

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

БІЛА Наталія Феліксівна

УДК 616.216.1-002-084:616.314.18-002-08

**ВИЗНАЧЕННЯ ФАКТОРІВ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ
ГАЙМОРИТУ ПРИ ЕНДОДОНТИЧНОМУ ЛІКУВАННІ
ЗУБІВ**

14.01.22 – стоматологія

Дисертація дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Науковий керівник
БАБОВ Є.Д.,
к.мед.н., доцент

Одеса – 2015

ЗМІСТ

	Стр.
ВСТУП	5
РОЗДІЛ 1. ОДОНТОГЕННИЙ ГАЙМОРИТ, ЯК УСКЛАДЕННЯ ХРОНІЧНОГО ПЕРІОДОНТИТУ ЗУБІВ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ. ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ. МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ (огляд літератури)	11
1.1. Хронічний одонтогенний гайморит.....	11
1.2. Хронічний періодонтит.....	18
1.3. Методи діагностики патологічних змін у пері апікальних тканинах та верхньощелепному синусі.....	22
1.4. Властивості сучасних ендogerметиків.....	26
1.4.1. Ендogerметици на основі епоксидних смол.....	27
1.4.2. Цинк - оксид евгенольні матеріали.....	28
1.4.3. Пастки на основі гідроокису кальцію.....	30
1.4.4. Склоіономірні цементи.....	34
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	37
2.1. Експериментальне моделювання ятрогенного гаймориту у лабораторних тварин (білих щурів).....	37
2.2. Гістологічне дослідження слизової оболонки верхньощелепного синуса експериментальних тварин.....	39
2.3. Клініко-лабораторне дослідження мікрофлори периапікального вогнища запалення з метою визначення її чутливості до ендogerметиків.....	40
2.4. Рентгенологічні методи дослідження (ретроспективний аналіз)..	42
2.4.1. Порівняльний аналіз інформативності різних методів рентгендіагностики при виявленні хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, ускладненого одонтогенним гайморитом.....	43

2.4.2. Клінічний аналіз комп'ютерних конусно-променевих томографій на предмет вивчення кількості та топографії кореневих каналів молярів верхньої щелепи.....	44
2.4.3. Клінічний аналіз комп'ютерних конусно-променевих томографій з метою визначення частоти ускладнень хронічного періодонтита зубів верхньої щелепи із боку верхньощелепного синусу.....	46
2.4.4. Визначення анатомо-топографічних взаємо-відносин зубів верхньої щелепи та дна верхньощелепного синуса.....	47
2.5. Статистичний аналіз отриманих результатів.....	48
2.6. Характеристика ендogerметиків, які використовували при проведенні досліджень.....	48
РОЗДІЛ 3. СТРУКТУРНІ ЗМІНИ У ГІСТОЛОГІЧНІЙ БУДОВІ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОГО СИНУСА У ВІДПОВІДЬ НА ПЕРЕБУВАННЯ В ЙОГО ПОРОЖНИНІ ЕНДОГЕРМЕТИКІВ РІЗНОГО ХІМІЧНОГО СКЛАДУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ.....	50
3.1. Структурні зміни у тканинах верхньощелепного синуса білого щура у відповідь на перебування у його порожнині ендogerметиків протягом 2 тижнів.....	51
3.2. Структурні зміни у тканинах верхньощелепного синуса білого щура у відповідь на перебування у його порожнині ендogerметиків протягом 1,5 місяців.....	59
РОЗДІЛ 4. ДОСЛІДЖЕННЯ ВИДОВОГО СКЛАДУ МІКРОФЛОРИ ОСЕРЕДКА ЗАПАЛЕННЯ ПЕРИАПІКАЛЬНИХ ТКАНИН ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПЕРІОДОНТИТІ ЗУБІВ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ ТА ВИЗНАЧЕННЯ ЇЇ ЧУТЛИВОСТІ ДО ЕНДОГЕРМЕТИКІВ РІЗНОГО ХІМІЧНОГО СКЛАДУ.....	67

4.1. Визначення видового складу мікрофлори периапікального вогнища запалення.....	67
4.2. Визначення чутливості виділеної мікрофлори до ендогерметиків різного хімічного складу.....	69
РОЗДІЛ 5. ІНФОРМАТИВНІСТЬ ТА ДОЦІЛЬНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ РІЗНИХ МЕТОДІВ РЕНТГЕНОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ НА ЕТАПІ ПЛАНУВАННЯ ЕНДОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ЗУБІВ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ, ЩО МЕЖУЮТЬ ІЗ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИМ СИНУСОМ	73
5.1. Дослідження анатомо-топографічних взаємовідносин зубів верхньої щелепи та дна верхньощелепного синуса.....	73
5.2. Порівняльний аналіз інформативності різних методів рентгендіагностики при виявленні хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, ускладненого одонтогенним гайморитом.....	78
5.3. Рентгенологічне дослідження кореневих каналів молярів верхньої щелепи.....	90
5.4. Клінічний аналіз ком'ютерних конусно-променевих томографій з метою визначення частоти ускладнень хронічного періодонтита зубів верхньої щелепи із боку верхньощелепного синусу.....	94
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ...	101
ВИСНОВКИ.....	122
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	124
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	125

ВСТУП

Актуальність проблеми. Лікування хронічного періодонтиту залишається актуальною проблемою в сучасній стоматології. Дана патологія становить 15-30% від загального числа стоматологічних захворювань [22,61-63]. Тісні топографо-анатомічні взаємовідносини верхньощелепної пазухи з зубами верхньої щелепи є причиною розвитку одонтогенних верхньощелепних синуситів. Низьке місцезнаходження дна синусу обумовлює розташування коренів зубів та їх луночок поблизу або навіть всередині верхньощелепної порожнини. Луночки коренів молярів, особливо першого і другого, а іноді і другого премолара, своїм рельєфом вдаються в верхньощелепну порожнину, або відокремлюються від неї тонким прошарком кісткової тканини дна луночки, або безпосередньо прилягають до слизової оболонки синуса. Луночки зубів, які вдаються у верхньощелепний синус, мають отвори, через які окістя доторкається зі слизовою оболонкою пазух. При цьому одонтогенна інфекція у відповідних зубах легко поширюється на слизову оболонку верхньощелепного синусу [117].

Якість пломбування кореневого каналу залежить від технічно грамотної інструментальної та медикаментозної обробки каналів з наступним герметичним їх пломбуванням, що попереджує розвиток мікроорганізмів у кореневому каналі й наступне ураження периапікальних тканин при лікуванні хронічного періодонтиту.

Частота захворювань на періодонтит в даний час не має тенденції до зниження [46, 63-64, 70, 88]. Наявні на сьогоднішній день відомості літератури свідчать про токсичну дію пломбувального матеріалу на слизову оболонку верхньощелепного синусу. Деякими авторами в експерименті встановлено, що проникнення пломбувального матеріалу в верхньощелепний синус викликає дегенеративні зміни слизової оболонки, які перебігають як довготривалий і самопідтримуючий процес з вираженими клінічними проявами запалення, в результаті чого розвивається рецидивуючий гайморит

[49, 53-55].

За відомостями вітчизняних та зарубіжних вчених за останні 10 років одонтогенні верхньощелепні синусити становлять не менш 5-8 % від загальної кількості запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки [3, 25, 42, 82]. Велике значення в хронізації процесу у верхньощелепному синусі має бактеріальна сенсibiliзація організму. При одонтогенних гайморитах виявляється різноманітна аеробна та анаеробна інфекція, не чутлива до більшості застосовуваних медикаментозних засобів. Одним з факторів, що сприяють первинно-хронічному перебігу верхньощелепного синуситу, може бути локальний імунодефіцит, який є наслідком загальної імунологічної недостатності [28].

Існуюча на сьогоднішній день діагностика і профілактика вказаної патології суперечлива. Тому визначення факторів ризику виникнення гаймориту при ендодонтичному лікуванні зубів, які прилягають до верхньощелепного синуса, є надзвичайно актуальним завданням сучасної стоматології.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана відповідно до плану 2-х НДР: Одеського національного медичного університету «Комплексна реабілітація хворих після реконструктивно-відновлювальних операцій на кістках лицьового черепа» (ДР № 0109U008567) та ДУ «Інститут стоматології НАМН України» «Удосконалення методів діагностики і лікування хронічного одонтогенного гаймориту» (ДР № 0113U000530), де автор був співвиконавцем окремих фрагментів зазначених тем.

Мета дослідження – підвищення ефективності профілактики одонтогенного гаймориту шляхом визначення факторів ризику його виникнення при ендодонтичному лікуванні хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи.

