Медицина, 2000. – 58 с.
54. Иоффе Е. Краткое руководство по клинической эндодонтии / Е. Иоффе // Новое в стоматологии. – 1997. – № 3 (спец. вып.). – С. 71–98.
55. Йоцувене Е. Сравнительный анализ определения верхушечного сужения корневого канала электронными приборами / Е. Йоцувене, С. Грибаускас // Стоматолог. – 2000. – № 10. – С. 53–57.

56. Карлов В.А. Лицевые боли, диагноз и терапия / В. А. Карлов // Клиническая медицина. – 1991. – Т.69. – № 5. – С. 109–113.

57. Коболев Е. В. Нейротропная активность низкоинтенсивного лазерного излучения / Е. В. Коболев // Досягнення біології та медицини : наук.- практ. журн. – 2007. – № 2. – С. 29–37.

58. Ковецкая Е. Е. Эффективность санации корневого канала зуба / Е. Е. Ковецкая, М. И. Рижма // Современная стоматология. – 2003. – № 2. – С. 32–36.

59. Козель А. И. Механизмы действия лазерного облучения на тканевом и клеточном уровнях / А. И. Козель, Г. К. Попов // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2000. – № 2. – С. 41–43.

60. Козлов В. И. Влияние излучения гелий-неонового лазера на сосуды микроциркуляторного русла мягкой мозговой оболочки / В. И. Козлов, Ф. Б. Литвин, С. М. Рыжакин // Лазерная медицина. – 2006. – № 2. – С. 22–25.

61. Колмакова И. Клиническая оценка эффективности ультразвуковой обработки корневых каналов при пульпитах и хронических периодонтитах / И. Колмакова // ДентАрт. – 2004. – № 2. – С. 37–40.

62. Компендиум 2009 – лекарственные препараты / под ред. В. Н. Коваленко, А. П. Викторова. – К. : Морион, 2009. – 1200 с.

63. Копьев Д. А. Ошибки и осложнения в процессе эндодонтического лечения. Простые правила их профилактики / Д. А. Копьев // Эндодонтия Today. – 2007. – № 2. – С. 59–63.

64. Коркушко А. О. Физические основы взаимодействия лазерного излучения с биологическими объектами / А. О. Коркушко // Лікарська справа. – 2001. – № 4. – С. 134–137.

65. Коробкеев А. А. Изучение особенностей анатомо-топографического строения нижней челюсти для планирования эндодонтического и имплантологического лечения / А. А. Коробкеев,

С. В. Сирак, И. А. Копылова // Медицинский Вестник Северного Кавказа. – 2010. – № 1. – С. 17–22.

66. Коробкеев А. А. Особенности анатомо-топографического строения нижней челюсти как одного из факторов риска выведения пломбировочного материала в канал нижней челюсти / А. А. Коробкеев, С. В. Сирак, А. А. Михайленко // Медицинский Вестник Северного Кавказа. – 2008. – № 1. – С. 45–49.

67. Корпан М. И. Действие электрического тока на структуру сывороточного альбумина человека / М. И. Корпан, Н. И. Шуфрид, И. С. Чекман [и др.] // Доп. НАН України. – 2001. – № 6. – С. 190–194.

68. Корпан М. И. Клинико-экспериментальные аспекты лечебного действия лазерного излучения / М. И. Корпан, С. Магомедов, И. З. Самосюк [и др.] // Лікарська справа (Врачебное дело). – 2006. – № 4. – С. 51–57.

69. Корпан М. И. Протеиновый компонент в реализации лечебного действия электрического тока / М. И. Корпан, Н. И. Шуфрид, Н. И. Самосюк [и др.] // Лікарська справа (Врачебное дело). – 2006. – № 5/6. – С. 7–13.

70. Кречина Е. К. Воздействие различных диапазонов спектра и режимов работы низкоинтенсивного лазерного излучения на микроциркуляцию в комплексной терапии хронического пародонтита / Е. К. Кречина, А. В. Шидова, В. В. Маслова // Стоматология. – 2008. – № 3. – С. 24–26.

71. Крюков К. И. Динамика морфологических изменений нейронов тройничного ганглия при компрессионной травме верхнечелюстного нерва крысы / К. И. Крюков, Г. В. Рева, С. С. Едранов, Е. А. Коцюрбий // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 2008. – Т. 145, № 5. – С. 597–600.

72. Кудрявцева Т. В. Возможные механизмы и уровни контроля качества стоматологической помощи населению / Т. В. Кудрявцева, Л. Ю. Орехова // Стоматология. – 2000. – № 2. – С. 43–44.

73. Кузьменко В. В. Психологические методы количественной оценки боли / В. В. Кузьменко, В. А. Фокин // Сов. Медицина. – 1986. – № 10. – С. 44–48.

74. Куц П. В. Діагностика та реабілітація пацієнтів при травмуванні нижньоальвеолярного нерва внутрішньокістковими імплантатами / П. В. Куц // Новини стоматології. – 2006. – № 1. – С. 66–70.

75. Лазеры в стоматологии // Актуальные проблемы стоматологии. – М., 2000. – С. 57–110.

76. Левченко Г. В. Оцінка ефективності ендодонтичного лікування при удосконаленому препаруванні кореневих каналів зубів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Г. В. Левченко. – К., 2003. – 20 с.

77. Лиманский Ю. П. Концепция электромагнитного гомеостаза и ее обоснование / Ю. П. Лиманский, И. З. Самосюк // Рефлексотерапия. – 2004. – № 4 (11). – С. 3–9.