Для досягнення поставленої мети були заплановані наступні **завдання**:

1. Дослідити в експерименті вплив ендогерметиків, які використовують

у сучасній стоматології для лікуванні хронічного періодонтиту, на стан мембрани верхньощелепного синуса.

2. Оцінити вплив ендогерметиків на мікрофлору периапікального вогнища запалення.

3. Встановити частоту розвитку одонтогенного гаймориту у хворих з хронічним періодонтитом зубів верхньої щелепи, що прилягають до синуса.

4. Визначити інформативність різних методів променевої діагностики при встановленні співвідношення верхівок коренів зубів верхньої щелепи і дна верхньощелепного синуса, а також на етапах ендодонтичного лікування хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи.

Об'єкт дослідження – хронічний періодонтит, одонтогенний гайморит.

Предмет дослідження – стан слизової оболонки верхньощелепного синуса та мікрофлора периапікального вогнища запалення при хронічному періодонтиті зубів верхньої щелепи.

Методи дослідження: експериментальні – для моделювання ятрогенного гаймориту в лабораторних тварин; морфологічні – для вивчення впливу ендогерметиків на стан мембрани верхньощелепного синуса; клініко-лабораторні (мікробіологічні) – для дослідження мікрофлори периапікального вогнища запалення та визначення її чутливості до ендогерметиків; рентгенологічні – для встановлення інформативності різних методів променевої діагностики при визначенні співвідношення верхівок коренів зубів верхньої щелепи і дна верхньощелепного синуса на етапах планування ендодонтичного лікування хронічного періодонтиту та визначення кількості та топографії кореневих каналів молярів верхньої щелепи і частоти ускладнень хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи із боку верхньощелепного синуса, статистичні.

Наукова новизна отриманих результатів. Вперше в експерименті на білих щурах відтворена модель одонтогенного синусита шляхом введення до порожнини синуса ендогерметиків, які використовуються для obturaції

кореневих каналів зубів.

Показано, що потрапляння ендogerметиків у порожнину верхньощелепного синуса викликає зміни у гістологічній будові його слизової оболонки, характер яких залежить від хімічного складу ендogerметика та терміну його перебування у порожнині синуса.

За результатами морфологічних досліджень встановлено, що найбільшим токсичним впливом на слизову оболонку верхньощелепного синуса володіють пломбувальні матеріали на епоксидно-аміновій основі.

Вперше визначено вплив найбільш розповсюджених ендogerметиків, різних за хімічним складом та механізмом дії, на стан мікрофлори периапікального вогнища запалення.

Визначено анатоמו-топографічні особливості розташування премоларів і молярів верхньої щелепи по відношенню до дна верхньощелепного синуса.

При проведенні ретроспективних досліджень з порівняння результатів внутрішньоротової рентгенографії, ортопантомографії та комп'ютерної конусно-променевої томографії встановлено, що комп'ютерна конусно-променева томографія дає найбільш об'єктивну інформацію про кількість і топографію кореневих каналів зубів.

Практичне значення отриманих результатів. Встановлено, що основними причинами верхньощелепного синуситу, що виникає після ендодонтичного лікування зубів, є недостатня рентгенологічна діагностика і контроль на етапах лікування та необґрунтований вибір ендogerметиків, які використовуються для obturaції кореневих каналів зубів.

Доведено, що підхід до вибору ендogerметиків для ендодонтичного лікування хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, які прилягають до верхньощелепного синуса, повинен бути диференційованим та обґрунтованим.

Встановлено, що ендogerметики, які містять у складі дексаметазон, гідрокортизон, тимол та евгенол, мають виражений антибактеріальний ефект

у відношенні мікрофлори периапікального вогнища запалення, а при потраплянні у просвіт верхньощелепного синусу не викликають виражених змін у структурі його слизової оболонки навіть при тривалому контакті.

Показано, що найбільш інформативним методом променевої діагностики хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, що межують із верхньощелепним синусом, є конусно-променева комп'ютерна томографія.

Показано недоцільність використання ендогерметиків на епоксидно-аміновій основі для лікування хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, що межують із верхньощелепним синусом, через їх цитотоксичний вплив на слизову оболонку синуса та відсутність антибактеріального ефекту по відношенню до мікрофлори периапікального вогнища запалення.

Удосконалення ендодонтичного лікування зубів верхньої щелепи, що межують із верхньощелепним синусом, за рахунок впровадження результатів проведених досліджень дозволить значно підвищити ефективність лікування та знизити кількість ускладнень із боку верхньощелепного синуса.

Матеріали дисертаційної роботи впроваджено у навчальний процес кафедр стоматологічного профілю Одеського національного медичного університету та в клінічну практику стоматологічних клінік міста Одеси та Іллічівська.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є самостійним науковим дослідженням. Автором самостійно проведено інформаційно-патентний пошук і аналіз наукової літератури по темі дисертаційної роботи. Разом з науковим керівником обрана тема, визначена мета, завдання, основні висновки і практичні рекомендації роботи. Автор особисто приймала участь у проведенні експериментальних та клініко-лабораторних досліджень, самостійно здійснила ретроспективний аналіз рентгенограм, проводила аналіз отриманих результатів та підготовку матеріалів до публікації.

Клінічні дослідження проведені на базі Центру реконструктивної та відновної медицини (Університетська клініка ОНМедУ, гол. лікар – к.мед.н.,

доцент Муратова Т.М.)¹, в КУ «Одеська обласна клінічна стоматологічна поліклініка» (гол. лікар – к.мед.н., доцент Рожко П.Д.)¹; рентгенологічні дослідження – на базі Стоматологічного центру «Овасак» (гол. лікар – к.мед.н. Обуховський В.А.)¹; експериментальні дослідження – в віварії ОНМедУ¹, гістологічні дослідження – в лабораторії патоморфологічних та електронно-мікроскопічних досліджень ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України» (зав. від. – д.мед.н., професор Віт В.В.)¹; мікробіологічні дослідження – у бактеріологічній лабораторії КУ «Міська поліклініка №14», м. Одеса (гол. лікар – Борщ В.І.)¹.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертаційної роботи докладено та обговорено на V зборах військових хірургів та анестезіологів МО України «Військова хірургія – сучасна концепція надання екстренної та високоспеціалізованої медичної допомоги» (Київ, 2012), на III з'їзді Української асоціації черепно-щелепно-лицевих хірургів (Київ, 2013), на науково-практичній конференції, присвяченій 100-річчю з дня народження професора Г.І. Семенченка «Нові технології в хірургічній стоматології і щелепно-лицевій хірургії» (Одеса, 2014).

Публікації. За матеріалами дисертаційної роботи опубліковано 9 наукових праць, з яких 4 статті – в наукових фахових виданнях України, 1 стаття – у науковому фаховому виданні Вірменії, 1 стаття у журналі, 3 тези доповідей на науково-практичних конференціях та з'їзді

¹ Автор щиро вдячний співробітникам вищезгаданих підрозділів за допомогу при виконанні досліджень.

РОЗДІЛ 1
ОДОНТОГЕННИЙ ГАЙМОРИТ ЯК УСКЛАДНЕННЯ ХРОНІЧНОГО
ПЕРІОДОНТИТУ ЗУБІВ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ. ЕТІОЛОГІЯ,
ПАТОГЕНЕЗ. МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ.
(огляд літератури)

1.1. Хронічний одонтогенний гайморит

Метою дослідження є підтвердження актуальності даного питання у сучасній стоматології та виявлення основних етіологічних ланок, які відокремили вчені.

Хронічний одонтогенний гайморит - це дискусійна проблема двох спеціалістів - оториноларинголога та стоматолога. За відомостями вітчизняних та закордонних вчених за останні 10 років одонтогенні верхньощелепні синусити становлять не менш 5-8% від загальної кількості запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки [3,25,42,77,82]. В Україні, за відомостями різних вчених, на синусит страждають від 10% до 30% населення [79]. Одонтогенні синусити складають 6,9-24% від хронічних запальних процесів верхньощелепного синусу. За даними стоматологів, одонтогенний гайморит виявляється у 12-50% хворих на хронічний синуситом. За спостереженнями оториноларингологів частота одонтогенних гайморитів коливається в середньому від 2 до 25% від загального числа хворих з патологією верхньощелепних пазух [106], інші науковці вказують на 13-86% [71]. Кількість хронічних запальних захворювань верхньощелепних синусів за останні вісім років збільшилась у два рази [19]. В останні роки з'явився новий етіологічний чинник одонтогенних синуситів - ускладнення під час проведення дентальної імплантації та синус – ліфтингу [74].

За даними багатьох авторів, основним етіологічним чинником одонтогенного синусита є ушкодження синуса під час стоматологічних

втручань на верхній щелепі - 31,5%, у 19,9% хворих причиною розвитку одонтогенного гаймориту – запальне вогнище у периапікальних тканинах [7].

Захворюваність на одонтогенні верхньощелепні синусити висока в осіб найбільш працездатного віку - від 20 до 40 років, що пояснюється активним ураженням зубів каріозним процесом [22].

Гістологічна структура слизової оболонки верхньощелепного синуса. Слизова оболонка верхньощелепного синуса вислана багаторядним війчастим епітелієм. Епітелій включає три типи клітин: війчасті, келихоподібні та базальні [7,72,113]. За останніми даними вчених, келихоподібні епітеліоцити представлені двома типами клітин: клітини із світлими гранулами та клітини, які містять електронно-щільне тільце. Це свідчить про різне її призначення. Тільки в деяких келихоподібних клітинах виявлено присутність муромідази [7]. Експресія лізоциму на поверхні епітеліального пласту вказує на захисні здібності слизової оболонки верхньощелепного синуса.

За даними досліджень російських вчених, кількість одонтогенних синуситів, причиною яких було виведення пломбувального матеріалу у порожнину синуса, склала 65,7%, що свідчить про велику кількість ускладнень після ендодонтичного лікування зубів верхньої щелепи. Периапікальне запальне вогнище є причиною верхньощелепного синуситу у 19,93% пацієнтів [7]. Деякі дослідники вказують на механічний та цитотоксичний вплив ендогерметиків на слизову оболонку синусу [12-17]. Зміни у гістологічній будові слизової оболонки у відповідь на перебування пломбувального матеріалу виявляться у вигляді дистрофії та гіпертрофії келихоподібних клітин з ознаками гіперсекреції слизу. Змінюється структура слизової оболонки верхньощелепного синуса: зменшується кількість війчастих клітин за рахунок збільшення популяції келихоподібних клітин. Співвідношення келихоподібних клітин та війчастих складало 1:4,5 (у нормі 5:1) [7].

Відмічалась дистрофія келихоподібних клітин: вакуолізація цитоплазми та зниження секреції, атрофія в'їчастого епітелію та диференціювання клітин.

Гіперплазія келихоподібних клітин являє собою компенсаторно-приспосовану реакцію епітелію, яка є ознакою запалення. Також змінюється і склад секрету келихоподібних клітин, що ще більш порушує мукоциліарний транспорт [7].

Також було відмічено збільшення кількості тучних клітин та еозинофілів. Відомо, що тучні клітини виробляють ефекторні цитокіни імунного запалення - IL-5, IL-13. IL-5 активують еозинофіли у тканинах. Еозинофільні лейкоцити володіють цитотоксичною дією та пошкоджують епітеліоцити, викликаючи регенераторну гіперплазію епітелія. Це підтверджує розвиток базально-клітинної гіперплазії у біоптатах слизової оболонки верхньощелепного синуса при експозиції у його порожнині ендогерметика протягом року. Надалі збільшується кількість макрофагів та лимфоцитів, зменшується кількість еозинофілів, що пов'язано із елімінацією токсичних метаболітів пломбувального матеріалу із поверхні слизової оболонки верхньощелепного синуса [7].

Результати досліджень російського вченого Едранова С.С., який моделював у експерименті гостру травму верхньощелепного синуса у білих щурів, показали, що гістологічна будова слизової оболонки верхньощелепного синуса білого щура та людини схожі. Слизова оболонка верхньощелепного синуса білого щура вислана одношаровим миготливим епітелієм із вираженим мукоциліарним апаратом. Зазначено, що гостре запалення у порожнині верхньощелепного синуса щура закінчується на 14 добу, а з 14-21 добу настає хронізація процесу [36 - 40].

За даними досліджень, на хронічний одонтогенний синусит хворіють однаково жінки та чоловіки у віці 20-40 років [110].

Дослідження секрету верхньощелепного синуса виявило, що при хронічному одонтогенному гаймориті превалює анаеробна мікрофлора на

12,5%, а при загостренні процесу – аеробна на 25%. Склад мікрофлори порожнини верхньощелепного синусу при хронічному одонтогенному гаймориті, 56,25% складає, переважно, анаеробна мікрофлора, яка у 30% випадків представлена стрептококами; 43,75% - аеробна мікрофлора, 43% якої це – стафілококи. Найбільша кількість мікроорганізмів представлена *Streptococcus haemolyticus* – 12,5% [119].

За останніми даними вітчизняних вчених, мікрофлора верхньощелепного синусу при одонтогенному гаймориті представлена грампозитивною мікрофлорою - 66,7%, співвідношення грампозитивних бактерій та грамнегативних 2:1 [18].

Встановлено, що несприятливим у відношенні прогнозу є присутність у змивах із верхньощелепного *Peptostreptococcus* spp., *Staphylococcus haemolyticus*, *Bacteroides* spp., *Fusobacterium* spp., *Klebsiella pneumoniae* [116].

Лівий і правий верхньощелепні синуси вражаються приблизно однаково, відповідно, у 53 і 45% випадків. Двостороннє ураження пазух, за даними літератури, зустрічається рідко. Одонтогенний гайморит у 18% хворих може поєднуватися із запаленням гратчастих пазух і у 2,5% - лобних, отже, не завжди є ізольованим [82]. У розвитку синуситу одонтогенної етіології певну роль відіграє анатомо-топографічне співвідношення верхівок коренів зубів і нижньої стінки верхньощелепної пазухи. Низьке розташування дна синусу обумовлює розташування коренів зубів і їх луночок поблизу або навіть всередині верхньощелепної порожнини. Луночки коренів молярів, особливо першого і другого, а іноді і другого премоляра своїм рельєфом вдаються в верхньощелепну порожнину, або відокремлюються від неї тонким прошарком кісткової речовини дна луночки, або безпосередньо прилягають до слизової оболонки синусу. Луночки зубів, які вдаються у верхньощелепний синус, мають отвори, через які окістя приходить в зіткнення зі слизовою оболонкою пазух. При цьому одонтогенна інфекція у відповідних зубах легко поширюється на слизову оболонку верхньощелепного синусу. Враховуючи ці особливості анатомо-гістологічної

будови верхньощелепного синусу, одонтогенний гайморит, який виникає після ендодонтичного лікування хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, тривалий час має безсимптомний перебіг. При утворенні периапікального вогнища хронічної інфекції в ділянці цих зубів у першому варіанті буде відбуватися хронічний токсикоз слизової оболонки верхньощелепної пазухи, у другому і третьому – її хронічне інфекційне запалення. При загостренні його течії одночасно розвинеться гостре запалення периапікальних тканин та слизової оболонки верхньощелепної пазухи – виникне синусит одонтогенної етіології [82].

За даними різних авторів, майже в 80% випадків, кореневі канали зубів пломбуються неякісно, а в 1,5% спостережень розвинулися ускладнення (потрапляння пломбувального матеріалу в порожнину верхньощелепного синуса) [62 - 64]. При ендодонтичному лікуванні хронічних періодонтитів зубів верхньої щелепи часто відбувається виведення пломбувального матеріалу у вогнище запалення з потраплянням його у верхньощелепний синус. За останні десять років з'явилися і знайшли широке застосування нові ендодонтичні технології, матеріали. Однак проблема адекватного пломбування каналів була і залишається актуальною [61,65-66,69].

В експерименті встановлено, що потрапляння пломбувального матеріалу у верхньощелепний синус викликає явища запалення. При нетривалому знаходженні матеріалу у синусі в слизовій оболонці виникає запалення, яке супроводжується поліпозним розростанням з явищами плазмоклітинної інфільтрації. Також має місце гіперплазія епітелію, гіпертрофія епітеліального пласту, ектопія епітелію в сполучну тканину. Відмічається інфільтрація епітелію лейкоцитами (лімфоцити, еозинофіли), крововиливи, явища стазу, гемоліз еритроцитів. При більш тривалому перебуванні пломбувального матеріалу у синусі відмічена тканинна інфільтрація імунокомпетентними клітинами: лімфоцитами та плазматичними клітинами; наявність у біоптаті сегментоядерних лейкоцитів

говорить про наявність інфекції. Також мав місце розвиток колагенових волокон з наступним фіброзом [53 - 55].

По даним Ф.І. Шульмана: явища, які виникають у слизовій оболонці синуса у відповідь на перебування у ньому пломбувального матеріалу мають принципові відмінності залежно від строку перебування:

1. До 0,5 років: помірне хронічне неспецифічне запалення.
2. До 1,5 років: значне хронічне неспецифічне запалення з гіпертрофією слизової оболонки, гіперплазією вільчастого епітелію.