78. Логановская Е. Н. Осложнения, связанные с пломбированием корневых каналов зубов : материалы республиканской науч. конф. [хирургическая секция], (Киев, 15–16 янв. 1998 г.) / Е. Н. Логановская, Т. К. Бешарова, В. А. Маланчук // М-во здравоохранения, Нац. мед ун-т им. А. А. Богомольца. – К. : Нац. мед ун-т им. А. А. Богомольца, 1998.

79. Лукашевич И. Г. Применение гелий-неонового лазера при лицевых болях / И. Г. Лукашевич // Стоматология. – 1985. – Т. 64, № 1. – С. 29–31.

80. Лысенко Г. И. Проблема боли в общеврачебной практике / Г. И. Лысенко, В. И. Ткаченко. – К. : Медкнига, 2007. – 120 с.

81. Макеева И. М. Смазанный слой корневого канала и его удаление / И. М. Макеева, А. Б. Пименов // Стоматолог (Харків). – 2004. – № 7. – С. 44–46.

82. Маланчук В. А. Осложнения и ошибки эндодонтического лечения зубов / В. А. Маланчук, Е. Н. Логановская, Т. К. Бешарова // Український медичний часопис. – 1998. – № 5. – С. 119–121.

83. Маланчук В. А. Особенности развития прозопалгии при компрессии ветвей тройничного нерва травматического генеза / В. А. Маланчук, В. И. Цимбалюк, Н. А. Сапон // Український нейрохірургічний журнал. – 2002. – № 4. – С. 97–99.

84. Маланьин И. В. Взгляд на некоторые популярные материалы для obturации корневых каналов / И. В. Маланьина // Стоматолог. – Харьков, 2005. – № 7. – С. 36–39.

85. Малык Ю. Современная эндодонтия: успехи и проблемы / Ю. Малык // ДентАрт. – 2005. – № 4. – С. 19–25.

86. Мамедова Л. А. Причины неудачного эндодонтического лечения / Л. А. Мамедова, М. Н. Подойникова // Новое в стоматологии : науч.- практ. журн. / ЗАО «Редакция журнала «Новое в стоматологии». – М., 2005. – № 1. – С. 4–19.

87. Масловская С. Г. Лазеротерапия и криомассаж в восстановительном лечении больных с невралгией лицевого нерва / С. Г. Масловская, С. А. Гусарова, Ф. Е. Горбунов [и др.] // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 2003. – № 5. – С. 28–30.

88. Машковский М. Д. Лекарственные средства / М. Д. Машковский. – М.: ООО «Издательство Новая Волна», 2005. – 1200 с.

89. Могила В. В. Особенности компрессионных невралгий периферических нервов / В. В. Могила, Г. Н. Фомин // Український нейрохірургічний журнал. – К., 2002. – № 3. – С. 11–12.

90. Мозговая Л. А. Комплексное лечение хронического катарального гингивита с применением низкоинтенсивного лазерного света / Л. А. Мозговая, Н. Б. Фокина // Стоматология. – 2001. – № 1. – С. 61–63.

91. Москвин С. В. Термодинамическая модель механизмов терапевтического действия низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) / С. В. Москвин // Лазерная медицина. – 2010. – Т. 14. – № 1. – С. 48–52.

92. Наседкин А. П. Клиническое применение лазерного излучения видимого диапазона спектра в импульсном режиме для лечения различных заболеваний уха, горла и носа / А. П. Наседкин, А. В. Плетнев // Лазерная медицина. – 2000. – № 4. – С. 56–57.

93. Некоторые аспекты медикаментозной обработки и obturирования корневых каналов // Dental Review. – Вып. 1. – К., 1997. – 60 с.

94. Нечипуренко О. Н. Физиотерапия в комплексном лечении неврологических заболеваний / О. Н. Нечипуренко // Провизор. – 2005. – № 14. – С. 14–18.

95. Оглезнев К. Я. Патофизиологические механизмы возникновения и методы лечения лицевых болей / К. Я. Оглезнев, Ю. А. Григорян, С. А. Шестериков. – Новосибирск : Наука, 1990. – 183 с.

96. Оржешковский В. В. Диадинамотерапия / В. В. Оржешковский, Вас. В. Оржешковский // Вестник физиотерапии и курортологии. – Євпаторія, 2005. – Т. 11, № 1. – С. 84–88.

97. Оржешковский В. В. Энциклопедический словарь терминов, употребляемых в физиотерапии. / В. В. Оржешковский, И. З. Самосюк, Вас. В. Оржешковский. – К. : Изд. Е. А. Куприянова, 2004. – 325 с.

98. Осипова Н. А. Современное состояние науки о боли. Острые и хронические болевые синдромы (информация о X всемирном конгрессе по боли) / Н. А. Осипова, В. В. Никола // Анестезиология и реаниматология. – 2003. – № 5. – С. 4–9.

99. Павленко А. В. Оптимизация подходов к пломбированию корневых каналов силерами / А. В. Павленко, Т. Н. Волосовец // Современная стоматология. – 2003. – № 4. – С. 18–20.

100. Павленко А. В. Современные подходы к контролю болевого синдрома в стоматологии / А. В. Павленко, Т. Н. Волосовец // Современная стоматология. – 2003. – № 1. – С. 6–8.

101. Пальцев Ю. П. Биологические эффекты и критерии оценки опасности лазерного излучения / Ю. П. Пальцев, Г. И. Желтов, А. А. Комарова // Вестник Академии медицинских наук. – 1992. – № 1. – С. 32–37.