3. 3,5 років та більше: мають місце гіпертрофічні зміни у вигляді поліпозних розростань слизової оболонки, а також атрофічні та склеротичні зміни [110]. Дослідження російських вчених, в основу яких покладено дані електронно-мікроскопічних, морфометричних методів, свідчать про значні зміни у епітеліальному пласті та стромі слизової оболонки верхньощелепного синуса у відповідь на перебування у ньому ендогерметика. Відмічаються зміни у циліарному апараті вільчастих епітеліоцитів, порушення їх структури зменшення кількості віль та збільшення кількості мікрворсинок – при нетривалому знаходженні пломбувального матеріалу у синусі (до одного року). На пізніх етапах у слизовій оболонці відбуваються зміни у вигляді диференціювання епітеліоцитів, одношарової метаплазії епітелію [28, 50].

Велике значення в хронізації процесу у верхньощелепному синусі має бактеріальна сенсibiliзація організму. При одонтогенних гайморитах виявляється різноманітна аеробна та анаеробна інфекція, яка не чутлива до більшості застосовуваних медикаментозних засобів. Одним з факторів, що сприяють первинно-хронічному перебігу верхньощелепного синуситу, може бути локальний імунодефіцит, який є наслідком загальної імунологічної недостатності [28,108].

Небезпека одонтогенних гайморитів полягає в тому, що в більшості випадків вони первинно протікають, як хронічні. В анамнезі є вказівка на зубний біль. Загострення одонтогенного гаймориту частіше пов'язано із

загостренням хронічного періодонтиту зубів, що межують з верхньощелепним синусом. Хворі звертають увагу на наявність густого гнійного ексудату з однієї половини носа, неприємний смердючий запах гною [28,71].

Симптоми одонтогенного гаймориту із перфорацією дна гайморової порожнини бувають представлені у такому співвідношенні: головні болі - у 43,6% хворих, біль і відчуття важкості в ділянці верхньої щелепи - у 80,7%, проходження повітря з порожнини рота в порожнину носа - у 67,9%, відходження рідини - у 46,1%, виділення з лунки (нориці) після видалення зуба - у 67,1%, виділення з носа - у 23,1%, набряклість слизової оболонки носа і гіпертрофія носових раковин - у 33,3% [28,50]. У зв'язку з цим, діагноз одонтогенний хронічний гайморит повинен ґрунтуватися на комплексі симптомів.

Таким чином, проблема хронічного одонтогенного гаймориту є досить актуальною та невирішеною. Одонтогенним етіологічним фактором у розвитку хронічного одонтогенного гаймориту, є периапікальне вогнище запалення та інородні тіла (пломбувальний матеріал). Тяжкість змін у слизовій оболонці верхньощелепного синуса, можливо, залежить від виду ендодерметика та терміну його перебування у порожнині синусу. Ці зміни характеризуються перебудовою слизової оболонки та втратою її основної функції (підтримання мукоциліарного кліренсу). Тому виникає необхідність у більш детальному вивченні змін у гістологічній будові слизової оболонки верхньощелепного синуса у відповідь на перебування у його порожнині ендодерметиків із різним хімічним складом та у різні часові проміжки, з метою визначення ендодерметика, якій би не викликав незворотних змін, навіть при тривалому перебуванні у порожнині синусу.

1.2. Хронічний періодонтит

Метою дослідження є доведення актуальності проблеми хронічного періодонтиту та його ролі у розвитку хронічного одонтогенного гаймориту верхньощелепного синуса.

Хронічний періодонтит, навіть у сучасній стоматології, є дуже поширеним захворюванням. За даними різних вчених його частка від загальної кількості запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки складає 15-30% [22,62 - 64]. Ураження тканин навколо верхівки кореня пов'язано із різними факторами, а саме: інфекційними, токсичними, алергічними, травматичними. Але частіше, це вплив декількох факторів. Інфекційна природа хронічного періодонтиту найчастіше пов'язана із запальними та некротичними змінами у пульпі зуба. Численні дослідження підтверджують, що мікробний фактор займає провідне місце у етіології захворювання [41 - 44, 88, 97,103-104,129].

Розрізняють первинну ендодонтичну інфекцію, яка розвивається внаслідок ускладненого карієсу, і вторинну, що виникає після ендодонтичного лікування [14,21,45,133]. Джерелом запальних явищ у пульпі зуба є негемолітичні стрептококи (*Streptococcus liquefaciens, bovis, mitis*), при некротичних явищах виявляють стрептококи (*mitis, salivarius, bovis, faecalis*), анаеробні стрептококи, золотистий стрептокок, бактероїди, фузобактерії, спірохети, гриби та інші, які викликають хронічні запальні зміни у тканинах періодонту. При апікальному періодонтиті грампозитивна мікрофлора оточена екстрацелюлярними структурами, які можуть бути агреговані у вигляді гранул. Цей факт пояснює неефективність антибактеріальної терапії [88, 112,138].

Мікробна флора, потрапляючи у періодонт, пристосовується до нових умов існування, починає розмножуватись та виділяє екзотоксини, які володіють ферментативними властивостями та здатні вибірково вражати тканинні і міжтканинні структури. Ймовірність виникнення запального

процесу залежить від вірулентності збудника та рівня імунологічної активності макроорганізму. З інфекційного осередку збудник з током лімфи потрапляє у регіонарні лімфатичні вузли, з яких розповсюджуються по всім органам. У відповідь у організмі виробляються антитіла, які зв'язуються з антигеном та фіксуються на мембранах клітин судинного ендотелію органів та перетворюються на клітини – мішені, що викликає подальше ураження органа. Повторне потрапляння мікроорганізму до макроорганізму викликає сенсibilізацію останнього, яка відбувається відповідно механізму феномена Артюса-Сахарова. За класифікацією Джела-Кумбса ця реакція відноситься до імунологічної реакції III-го типу [33, 100, 107]. Без адекватної санації одонтогенного осередку це порочне коло не можливо розірвати.

За даними досліджень, у яких оцінювався склад мікрофлори кореневих каналів при хронічному періодонтиті, були виявлені наступні збудники: *Streptococcus*, *Enterococcus faecalis*, *Candida spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Corynebacterium spp.* [21,61].

В дослідженнях, метою яких була оцінка видового складу аеробної та факультативно-анаеробної мікрофлори кореневих каналів на етапах лікування верхівкового періодонтиту, 30,2 % мікрофлори склав гемолітичний стрептокок, 26,4% - стафілококи, 17% мікрококи, 15,1% - лактобактерії, 9,4% - кандиди, 1,9% - актиноміцети [21, 23].

Ускладнюючим фактором перебігу хронічного періодонтиту (особливо його деструктивних форм) є зниження мінеральної щільності кісткової тканини, що проявляється остеопенією та остеопорозом. Останнім часом частота остеопенічних станів неухильно зростає [67 - 69]. Слід зазначити, що остеопенія обумовлює торпідну течію хронічного періодонтиту, підвищене кістоутворення у периапікальних тканинах, збільшення кількості ускладнень. Наявність остеопорозу погіршує місцевий і системний імунітет, знижує антибактеріальний захист організму, сприяє більш агресивному запаленню тканин [31, 62, 67-69]. Хронічний періодонтит часто розвивається у результаті дій лікаря - стоматолога. Це може бути наслідком неадекватного

лікування пульпіту зуба, при якому пломбувальний матеріал потрапляє у періодонт.

Тактика лікування хронічного періодонтита зубів і на сьогоднішній день залишається предметом дискусій у колі стоматологів. Хоча більшість сучасних лікарів вважає недопустимим виведення ендогерметика за верхівку кореня, у ході ендодонтичного лікування, деякі лікарі вважають це за необхідне; або потрапляння матеріалу до тканин, які оточують зуб, виникає випадково, через деструктивно змінений патологічним процесом апікальний отвір. Таким чином, потрапляння ендогерметику у порожнину верхньощелепного синусу, дно якого розташовано дуже інтимно, відносно верхівок коренів зубів верхньої щелепи, обумовлює розвиток ятрогенного гаймориту [7,42, 48-49, 53 - 55]. Деякі вчені стверджують, що незначне перепломбування кореневого каналу під час ендодонтичного лікування зубів із деструктивними процесами у периапікальних тканинах є сприятливим для регенерації тканин [17, 25, 41, 44, 45 -47].

Виведення ендогерметика за верхівку кореня вважається похибкою у ендодонтичному лікуванні. Але є дані, які свідчать про те, що недопломбування кореневих каналів знижує результат лікування більш відчутно, а ніж їх перепломбування [8-10,13 - 16, 30].

Слід зазначити, що, яка б не була причина розвитку хронічного періодонтиту, враховуючи особливості розташування коренів зубів верхньої щелепи відносно дна верхньощелепного синуса, інтоксикація з боку кореневого каналу швидко викликає запалення слизової оболонки верхньощелепного синусу.