102. Панченко Е. А. Способ объективизации боли / Е. А. Панченко // Журн. неврологи и психиатрии им. Корсакова. – 1990. – Т. 90, вып. 4. – С. 18–20.

103. Педорец А. П. Предсказуемая эндодонтия / А. П. Педорец, А. Г. Пиляев, Н. А. Педорец. – Донецк : Норд-Пресс, 2006. – 364 с.

104. Педорец А. П. Теоретическое обоснование выбора позиции пломбировочного материала в апикальной части корневого канала / А. П. Педорец, А. Г. Пиляев, С. Н. Петров, Н. П. Педорец // Вісник стоматології : наук.-практ. журн. / Академія мед. наук України, Асоціація стоматологів України. – Одесса, 2003. – № 4. – С. 102–105.

105. Педорец Н. А. Травматическое повреждение апикального периодонта на этапах препарирования корневого канала и его предупреждение / Н. А. Педорец, А. Г. Пиляев, Е. И. Баркалова, С. В. Исаков // Травма. – Донецьк, 2009. – Т. 10, № 4. – С. 459–462.

106. Плетнев С. Д. Лазеры в клинической медицине : [руководство для врачей] / С. Д. Плетнев. – М. : Медицина, 1996. – 428 с.

107. Поважная Е. С. Изменение содержания биогенных аминов в крови при воздействии низкоинтенсивного лазерного излучения инфракрасного

диапазона / Е. С. Поважная, В. Н. Сокрут, А. А. Лыков, С. В. Поважная, И. В. Пеклун // Клінічна хірургія. – 2000. – № 8. – С. 42–44.

108. Политун А. М. Клинико-диагностические критерии неврологических осложнений эндодонтического лечения зубов верхних челюстей / А. М. Политун, Т. К. Бешарова, А. Д. Головчанская [и др.] // Современная стоматология. – 2000. – № 3. – С. 19–23.

109. Политун А. М. Неотложная помощь больным в остром периоде компрессионно-токсической невропатии нижнего альвеолярного нерва / А. М. Политун, Т. К. Бешарова, А. Д. Головчанская, А. В. Левченко // Современная стоматология. – 2001. – № 4. – С. 11–14.

110. Политун А. М. Острая компрессионно-токсическая невропатия нижнего альвеолярного нерва – тяжелое осложнение эндодонтического лечения / А. М. Политун, Т. К. Бешарова, А. Д. Головчанская, А. В. Левченко // Современная стоматология. – 2000. – № 1. – С. 25–29.

111. Політун А. М. Виведення пломбувальних матеріалів за межі корневих каналів зубів як тяжке ускладнення ендодонтичного лікування / А. М. Політун, Т. К. Бешарова, О. Д. Головчанська, Г. В. Левченко // Вісник Української ендодонтичної асоціації. – 2007. – № 2 (3). – С. 4–5.

112. Політун А. М. Обґрунтування методів лікування та реабілітації хворих з невропатією нижнього альвеолярного нерва як ускладнення ендодонтичного лікування : матеріали II (IX) з'їзду Асоціації стоматологів України, (Київ, 1–4 груд. 2004 р.). / А. М. Політун, Т. К. Бешарова, Т. М. Костюк, Г. В. Левченко, Л. А. Скібіцька // М-во охорони здоров'я, Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця. – К. : Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, 2004. – С. 165

113. Полозок Д. М. Обґрунтування вибору ендодонтичного пломбувального матеріалу для підвищення ефективності лікування хронічних періодонтитів : автореферат дис. на здобуття наук. ступеня канд.

мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / Д. М. Полозок. – К., 2007. – 18 с.

114. Полозок Д. Н. Сравнительная характеристика противомикробной активности разных групп силеров / Д. Н. Полозок // Современная стоматология. – К., 2005. – № 4. – С. 18–20.

115. Пономаренко Г. Н. Биофизические основы физиотерапии / Г. Н. Пономаренко, И. И. Турковский. – СПб. : ВМедА, 2003. – 152 с.

116. Пономаренко Г. Н. Основы доказательной физиотерапии / Пономаренко Г.Н. – СПб. : ВМедА, 2003. – 224 с.

117. Прикулс В. Ф. Опыт применения излучения гелий-неонового лазера при лечении больных с рецидивирующим афтозным стоматитом / В. Ф. Прикулс // Стоматология. – 2000. – № 6. – С. 20–22.

118. Профілактика ускладнень ендодонтичного лікування : матеріали Всеукр. практ. конф. [«Сучасні підходи до лікування та профілактики основних стоматологічних захворювань»], (Івано-Франківськ, 2003 р.) / М-во охорони здоров'я, Ів.-Франк. мед. ун-т. – Ів.-Франк.. : Ів.-Франк. мед. ун-т, 2003. – С. 31–32.

119. Прохончуков А.А. Лазерная техника новых поколений и авторские патентованные методики лечения стоматологических заболеваний / А. А. Прохончуков, К. В. Васильев, В. Г. Самородов, В. И. Сурнин // Стоматология. – 2001. – № 5. – С. 57–59.

120. Прохончуков А. А. Лазерный полупроводниковый терапевтический аппарат Оптодан – достижение квантовой электроники и биомедицины / А. А. Прохончуков, Н. А. Жижина, М. А. Метельников // Биомедицинские технологии и радиоэлектроника. – 2002. – № 1. – С. 68–73.

121. Прохончуков А. А. Лазеры в стоматологии / А. А. Прохончуков, Н. А. Жижина. – М. : Медицина. – 1986. – 176 с.

122. Прохончуков А. А. Универсальный лазерный аппарат нового поколения «Оптодан» для лазерной физио-, магнито- и рефлексотерапии стоматологических заболеваний / А. А. Прохончуков, Н. А. Жижина, К. В. Васильев, М. А. Метельников // Стоматология. – 2000. – № 2. – С. 45–49.

123. Пузин М. Н. Дентальная плексалгия (невралгия зубных сплетений) / М. Н. Пузин, М. Н. Шаров. – М. : Изд-во Университета дружбы народов, 1990. – 183 с. – С. 4–21, 22–30, 32–33.

124. Пузин М. Н. Нейростоматологические заболевания / М. Н. Пузин. – М. : Медицина, 1997. – 130 с.

125. Рабухина Н. А. Рентгенодиагностика заболеваний челюстно-лицевой области / Н. А. Рабухина, Н. М. Чупырина. – М., 1991. – С. 368.

126. Рабухина Н. А. Рентгенодиагностика в стоматологии / Н. А. Рабухина, А. П. Аржанцев. – М., 1999. – С. 452 с.

127. Резков Г. И. Медикаментозная терапия послеоперационной невралгии при нейростоматологических и других заболеваниях и травмах нервов / Г. И. Резков, М. Н. Пузин, В. И. Мажукин // Проблемы стоматологии и нейростоматологии. – 1999. – № 4. – С. 49–50.

128. Ромашков А. П. Метрологическое обеспечение лазерной медицинской техники / А. П. Ромашков, А. И. Глазов, С. В. Тихомиров // Медицинская техника. – 2001. – № 4. – С. 33–35.

129. Сайткулов К. И. Регенерация нервных волокон при лазерном облучении проекции спинномозговых нервов / К. И. Сайткулов, Г. Ф. Шаймарданова, Ю. А. Челышев // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1998. – Т. 125, № 3. – С. 348–350.

130. Самосюк И. З. Лазеротерапия и лазеропунктура в клинической и курортной практике / И. З. Самосюк, В. П. Лысенюк, М. В. Лобода. – К. : Здоров'я, 1997. – 237 с.

131. Самосюк И. З. Электротерапия и электропунктура в медицинской реабилитации, физиотерапии и курортологии / И. З. Самосюк, Н. В. Чухраев, Н. И. Самосюк [и др.]. – К. : Медтехника, 2006. – 292 с.

132. Самосюк І. З. Застосування багаторівневого системного методу лазеротерапії в комплексному лікуванні хворих на артеріальну гіпертензію 1–2 ст. : методичні рекомендації / І. З. Самосюк, І. В. Баранова. – К., 2008. – 21 с.

133. Сергиенко В. И. Математическая статистика в клинических исследованиях / В. И. Сергиенко, И. Б. Бондарева. – М. : Гэотар-медиа, 2006. – 304 с.

134. Сирак С. В. Изучение эффективности иммуномодулятора Гепона при лечении заболеваний слизистой оболочки полости рта у пациентов с осложнениями в виде выведения пломбировочного материала в нижнечелюстной канал / С. В. Сирак, Г. Т. Резепова // Стоматология. – 2006. – № 2. – С. 31–33

135. Скрипникова Т. П. Клиническая эндодонтия : пособие для врачей-стоматологов / Т. П. Скрипникова, Г. Ф. Просандеева, П. Н. Скрипников ; под общ. ред. Т. П. Скрипниковой ; МЗ, УМСА. – Полтава, 2001. – 37 с.

136. Сосин И. Н. Физиотерапевтический справочник / И. Н. Сосин, А. Г. Буявых. – Симферополь, 2003. – 749 с.

137. Стентон Гланц. Медико-биологическая статистика / [пер. с англ.]. – М. : Практика, 1999. – 459 с.

138. Степанченко А. В. Основные патогенетические механизмы прозопагий / А. В. Степанченко // Проблемы нейростоматологии и стоматологии. – 1997. – № 2. – С. 50–55.

139. Сулковская С. П. Анализ качества эндодонтического лечения на приеме у врача-стоматолога / С. П. Сулковская, Н. И. Дмитриева // Современная стоматология. – 2000. – № 3. – С. 33–34.

140. Сысолятин С. П. Диагностика и лечение осложнений, связанных с выведением стоматологических пломбировочных материалов в верхнечелюстной синус // С. П. Сысолятин, П. Г. Сысолятин, М. О. Палкина, И. П. Ашурко // Стоматология. – 2009. – № 1. – С. 47–50.

141. Тимофеев А. А. Изучение состояния нижнего альвеолярного нерва при повреждениях нижней челюсти в динамике проводимого лечения. Ч. I / А. А. Тимофеев, В. Л. Леснухин // Современная стоматология. – 2009. – № 3. – С. 109–115.

142. Тимофеев А. А. Изучение состояния нижнего альвеолярного нерва при повреждениях нижней челюсти в динамике проводимого лечения. Ч. II / А. А. Тимофеев, В. Л. Леснухин // Современная стоматология. – 2009. – № 4. – С. 76–80.

143. Тимофеев А. А. Классификация вторичных неврогенных поражений периферических ветвей тройничного нерва / А. А. Тимофеев, Е. П. Весова, Е. В. Горобец // Современная стоматология. – 2005. – № 1. – С. 104–106.

144. Томазов М. В. Обоснование тактики лечения больных с осложнениями связанными с выведением пломбировочных материалов в нижнечелюстной канал : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.01.22 / М. В. Томазов. – М., 2003. – 23 с.