На етапах планування ендодонтичного лікування зубів необхідно мати уявлення про кількість та розташування кореневих каналів. Особливо це стосується ендодонтичного лікування молярів. За відомостями різних авторів, відомо, що кількість та особливість розташування кореневих каналів молярів верхньої щелепи є індивідуальною у кожної людини [13-16]. Зміни кількості та особливостей розташування кореневих каналів зубів

відбуваються на етапах одонтогенезу під впливом ендогенних та екзогенних чинників [18].

Верхні перші моляри мають складну анатомо-морфологічну систему. Тому при ендодонтичному лікуванні цих зубів спостерігається значний відсоток помилок і ускладнень [9, 14,16,43,62 - 64, 117 - 118].

Так, перший верхній моляр має три корені та три кореневих канали, але у 50% випадків мезіальний щічний корінь має два кореневих канали. Другий моляр верхньої щелепи також має три кореневих канали у 70% випадків та чотири у 30% [14 - 15]. За відомостями вітчизняних та закордонних науковців за останні десять років, кількість пацієнтів, у яких наявні два кореневі канали у мезіальному щічному корені перших молярів верхньої щелепи складає 54% за даними досліджень Weine F.S. (Японія, 1999 р.), дослідження якого спиралися на дані рентгенографії [140]. Stropko J.J. (США, 1999 р.) проводив дослідження кореневої системи першого верхнього моляру за допомогою ендодонтичного мікроскопу, які виявили у 93 % випадків наявність двох кореневих каналів у мезіальному щічному корені [135]. Додатковий кореневий канал у верхньому першому молярі верхньої щелепи сплющений, розташовується на лінії, що з'єднує основний мезіально-щічний канал і гирло піднебінного каналу [117 - 118].

Варіанти розташування та будови кореневих каналів в цих зубах також вельми різноманітні. Тому труднощі, які пов'язані з ендодонтичним лікуванням молярів верхньої щелепи, дуже розповсюджені у сучасній стоматології. За даними Ашмаріна А.Н., який дослідив якість пломбування кореневих каналів молярів верхньої щелепи, лише у 40% випадків була досягнута повна obturaція [6]. Якісне пломбування піднебінного кореневого каналу було досягнуте у 58,3%, мезіально-щічні канали повноцінно запломбовані у 9,5%, а дистально-щічні – у 27,3% випадків. Також була відмічена закономірність кількості ускладнень після ендодонтичного лікування в залежності від групової приналежності зубів [63-64].

Для молярів характерна тауродонтія, яку описав Gorjanovic-Kramberger у 1908 році [128]. Тауродонтизм пов'язують з генетичними мутаціями. Цей термін має на увазі аномалії багатокорневих зубів, які мають подовжену в оклюзійно-апикальному напрямку пульпову камеру та вкорочені корені. Теорія тауродонтії припускає різноманітні варіанти будови кореневої системи молярів. Якісне ендодонтичне лікування цих зубів є дуже складним завданням.

Проведений моніторинг літератури за останні 15 років вказує на те, що немає однозначного висновку щодо кількості корневих каналів у молярах верхньої щелепи, тактики ендодонтичного лікування та профілактики ускладнень, які виникають у разі невдалого лікування хронічного періодонтиту цієї групи зубів. Тому виникає необхідність у більш детальному вивченні кількості та топографії корневих каналів молярів верхньої щелепи.

Неякісно проведене ендодонтичне лікування молярів верхньої щелепи призводить до ускладнень не тільки з боку зубощелепної системи, а й тягне за собою ураження поряд розташованих структур. Хронічний одонтогенний гайморит виникає внаслідок хронічного періодонтиту зубів, які із ним межують.

1.3. Методи діагностики патологічних змін у периапікальних тканинах та верхньощелепному синусі

Метою дослідження є вивчення ефективності найбільш розповсюджених методів діагностики зубо-щелепної системи.

Для проведення якісного лікування стоматологічна установа виконує обов'язкові (і рекомендовані) методи діагностики, необхідні для встановлення правильного діагнозу і проведення якісного лікування. Метою рентгенологічного обстеження є правильна постановка діагнозу та

визначення обсягу лікування. Рентгенологічні дослідження допомагають контролювати процес лікування зубів [5,20,22,51,56,60,80,83,91,115].

За даними досліджень Ловпаче З.Н., рентгенограма придаткових пазух носа у носо-підборідній проекції (у вертикальному положенні хворого) дає уявлення про характер пневматизації синусів та дозволяє виявити горизонтальний рівень рідини у синусі, дає можливість судити про стан інших синусів [52]. Носо-підборідна проекція є вихідною і обов'язковою при обстеженні всіх хворих на гайморит. Однак, підборідно-носова проекція недостатньо інформативна для дослідження нижнього відділу верхньощелепної пазухи і ділянки альвеолярного відростка. Саме ця обставина робить це дослідження недосконалим та вимагає застосування інших методик рентгенологічного обстеження [19-20,22].

Внутрішньоротова рентгенографія дозволяє уточнити стан нижнього відділу верхньощелепного синусу в зоні того або іншого зуба, а при наявності невеликої одонтогенної кістки – визначити її верхній полюс, але не дає детальної картини стану верхньощелепного синусу і зубів [4,19-20,22].

Ортопантомографія достовірно передає локалізацію і взаємини деяких анатомічних деталей і різних патологічних станів у щелепах. Але на ортопантомограмах виявляється велика кількість додаткових тіней, освічених повітряним простором ротоглотки, кістками лицьового та мозкового скелета, шийним відділом хребта, тканинами носа, що може дати помилкове уявлення про наявність патологічного процесу [5,20,22].

Ортопантомографія має обмежені діагностичні можливості для контролю ендодонтичного лікування, так, як навіть у адекватно запломбованих каналах може створитися хибне уявлення у нижній третині кореня про неоднорідність або неповну obturaцію. Запломбовані анастомози між кореневими каналами, часто відображаються, як один недопломбований канал [81,83]. Зміни у слизовій оболонці верхньощелепного синусу у альвеолярній бухті, а саме її потовщення, відображаються із проекційним збільшенням. Чіткість патологічних змін слизової оболонки

верхньощелепного синуса у ділянці виличних бухт, знижується через нашарування тіні виличних кісток [83,86,94]. Також діагностувати патологію слизової оболонки на передній та внутрішній стінках верхньощелепного синуса не є можливим. Задньо-внутрішні відділи синуса неповністю відображаються у зрізі, через те зміни у ньому виявити практично неможливо. Досить часто у нижні відділи синусу «входить» зубо-альвеолярна ділянка, частково підіймаючи бухту. У тому випадку коріння зубів верхньої щелепи візуально проектується на дно синуса [83,94].

Верхньощелепний синус відображається на ортопантомографії одночасно у прямій і бічній проекціях. Альвеолярна бухта та її дно мають розвернуте зображення, так як контур альвеолярної бухти повторює форму зубної дуги, і тому центральний рентгенівський промінь проектується на неї майже орторадіально [94,105].

За даними вчених, які досліджували ефективність різних методів рентгенодіагностики для виявлення кіст верхньощелепного синуса: ортопантомографія дозволила встановити правильний діагноз лише у 62,5%, а зв'язок кісти із причинним зубом – лише у 18,75% випадків; на рентгенограмах у носо - підборідній і бічній проекціях, кісти було діагностовано у 77,8% обстежених; внутрішньоротова рентгенографія у 87,5% дозволила визначити причинні зуби. І тільки спіральна та конусно-променева комп'ютерна томографія дозволили виявити наявність одонтогенної кісти у порожнині верхньощелепного синуса та її зв'язок із причинним зубом, у 100% [86].

Рентгенівські знімки при використанні зазначених методик дозволяють отримати зображення тільки в одній площині, тому їх інформативність не може бути достатньою через взаємне накладання анатомічних структур [78,83,86].

Комп'ютерна конусно-променева томографія. Отримання трьохвимірною зображення зубощелепної системи значно розширює можливості діагностики [51,86]. Достовірність оцінки об'єктів

зростає завдяки можливості бачити об'єкт у трьох площинах (фронтальній, сагітальній і трансверзальній). При цьому можливо визначити поперечне пошарове зображення коренів зубів, наявність перфорацій, кількість кореневих каналів, якість пломбування, розмір та локалізацію периапікального вогнища запалення, поширення процесу у порожнину верхньощелепного синуса, оцінити співвідношення коренів і дна синуса тощо [5,20,22, 102].

Існує декілька видів комп'ютерної томографії: спіральна і конусна. Застосування у діагностиці конусного променя, дозволяє значно знизити променеве навантаження на пацієнта, воно у 4-5 разів нижче, ніж при дослідженнях на спіральному комп'ютерному томографі [51,56].

Застосування комп'ютерної конусно-променевої томографії дозволить провести якісну діагностику зубощелепної системи з мінімальним променевим навантаженням та, відповідно обрати оптимальну тактику лікування [83,92,95].

За даними порівняльного аналізу діагностичної інформативності стану зубощелепної системи, комп'ютерна конусно-променева томографія має значні переваги перед ортомантомографією, а саме: ефективність діагностики периапікальних запалень зростає на 74,3%, патології верхньощелепного синуса - у 2,4 рази, якості пломбування кореневих каналів зубів - у 4,8 разів [83,92].

При наявності відповідної апаратури (фіброскопи) корисним в діагностичному відношенні є ендоскопія пазухи через природний отвір синусу з порожниною носа [42].

Такі методи, як електротермометрія, термовідеометрія, ультразвукова біолокація (ехографія), мають допоміжний характер [43].

У результаті дослідження виявлено, що найбільш часто на стоматологічному прийомі використовують внутрішньоротову прицільну рентгенографію та ортопантомографію на етапах ендодонтичного лікування, та рентгенографію у прямій та бокових проекціях для діагностики змін у

верхньощелепному синусі. Але ці методики можуть давати хибне уявлення про кількість та топографію кореневих каналів зубів та, через сумачію тіней й проєкційного спотворення, діагностика змін у верхньощелепному синусі також утруднена.

Таким чином, аналіз рентгенологічних методів дослідження показав, що комп'ютерна конусно-променева томографія володіє безперечними перевагами перед традиційними методами діагностики.

1.4. Властивості сучасних ендогерметиків

Метою дослідження є вивчення хімічного складу основних груп ендогерметиків, які використовують у сучасній стоматології, за для виділення найбільш біотолератної та ефективної у відношенні мікрофлори периапікального вогнища групи ендогерметиків та подальшого вивчення її впливу на слизову оболонку верхньощелепного синуса.

Важливим етапом ендодонтичного лікування хронічного періодонтита зубів є obturaція кореневих каналів пломбувальними матеріалами, які дуже часто здійснюють подразнюючий вплив та виявляється неефективним у відношенні мікрофлори периапікального вогнища [2,63 - 64,122,136-137]. Навіть при великому арсеналі сучасних ендогерметиків, дуже складно лікарю - стоматологу правильно обрати матеріал. Дані літератури відносно біосумісності та доцільності матеріалів для пломбування кореневих каналів зубів, вельми розрізнені та суперечливі [120-121,123,126].

Ідеальний ендогерметик повинен забезпечувати повну та щільну obturaцію кореневого каналу у латеральному та вертикальному напрямках, зберігати об'єм, здійснювати бактеріостатичну, а краще бактерицидну дію; не повинен подразнювати періодонт, розчинятися у тканевій рідині; володіти достатньою адгезією до дентину, бути рентгенконтрасним та не змінювати колір зуба. При цьому він повинен бути нетоксичним та біосумісним [8-9,34,75,93]. Однак, поєднувати усі необхідні властивості ендогерметика в

одному препараті досить складно, особливо, враховувати усі фізико-хімічні властивості, методику використання та побічну дію, яка розповсюджується на тканини організму [9-10, 24,30, 109,130].

На сьогодні немає ендогерметика, який би володів усіма перерахованими властивостями [14 -16, 30].

1.4.1. Ендогерметики на основі епоксидних смол.
Позитивні якості, заявлені виробниками:

- хороші маніпуляційні властивості;
- плинність і пластичність;
- тривалий робочий час;
- біоенергетичність по відношенню до тканин періодонта;
- термостійкість, що дозволяє використовувати матеріал із застосуванням гарячої та холодної гутаперчі [30].

Найбільш популярними препаратами цієї групи є АН-Plus, АН-26, Therma Seal (Dentsply). АН-26 - вперше про нього повідомили в 1957 році. Це своєрідний клей на основі епоксидної смоли, каталізатором є гексаметилентетрамін. Цей матеріал нечутливий до вологи, після затвердіння зберігає стабільність у кореновому каналі, час затвердіння 24-36 годин. АН-26 має хороші герметизуючі і запечатуючі властивості, низьку токсичність і добре переноситься периапікальними тканинами. У процесі затвердіння виділяється невелика кількість формальдегіда, але затверділий матеріал абсолютно інертний. Містить порошок срібла, тому, щоб уникнути зміни кольору зуба, всі залишки кореневого цементу потрібно видаляти до рівня краю ясен. В даний час випускається АН-26 silver free (не містить срібла). Відповідно до проведених досліджень, даний ендогерметик продемонстрував виражений антибактеріальний ефект, в межах прилеглих дентинних каналців. Порівняльна оцінка антибактеріальної дії проводилася з такими матеріалами, як Endometasone і Sealapex. АН-26 має хорошу адгезію до стінок каналу, рентгенконтрастний, має імуномодулюючі властивості, що особливо важливо при лікуванні деструктивних форм періодонтиту. АН-Plus

– кореневий цемент на епоксидно-аміновій основі, розроблений на базі попередника АН-26 і має поліпшені властивості. Завдяки стабільності відтінку і кольору, цей матеріал ідеально підходить там, де пред'являються високі естетичні вимоги і зміна кольору коронки зуба неприпустима. АН-Plus-це система з двох паст, швидко і легко замішується і, як тільки маса досягає однорідного кольору, матеріал готовий до використання. Цемент має хорошу текучість, дрібний розмір наповнювача і щільність шару, в поєднанні з текучими характеристиками, дозволяють отримати достатню адаптацію матеріалу до всієї системи кореневого каналу. Даний матеріал володіє хорошою просторовою стабільністю, не розсмоктується і має чудову адгезією до дентину; він рентгеноконтрастен, біоінертен, добре переноситься навколишніми тканинами і, найчастіше, спостерігається тільки тимчасова запальна реакція безпосередньо після пломбування [29-30,127,131-132].

1.4.2. Цинк - оксид евгенольні матеріали. Цинк - оксид евгенольні цементы характеризуються тривалим робочим часом, хоча необхідно пам'ятати, що в кореновому каналі затвердіння відбувається швидше, ніж на блокноті для замішування, внаслідок впливу температури тіла. Цементи цієї групи пластичні, володіють хорошими герметизуючими властивостями, зумовленими незначними об'ємними змінами в процесі затвердіння; рентгеноконтрастні; надають антисептичну та протизапальну дію, яка зменшується в міру затвердіння цементу [12,16,25]. Необхідно враховувати, що евгенол може гальмувати реакцію полімеризації композитних матеріалів. Найбільш популярним цементом цієї групи є Endometasone (Septodont). Відомо три форми цього сіллера: Endometasone, Endometasone ivory і Endometasone N. Кортикостероїди, що входять до складу пасти, надають тривалий терапевтичний вплив, знижують частоту загострень, особливо при лікуванні деструктивних форм періодонтиту. За рахунок вмісту антисептиків (дійодтімол і тріоксіметілен), Endometasone має пролонговану антимікробну дію, обумовлену виділенням формаліну. Формалін діє деструктивно на тканини, має мутагенні властивості, та чинить

цитотоксичний вплив. Є дані, про те, що матеріали, які містять формальдегіди, пригнічують здатність клітин кісткового мозку до утворення колоній, що вказує на зниження репаративної регенерації. У міру затвердіння цементу, дія формаліну слабшає, а потім припиняється. У літературі є згадки про те, що Endometasone має тенденцію до вимивання з кореневого каналу. З іншого боку, при значному виході за межі каналу під час obturaції цей цемент розсмоктується. До складу Endometasone N, так само, входить гідрокортизон і дійодотімол, але немає параформальдегіду, за рахунок чого виключена небезпека токсичної дії формаліну. Параформальдегід - досить сильний антисептик, який викликає муміфікацію залишків пульпи. Однак, має на організм пацієнта місцеву та загальну токсичну дію. Місцевий токсичний вплив проявляється у периапікальних тканинах та може ускладнюватись абсцесами, остеомієлітами та ін. Загальний вплив пов'язаний із токсичним ураженням печінки, нирок, легень та інших органів [34,44,57,62].

Estesone (Septodont) також є цинк - оксид евгенольним матеріалом. До його складу введено гідрокортизон і нітрофуразон; наповнювач представлений дійодотімолем, сульфатом барію і оксидом цинку. Цей цемент, аналогічно Ендометазон, за рахунок вмісту антисептиків і кортикостероїдів, має бактерицидну та протизапальну дію протягом декількох годин після введення в кореневий канал. Цей препарат не містить параформальдегіда. Але виробники попереджають про ризик виникнення болю у разі попадання сіллера до периапікальних тканини, можливі алергічні реакції. В анотації до цього матеріалу міститься і таке серйозне попередження: «Токсичний (Xn): містить нітрофуразон.» У високих дозах нітрофуразон здатний провокувати розвиток пухлинних процесів. Може викликати спадкові зміни на генетичному рівні, може викликати чутливість при контакті зі шкірою [44,62].