145. Трошин В. Д. Болевые синдромы в практике стоматолога / В. Д. Трошин, Е. Н. Жулев – Нижний Новгород, 2002. – 420 с.

146. Улащик В. С. История, достижения и перспективы развития электрофореза лекарственных веществ / В. С. Улащик // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 2002. – № 5. – С. 8–13.

147. Улащик В. С. Общая физиотерапия / В. С. Улащик, И. В. Лукомский. – Минск : Книжный дом, 2003. – С. 86–94.

148. Чибисова М. А. Особенности топографии нижнечелюстного канала по данным дентальной компьютерной томографии / М. А. Чибисова, И. А. Госьков, А. Р. Андреищев [и др.] // Институт стоматологии. – 2008. – № 4. – стр.102–104.

149. Хоменко Л. А. Практическая эндодонтия : инструменты, материалы и методы / Л. А. Хоменко, Н. В. Биденко. – Изд. 3-е, доп. и испр. – М. : Кн. плюс, 2005. – 224 с.

150. Шевелев И. Н. Восстановление функции спинного мозга: современные возможности и перспективы исследования / И. Н. Шевелев, А. В. Басков, Д. Е. Яриков, И. А. Борщенко // Журнал Вопросы нейрохирургии. – 2000. – № 3. – С. 27–35.

151. Яловий Л. М. Оптимізація ефективності та контролю обробки і пломбування кореневих каналів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Л. М. Яловий. – К., 2002. – 20 с.

152. Abbott P. V. Factors associated with continuing pain in endodontics / P. V. Abbott // Aust. Dent. J. – 1994. – Vol. 39. – P. 157.

153. Abstracts 10th World Congress on pain. IASSP Press. August 17–22 2002, San Diego, California, USA.

154. Aesaert G. Risques iatrogenes lors de obturation du systeme canalaire / G. Aesaert // Rev. Beige Med. Dent. – 2000. – Vol. 55, N 2. – P. 104–123.

155. Ailing C. Dysesthesia of the lingual and inferior alveolar nerves following third molar surgery / C. Ailing // J. Oral. Maxillofac. Surg. – 2003. – № 44. – P. 45–57.

156. Alexandratou E. Human fibroblast alterations induced by low power laser irradiation at the single cell level using confocal microscopy / E. Alexandratou, D. Yova, P. Handris [et al.] // Photochemical & Photobiological Sciences. – 2003. – № 1 (8). – P. 547–552.

157. Anderson L. C. A review of the intraosseous course of the nerves of the mandible / L. C. Anderson, T. F. Kosinski // J. Oral. Implantology. – 2001. – № 17. – P. 394–403.

158. Antrim D. D. Paresthesia of the inferior alveolar nerve caused by periapical pathology / D. D. Antrim // J. Endod. – 1998. – № 4. – P. 220–221.

159. Augsburger R. A. Radiographic evaluation of extruded obturation materials / R. A. Augsburger, D. D. Peters // J. Endod. – 1990, Oct. – Vol. 16. – № 10. – P. 492–497.

160. Bacsik C. Toxic systemic reactions of bupivacaine and lidocaine: review of the literature / C. Bacsik, J. Swift, K. M. Hargreaves // Oral. Surg. – 1995. – Vol. 79. – P. 18.

161. Barbosa S. V. Cytotoxicity of some modified root canal sealers and their leachable components / S. V. Barbosa, K. Araki, L. S. W. Spangberg // Oral. Surg., Oral. Med., Oral. Pathol., Oral. Radiol. and Endodontics. – 1993. – № 75. – P. 357–361.

162. Barrett A. P. Selective anesthesia of peripheral branches of the trigeminal nerve due to odontogenic infection / A. P. Barrett, D. J. Buckley // Oral. Surg. Oral. Med. Pathol. – 2005. – № 62. – P. 226–228.

163. Beltes P. In vitro evaluating of the cytotoxicity of calcium hydroxide-based root canal sealers / Beltes P. [et al.] // Endodont. Dent. Traumat. – 1995. – Vol. 11. – P. 245–249.

164. Berlien H. Angewandte Lasermedizin, Lehr-und Handbuch fur Praxis und Klinik / H. Berlien, G. Muller // Herausgeber vom Laser-Medizin-Zentrum Berlin, 1990. – P.1 – 127.

165. Bjerring P. Dermal collagen production following irradiation by dye laser and broad light source / P. Bjerring, M. Clement, L. Heickendorff [et al.] // J. Cosmet Laser Ther. – 2002. – Vol. 4. – № 2. – P. 39–43.

166. Blanas N. Injury to the inferior alveolar nerve due to thermoplastic gutta-percha / N. Blanas, F. Kienle, G. K. Sandor // *J. Oral. Maxillofac. Surg.* – 2002. – № 60 (5). – P. 574–576.

167. Boucher Y. Persistent pain related to root canal fill-in and apical lenestration: a case report / Y. Boucher, M. Sobel, G. Sauveur // *J. Endod.* – 2000 Apr. – Vol. 26, N 4. – P. 242–244.

168. Breivik H. Assessment of pain / H. Breivik, P. C. Borchgrevink, S. M. Allen [et al.] // *British Journal of Anaesthesia.* – 2008. – № 101 (1). – P.17–24.

169. Brodin P. Neurotoxic and analgesic effects of root canal cements and pulp-protecting dental materials / P. Brodin // *Endod. Dent. Traumatol.* – 2006. – № 4. – P. 1–11.