Endofill Root Canal Filling (PD) - до складу порошку входить дексаметазон, гідрокортизон, йодид тимолу; рідина - евгенол. Має

антисептичну, бактерицидну і протизапальну дію. За рахунок вмісту суміші кортикостероїдів надає антиалергічну дію, не дратує тканини і скорочує периапікальні реакції. Рентгенконтрастний, не дає усадки і не розсмоктується. «Endofill» - антисептичний матеріал для пломбування корневих каналів. У його склад входять два глюкокортикоїди - дексаметазон і гідрокортизона ацетат, у якості антимікробного препарату виступає тетраодтімол. В якості рідини для отримання пасти використовують евгенол. Глюкокортикоїди мають могутню протизапальну дію. Вони затримують синтез ферментів, які руйнують тканини - протеаз, нуклеаз, матриксних металопротеїназ, гіалуронідаз, фосфоліпазу А2 та ін., гальмуючи, таким чином, синтез простагландинів, кінінів, лейкотрієнів та інших медіаторів запалення з арахідонової кислоти. Також вони знижують проникність тканинних бар'єрів і стінок судин, гальмують ексудацію в осередок запалення рідини і білка, міграцію лейкоцитів (хемотаксис), проліферацію сполучної тканини, стабілізують клітинні мембрани, гальмують перекисне окислення ліпідів та утворення в осередку запалення вільних радикалів. Також глюкокортикоїдам властива потужна протиалергічна дія. Вона здійснюється за рахунок різних механізмів: зниження продукції IgE-імуноглобулінів, підвищенням гістамін-зв'язуючої здатності крові, стабілізацією мембран тучних клітин та зменшенням вивільнення з них медіаторів запалення, зниженням чутливості периферичних тканин до гістаміну та серотоніну з одночасним підвищенням чутливості до адреналіну. Завдяки наявності комплексу глюкокортикоїдів, ендоділ має виражену протизапальну дію на тканини періодонту [57,62-64,98].

1.4.3. Пасти на основі гідроокису кальцію. Являють собою полімерні сполуки із додаванням гідроокису кальцію. Вони позбавлені дратівливих властивостей цинк-оксид евгенольних матеріалів, надають остеогенний вплив на периапікальну кісткову тканину і цемент зуба, сприяючи утворенню цементної пробки [84,92-94].

До позитивних властивостей силерів на основі гідроокису кальцію відносяться:

- пластичність;
- легке введення в кореневий канал;
- тривалий час затвердіння від 8 до 36 годин;
- відсутність подразнюючого впливу на тканини періодонта;
- рентгенконтрастність;
- термостійкість при роботі з гарячою гутаперчею;
- здатність стимулювати процеси регенерації в тканинах періодонта.

Негативні властивості силерів:

- пористість «кореневої пломби», зважаючи на хорошу розчинність гідроокису кальцію в тканинній рідині;
- припинення лікувального ефекту після затвердіння пасти;
- розчинність в тканинних рідинах і розсмоктування матеріалу в кореновому каналі [41].

Враховуючи перераховані особливості, матеріали даної групи рекомендують застосовувати у поєднанні із гутаперчевими штифтами, термафілами [66].

Гідроокис кальцію володіє антибактеріальною дією у відношенні мікрофлори. Ця дія пов'язана із збільшенням значень РН і виділенням Ca^{2+} внаслідок диссоціації. $\text{Ca}(\text{OH})_2$ володіє антимікробною активністю, яка пов'язана із розщепленням некротизованої тканини, стимулюючи репаративні властивості у периапікальних тканинах [15,30,34,84,139].

Встановлено, що матеріали, на основі гідроокису кальцію проникають у дентинні каналці на глибину 50 - 200 мкм., утворюючи, таким чином, антибактеріальний бар'єр (57,62). Також доведена здатність матеріалів затримувати ріст деяких анаеробів, а саме: *Peptostreptococcus miccos* та *Porphyromonas gingivalis* [57,65,69].

Багато авторів вказують на зниження антибактеріальної активності та протизапальної дії, які пов'язані із зменшенням диссоціації на іони кальцію і

гідроксильні групи. Зважаючи на це, ендогерметики на основі кальцію рекомендують використовувати для тимчасового пломбування корневих каналів зубів [41].

Деякі вчені вказують на проникність ендогерметиків на основі кальцію для мікроорганізмів (57,63,65,125).

Біокалекс запропонував Bernard (1967). Ця паста стимулює процеси регенерації, тому що при контакті з вологою кореневого каналу вона трансформується в гідроокис кальцію. За останні кілька років французька фірма «Srad» випустила кілька варіантів матеріалу під назвою «Біокалекс», які широко використовуються в практичній роботі лікарями-стоматологами [63].

З найбільш поширених силерів на основі гідроокису кальцію є «Sealapex» (Kerr) і «Apexit» (Vivadent). «Sealapex» являє собою систему «паста-паста» і містить у своєму складі окис цинку, $\text{Ca}(\text{OH})_2$, бутілбензіл, сульфонамід, стеарат цинку, барію сульфат, титану діоксид, поліметилен саліцилат. Матеріал рентгеноконтрастен, швидко твердіє в кореновому каналі і тільки в присутності вологи при затвердінні розширюється, термостійкий.

З метою прискорення відновних процесів у периапікальному вогнищі запалення для пломбування корневих каналів запропонована паста, що містить іони кальцію і фосфору, іммобілізованого на полісорбі [64]. Паста має наступний склад (у грамах): полісорб, що містить іони кальцію (12,0 мас%) і фосфору (10,0 мас%) - 0,1; оксид цинку - 0,6; штучний дентин - 0,3; у якості основи - оливкова олія - 0,4 мл.

Препарат «Metapex» має високе значення рН, що досягає 12,5, та не знижується нижче 12,0 у вогнищі запалення, навіть через кілька днів після його введення. Матеріал має виражену бактерицидну дію та швидко вступає в прямий контакт із мікрофлорою, що знаходиться в осередку запалення. Матеріали цієї групи не подразнюють тканини, забезпечують якісну герметизацію кореневого каналу, прості у замішуванні, мають тривалий робочий час, невелику в'язкість [41].

Виробництво матеріалів гідроокису кальцію «Метапекс» і «Метапаста» було обумовлено тим, що матеріали гідроокису кальцію перестали відповідати багатьом вимогам, що пред'являють стоматологи сьогодні до сучасних матеріалів гідроокису кальцію. Так, багато матеріалів не мали потрібної якості упаковки і швидко застигали в ній, деякі матеріали дуже швидко застигали на повітрі після їх вилучення з упаковки, перетворюючись на карбонат кальцію, і швидко втрачали свої властивості. Інші не мали зручної системи виведення матеріалу з упаковки або вимагали якихось спеціальних умов зберігання. Треті не мали достатньо високого для лужного середовища значення рН, а тому не могли ефективно діяти в агресивному мікробному середовищі, яке завжди присутнє у вогнищі запалення. Низкою мікробіологічних, гістологічних і клінічних досліджень доведено, що матеріали гідроокису кальцію, які мають рН менше 12,5, не можуть вступати в прямий контакт з мікрофлорою вогнища запалення, тому що при такому рН іони гідроокису кальцію погано проникають у інфікований дентин внаслідок його високої буферної ємності, а також слабе лужне середовище таких матеріалів не зможе інактивувати анаеробну мікрофлору, таку, як *Enterococcus faecalis*, що вільно виживає навіть при значеннях рН від 9,0 до 11,5. Крім цього, така флора може перебувати в бічних каналах, всередині залишків пульпарної тканини або у змазаному шарі. Тому низьколужні матеріали гідроокису кальцію вже в першу добу починають прогресивно втрачати показник свого рН, внаслідок їхнього розведення періодонтальним ексудатом, який міститься у буферній системі плазми. Тобто, деякі матеріали гідроокису кальцію мають дуже слабку антимікробну дію і не дозволяють «простерилізувати» вогнище запалення від мікроорганізмів і продуктів їх життєдіяльності – ліпосахарідних комплексів (ендотоксинів), які просочують кореневий дентин і, в свою чергу, є етіологічним фактором розвитку резорбтивних процесів в періодонті, що підтверджено російськими вченими у їх клінічних дослідженнях [103]. Як стверджує виробник, матеріали гідроокису кальцію «Метапекс» і «Метапаста» мають високе

значення рН, що дорівнює 12,5, яке не опускається нижче 12,0 у вогнищі запалення навіть через 9 днів після їх первинного введення. Ці матеріали мають яскраво виражену бактерицидну дію, легко вступаючи в прямий контакт з 99,9% мікрофлори, що знаходиться у вогнищі запалення, яка при цьому починає гинути вже через 1-6 хвилин, саме вогнище запалення стає повністю стерильним через 48 годин [65-66,69,99].