170. Byers M. R. Dental injury models: experimental tools for understanding neurons inflammatory nociceptor functions / M. R. Byers, M. V. O. Narhi // *Crit. Rev. Oral. Biol. Med.* – 1999. – Vol. 10. – P. 4.

171. Campbell R. L. Chronic facial pain associated with endodontic therapy / R. L. Campbell, K. W. Parks, R. N. Dodds // *Oral. Surg.* – 1990. – Vol. 69. – P. 287–290.

172. Certosimo F. J. Endodontic working length determination where does it end? / F. J. Certosimo, M. F. Milos, T. Walker // *Gen. Dent.* – 1999. – Vol. 47. – № 3. – P. 281–286.

173. Cho M. R. Integrin-dependent human macrophage migration induced by oscillator electrical stimulation / M. R. Cho, H. S. Tratte, R. S. Lee, D. E. Golan // *Ann. Biomed. Eng.* – 2000. – Vol. 28, № 3. – P. 234–243.

174. Concepcion M. Accessory branch of the mental nerve / M. Concepcion, G. J. Rankow // *J. Endod.* – 2000 Oct. – Vol. 26. – № 10. – P. 619–620.

175. Di Lenarda R. Paresthesia of the mental nerve in-, induced by periapical infection: a case report / R. Di Lenarda, M. Cadenaro, C. Stacchi // *Oral.*

Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol. Endod. – 2000, Dec. – Vol. 90. – № 6. – P. 746–749.

176. Dionne R.A. Therapeutic uses of non-steroidal anti-inflammatory drugs in dentistry / R. A. Dionne, C. Berthold // Crit. Rev. Oral. Biol. Med. – 2000. – Vol. 19. – P. 463.

177. Ferreira D. M. Effect of He-Ne (632.8nm) Low-level Therapy on Acute Inflammatory Pain / D. M. Ferreira, R.A. Zangaro, A.B. Villaverde [et al.] // Photomedicine and Laser Surgery. – 2005. – Vol. 23, N 2. – P. 177–181.

178. Gansler W. Эндодонтия. – Ч. 1. От постановки диагноза до расширения каналов / W. Gansler // Новое в стоматологии. – М. : ЗАО Ред. журн. «Новое в стоматологии». – 2006. – № 6 (138). – С. 4–26.

179. Gansler W. Эндодонтия. – Ч. 2. Пломбирование корневых каналов с использованием нагретой гуттаперчи и технологии термопластичной вертикальной конденсации / W. Gansler // Новое в стоматологии. – М. : ЗАО Ред. журн. «Новое в стоматологии». – 2006. – № 7 (139). – С. 28–48.

180. Garnuszewski Z. Laseropunktura i biostymulacja laserowa / Z. Garnuszewski, B. Madziar-Kraskewscz, J. A. Szymanski, W. Wandee. – Warszawa, 1995. – 87 p.

181. Gerosa R. Cytotoxicity evaluation of six root canal sealers / Gerosa R. [et al.] // Journal of Endodontics. – 1995. – Vol. 21. – P. 446–448.

182. Giuliani M. Inferior alveolar nerve paresthesia caused by endodontic pathosis: A case report and review of the literature / M. Giuliani, C. Lajolo, G. Deli, C. Silveri // Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. – 2001. – № 92. – P. 670–674.

183. Grippa R. / R. Grippa, F. Calcagnile, A. Passalacqua // J. Oral. Laser Applications. – 2005. – Vol. 5, № 1. – P. 45–49.

184. Guzzardella G. A. Osseointegration of endosseous ceramic implants after postoperative low-power laser stimulation: an in vivo comparative study / G. A. Guzzardella, P. Torricelli, N. Nicoli-Aldini, B. Giardino // *Clin. Oral. Implants Res.* – 2003. – Vol. 14, № 2. – P. 226–232.

185. Hauman C. H. Biocompatibility of dental materials used in contemporary endodontic therapy: a review. Part 2. Root-canal-filling materials / C. H. Hauman, R. M. Love // *International Endodontic Journal.* – 2003. – Vol. 36. – P. 147–160.

186. Hoskinson S. E. Comparison of outcome of root canal treatment using two different protocols / Hoskinson S.E. [et al.] // *Oral. Surg.* – 2002. – Vol. 93. – P. 705–715.

187. Hrubal D. Atlas panoramitickéj radiodiagnostiky v stomatologii / D. Hrubal, E. Ďurovič // *Ročník XII, Stomatolog.* – 2002, oktober. – № 4. – P. 22.

188. Huang F. M. Cytotoxicity of resin-, zinc oxide-eugenol-, and calcium hydroxide-based root canal sealers on human periodontal ligament cells and permanent V79 cells / Huang F. M. [et al.] // *Int. Endod. J.* – 2002. – Vol. 35. – P. 163–168.

189. Ida R. D. Importance of anatomic variables in endodontic treatment outcomes: case report / R. D. Ida, J. L. Gutmann // *Endod Dent Traumatol.* – 1995. – № 11. – P. 199–203.

190. Jose F. Причины неудачного эндодонтического лечения / F. Jose, Jr. Siqueira // *Квинтэссенция.* – 2002. – № 3. – С. 7–21.

191. Khadra M. Enhancement of bone formation in rat calvarial bone defects using low-level laser therapy / M. Khadra, N. Kasem, H. R. Haanaes [et al.] // *Oral. Surg., Oral. Med., Oral. Pathol., Oral. Radiol., and Endodontics.* – 2004. – Vol. 97. – № 6. – P. 693–700.

192. Khadra M. Low-level laser therapy stimulates bone-implant interaction: an experimental study in rabbits / M. Khadra, H. J. Ronold, S. P. Lingstadaas [et al.] // *Clin. Oral. Implants. Res.* – 2004. – Vol. 15, № 3. – P. 325–332.

193. Kobayashi C. A new engine-driven canal preparation system with electronic canal measuring capability / C. Kobayashi, T. Yoshioka, H. Suda // *J. Endod.* – 1997. – Vol. 23. – P. 751–754.

194. Kontakiotis E. In vitro study of the antibacterial properties of two calcium hydroxide-based root canal sealers / E. Kontakiotis, M. Georgopoulou, P. Panopoulos [et al.] // *Int. Endodontic J.* – 1996. – Vol. 26. – № 3. – P. 195–210.

195. Kornmann F. Предупреждение повреждений нижней челюсти в результате избыточного заполнения корневого канала пломбировочным материалом / F. Kornmann, D. Haessler // *Квинтессенция.* – 2002. – № 5/6. – С. 41–44.

196. Kravchenko-Berezhnaia N. R. Laser radiation to correct disorders of blood albumin transport in severe mechanical trauma / N. R. Kravchenko-Berezhnaia, V. V. Moroz, V. L. Kozhura // *Anesteziol. Reanimatol.* – 2002. – № 6. – P. 22–24.

197. Kubihus R. Apatinio alveoli nervo neuropatija apatinio zandikaulio luzimij atvejais. Neuropathia of the lower alveolar nerve in cases of mandible fractures / R. Kubihus // *Stomatologia.* – 2001. – № 3 (1). – P. 9–11.

198. Kujawa J. Low-intensity near-infrared laser radiation-induced changes of acetylcholinesterase activity of human erythrocytes / Kujawa J., Zavodnik I., Bryszewska M. // *Clin Laser Med Surg.* 2003. - Vol. 21. - P. 351-355.

199. Law A.S. Trigeminal neuralgia mimicking odontogenic pain. A report of two cases / A. S. Law, J. P. Lilly // *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pallid. Oral. Radiol.* – 1995 Jul. – Vol. 80, № 1. – P. 96–100.

200. Lenarda R. D. Paresthesia of the mental nerve induced by periapical infection / R. D. Lenarda, M. Cadenaro, C. Stacchi // *Oral. Med. Endod.* – 2000. – № 90. – P. 746–749.

201. Leonardo R. T. Evaluation of cell culture cytotoxicity of five root canal sealers / Leonardo R. T. [et al.] // *Journal of Endodontics*. – 2000. – Vol. 26. – P. 328–330.

202. Lin L. M. Factors associated with endodontic treatment failures / L. M. Lin, J. E. Skribner, P. Gaengler // *J. EndOd.* – 1992. – № 18. – P. 625–627.

203. Lopes H. P. Endodontia: biologia e tecnica / H. P. Lopes, J. F. Siqueira // *Meds.* – Rio de Janeiro, 1999. – 123 p.

204. Lushnikova I. V. Morphological and functional changes in rat hippocampal slice cultures after short-term oxygen-glucose deprivation / I. V. Lushnikova, K. Y. Voronin, P. Y. Malyarevskyy, G. G. Skibo // *J. Cell. Mol. Med.* – 2004. – Vol. 8, N 2. – P. 241–248.

205. Elmlinger M. W. Нейропротекторный и антиоксидантный эффект гемодиализата Актовегина *in vitro* в отношении первичных нейронов крыс / M. W. Elmlinger, M. Kriebel, D. Ziegler // *Therapia*. – 2012. – № 5 (69). – С. 72–78.

206. Maslovskay S. D. Laser therapy and cryomassage in rehabilitation of patients with facial nerve neuropathy / S. D. Maslovskay, S. A. Gusarova, E. E. Gorbunov, Strelstova // *Vopr. Kurortol. Fisioter. Lech. Fiz. Kult.* – 2003. – № 5. – P. 28–30.

207. Mearado A. R. Influence of low laser therapy on wound healing and biological action upon myofibroblasts / A. R. Mearado, L. S. Pugliese, S. R. Rets, Z. A. Andrado // *Lasers Surg. Med.* – 2003. – Vol. 32, № 3. – P. 239–244.

208. Miloro M. Low-level laser effect on neural regeneration in Gore-Tex tubes / M. Miloro, L. E. Halkias, S. Mallery, S. Travers, R. G. Rashid // *Oral. Surg., Oral. Med., Oral. Pathol., Oral. Radiol. And Endodontics*. – 2002. – Vol. 93. – № 1. – P. 27–34.

209. MUDr. S. Komárek, CSc. Заполнение корневых каналов / MUDr. S. Komárek, CSc., MUDr. Z. Klinkovský, MUDr. J. Koupil // Новое в стоматологии. – 2001. – № 6. – С. 90–95.

210. Nair PNR: Pathology of apical periodontitis / Orstavik D., Pitt Ford T. // Essential Endodontology. – Oxford : Blackwell Science Ltd, 1998. – S. 68–105.

211. Pain 2002 an updated review (Refresher course Syllabus). – Seattle : IASP Press, 2002. – 460 p.

212. Pereira A. N. Effect of low-level laser irradiation on cell growth and procollagen synthesis of cultured fibroblasts / A. N. Pereira, Cde P. Eduardo, E. Maston, M. M. Marques // J. Clin. Laser. Med. Surg. – 2003. – Vol. 21, № 6. – P. 351–355.

213. Pissiotis E. Reaction of bony tissue to implanted silver glass ionomer and a reinforced zinc oxide-eugenol cement / E. Pissiotis, L. Spangberg // Oral. Surg., Oral. Med., Oral. Pathol., Oral. Radiol., Endod. – 2000, May. – Vol. 89. – № 5. – P. 623–629.

214. Pogrel M. A. The results of microneur Osurgery of the inferior alveolar and lingual nerve / M. A. Pogrel // J. Oral. Maxillofac. Surg. – 2002. – № 60. – P. 485–489.

215. Polycarpou N. Prevalence of persistent pain after endodontic treatment and factors affecting its occurrence in cases with complete radiographic healing / Polycarpou N. [et al.] // J. Endod. – 2005. – Vol. 38. – P. 169–178.

216. Prado MMB. Estudo sobre a parestesia do nervo alveolar inferior pos cirurgia de terceiros molares inferiores / Dissertateo de Mestrado. – Sao Paulo : Faculdade de Odontologia da USP, 2004.

217. Reppel R. Preparation retrograder Kaviiaten bei Wurzelspitzenresektionen / R. Reppel, C. Goldbecher, J. Schubert // Mund. Kiefer. Gesichtschir. – 2000. – № 4. – P. 30–34.

218. Ribeiro M. S. Effects of low-intensity polarized visible laser radiation on skin burns: a light microscopy study / M. S. Ribeiro, Da Silva Dde F.,

C. E. Araujo [et al.] // *J. Clin. Laser. Med. Surg.* – 2004. – Vol. 22, № 1. – P. 59–66.

219. Riley J. Orofacial pain symptoms: an interaction between age and sex / J. Riley, G. H. Gilbert // *Pain*. 2001. – Vol. 90. – P. 245–256.

220. Schweikl H. The induction of micronuclei in V79 cells by the root canal filling material AH plus / H. Schweikl, G. Schmalz // *Biomaterials*. – 2000 May. – Vol. 21, № 9. – P. 939–944.

221. Serhal C. B. Localizations of the mandibular canal using conventional spiral tomography a human cadaver study / C. B. Serhal, D. van Steenberghe, M. Quiry-nen, R. Jacobs // *Clin. Oral. Implants. Res.* – 2001. – № 12 (3). – P. 230–236.

222. Silva J. C. Evaluation of the use of low laser and photo-sensitizer drugs in healing / J. C. Silva, Z. G. Lacava, S. Kuckelhaus [et al.] // *Lasers Surg. Med.* – 2004. – Vol. 34, № 5. – P. 451–457.

223. Simon A. Low Level Laser Therapy for Wound Healing: an Update / A. Simon // Edmonton. – 2004. – AB, Canada: Alberta Heritage Foundation for Medical Research. Information Paper; IP 22.

224. Sjögren U. Influence of infection at the time of root filling on the outcome of endodontic treatment of teeth with apical periodontitis / U. Sjögren, D. Figdor, S. Persson // *Sundqvist. Int. Endod J.* – 1997. – № 30. – P. 297–306.

225. Sjöqren U. Tissue reactions to gutta-percha partials of variants sizes when implanted subcutaneously in quinea pigs / U. Sjöqren, Q. Sundqvist, P. N. R. Nair // *Eur. Z. Oral. Sei.* – 1995. – Vol. 103. – P. 313–321.

226. Skibo G.G. A synthetic NCAM-derived peptide, FGL, protects hippocampal neurons from ischemic insult both in vitro and in vivo / G. G. Skibo, I. V. Lushnikova, K. Y. Voronin // *European Journal of Neuroscience*. – 2005. – Vol. 22. – P. 1589–1596.

227. Snyder S. K. Quantization of calcitonin gene-related peptide mRNA and neuronal cell death in facial motor nucleus following axotomy and 633 nm low

power laser treatment / S. K. Snyder, K. R. Byrnes, R. C. Borke [et al.] // *Lasers Surg. Med.* – 2002. – Vol. 31, № 3. – P. 216–222.

228. Soares I. Periapical tissue response to two calcium hydroxide-containing endodontic sealers / I. Soares, F. Goldberg, E. J. Massone, I. M. Soares // *J. Endod.* – 1990, Apr. – Vol. 16, № 4. – P. 166–169.

229. Stoppini L. A simple method for organotypic cultures of nervous tissue / L. Stoppini, P. A. Buchs, D. Muller // *J. Neurosci. Methods* – 1991. – Vol. 37, № 2. – P. 173–182.

230. Tavares T. Reaction of rat subcutaneous tissue to implants of gutta-percha for endodontic use / T. Tavares, I. J. Soares, N. L. Silveria // *Endodont. Dent., traumatol.* – 1994. – Vol. 10, № 4. – P. 174–178.

231. Verdon C. Obturation canalaire a base hydroxide de calcium Sealapex. Controle clinique et radiologique apres 1 an. / C. Verdon, J. Holz // *Schweiz. Monatsschr. Zahnmed.* – 1990. – Vol. 100, № 7. – P. 829–834.

232. Weber R.A. A randomized prospective study of polyglycolic acid conduits for digital nerve reconstruction in humans / R. A. Weber, W. C. Breidenbach, R. E. Brown [et al.] // *Plast Re-constr Surg.* – 2000, Oct. – № 106 (5). – P. 1036–1045; discussion 1046–1048.

233. Wiedemann C. L. Formaldehyde toxicity / Wiedemann C. L. // *Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.* – 1994, Nov. – Vol. 78, № 5. – P. 554–555.

234. Zarys klinicznych zastosowan laserow. – Warszawa, 1995. – 403 p.