Обидва матеріали ідеально підходять для лікування усіх хвороб зубів і періодонта і відрізняються один від одного лише тим, що «Метапаста» - це тимчасовий пломбувальний матеріал на водорозчинній основі, що містить рентгенконтрастний сульфат барію, а «Метапекс» є постійним пломбувальним матеріалом на нерозчинній силіконовій основі і містить йодоформ, який крім своєї достатньої рентгенконтрастності ще й підсилює бактерицидну дію матеріалу в 2-3 рази. Обидві пасти випускаються у сучасній упаковці у вигляді пластикових ендодонтичних шприців із затягим кільцем - по 2,2 грама готової пасти із зручними одноразовими і багаторазовими насадками для виведення матеріалу.

За даними досліджень Жукової Е.С. пломбувальні матеріали, які містять у складі гідроокис кальцію, більш доцільно використовувати для тимчасового пломбування корневих каналів з метою стерилізації патогенного осередку та стимуляції утворення кісткової тканини [41].

1.4.4. Склоіономірні цементи. Властивості:

- тривалий час затвердіння (1,5-3 години);
- висока рентгенконтрастність;
- підвищена біологічна сумісність і стабільність;
- хороші маніпуляційні властивості;
- мінімальна адсорбція вологи;
- відсутність усадки [63,109].

На відміну від інших матеріалів для пломбування корневих каналів, склоіономірні цементи володіють хімічною адгезією до дентину, що дозволяє здійснювати щільну, надійну і довговічну obturацію каналу. Склоіономірні

цементи володіють великою міцністю, що робить їх застосування особливо сприятливим у випадках, коли необхідно зміцнити витончення, ослаблені стінки кореневого каналу. Основний недолік склоіономерних цементів для пломбування корневих каналів - труднощі виведення з каналу у разі потреби, тому їх застосовують разом із гутаперчевими штифтами [69]. Особливістю склоіономерних цементів є їх здатність виділяти фтор, який вбудовується до кристалічної решітки тканин зуба та утворює фторопатит, за рахунок чого відбувається зміцнення тканин. Однак широкого використання склоіономерні цементу в сучасній ендодонтії не отримали у зв'язку із труднощами під час распломбування корневих каналів за необхідністю.

Проведений моніторинг ендодерметиків не включав до себе груп силерів, які априорі володіють агресивною дією на периапікальні тканини, за рахунок речовин, що містяться у складі (формалін, резорцин - формалін і т.п.).

Вивчення властивостей різних груп ендодерметиків, методу вибору пломбувальних матеріалів для певної групи зубів, враховуючи конкретний клінічний випадок, залишається актуальним питанням у сучасній стоматології. Детальне вивчення хімічного складу пломбувальних матеріалів дозволило виділити декілька груп для подальшого дослідження.

Резюме

Проведений аналіз вітчизняної та закордонної літератури за останні 15 років, показав, що багато питань у діагностиці та лікуванні хронічного періодонтиту, ускладненого одонтогенним гайморитом, були і залишаються невирішеними та актуальними і сьогодні. Це пов'язано, у першу чергу, із розповсюдженим використанням малоінформативних методів діагностики. На жаль, до трьохвимірних методів діагностики звертаються переважно хірурги - стоматологи при плануванні імплантації. Також досить актуальною є проблема ендодонтичного лікування зубів, які межують із верхньощелепним синусом: дуже різняться дані та немає чіткого уявлення про кількість та топографію корневих каналів у молярах верхньої щелепи. Немає чіткої уяви про показання до застосування окремих груп ендодерметиків: із великої

кількості ендогерметиків не запропонована конкретна група пломбувальних матеріалів для лікування хронічного періодонтиту зубів, що межують із верхньощелепним синусом, яка б володіла достатньою бактеріцидною дією та не викликала незворотніх змін у структурі слизової оболонки верхньощелепного синуса.

Підходячи до лікування хронічних форм періодонтиту зубів верхньої щелепи, на етапах ендодонтичного лікування необхідно враховувати властивості та механізм дії ендогерметиків.

У літературі зустрічаються різні ствердження щодо рівня пломбування кореневих каналів при хронічному періодонтиті зубів. Але особливого підходу потребує ендодонтичне лікування зубів верхньої щелепи, що межують із верхньощелепним синусом. Так як, навіть незначне виведення пломбувального матеріалу крізь зруйновану патологічним процесом верхівку кореня, може забезпечити його проникнення у порожнину синусу. Тоді вже мова піде не про терапевтичний вплив ендогерметика на периапікальне вогнище запалення, а про подразнюючий або, навіть, токсичний вплив матеріалу на слизову оболонку верхньощелепного синусу. Враховуючи розповсюджене використання малоінформативних методів рентгенодіагностики та схильність патологічного процесу до первинно хронічної течії, діагностика ускладнення у вигляді ятрогенного гаймориту в найближчі терміни після ендодонтичного лікування маловірогідна. Це тягне за собою значні патологічні зміни у верхньощелепному синусі.

Вирішення цих питань значно підвищить якість ендодонтичного лікування зубів, які межують із верхньощелепним синусом, та скоротить кількість ускладнень у вигляді хронічного одонтогенного гаймориту.

За матеріалами розділу опубліковано наступну роботу:

Бабов Є.Д. Одонтогенний гайморит, як ускладнення хронічного періодонтиту (огляд) / Є.Д. Бабов, Н.Ф. Біла, О.В. Кулібаба // Одеський медичний журнал. – 2013. – № 3 (137). – С. 85-90.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Експериментальне моделювання ятрогенного гаймориту у лабораторних тварин (білих щурів)

В умовах віварію Одеського національного медичного університету було проведено експеримент. Для експериментального моделювання ятрогенного гаймориту на лабораторних тваринах було обрано білих щурів, тому що гістологічна будова слизової оболонки верхньощелепного синусу щура та людини дуже схожі [35 - 40]. В експерименті були використані лабораторні щури: безпорідні, чоловічої та жіночої статі, віком шість місяців, вагою 350 ± 50 гр.,. Морфологічні та гістологічні дослідження слизової оболонки верхньощелепного синусу щура проводились на 60 тваринах (для отримання найбільш якісного результату в обидва синуси одного щура було введено матеріали однієї групи). Усім тваринам під ефірним наркозом у порожнину верхньощелепних синусів, ін'єкційно, через лицьову стінку було введено ендогерметики з трьох різних груп:

- матеріали, які містили: дексаметазон, гідрокортизон, тимол, евгенол.
- матеріали, на нерозчинній силіконовій основі, до складу яких входили йодоформ та гідроокис кальцію;
- матеріали на епоксидно-аміновій основі.

Пломбувальні матеріали було замішено згідно інструкції виробника та вводилися до верхньощелепного синусу за допомогою шприцу.

Усіх тварин було розділено на 3 групи (по 20 тварин, всього досліджувалось 120 верхньощелепних синусів) в залежності від досліджуваного ендогерметика, який вводили у верхньощелепний синус:

1 група – тваринам в обидва верхньощелепних синуси було введено матеріали, які містили дексаметазон, гідрокортизон, тимол, евгенол;

2 група – тваринам у синуси вводили матеріали на нерозчинній силіконовій основі, до складу яких входили йодоформ та гідроокис кальцію;

3 група – білим щурам у верхньощелепний синус було введено матеріали на епоксидно-аміновій основі.

Дані наведені у таблиці 2.1.

Таблиця 2.1

Розподіл експериментальних тварин по групах

Термін виведення з експерименту	1 група (матеріали, які містили дексаметазон, гідрокортизон, тимол, евгенол)		2 група (матеріали, які містили йодоформ та гідроокис кальцію)		3 група (матеріали на епоксидно-аміновій основі)	
	щурів	ВЩС	щурів	ВЩС	щурів	ВЩС
виведення з експерименту через 14 діб	10 (50 %)	20 (50 %)	10 (50 %)	20 (50 %)	10 (50 %)	20 (50 %)
виведення з експерименту через 1,5 місяців	10 (50 %)	20 (50 %)	10 (50 %)	20 (50 %)	10 (50 %)	20 (50 %)
Всього	20 (100 %)	40 (100 %)	20 (100 %)	40 (100 %)	20 (100 %)	40 (100 %)

Примітка. ВЩС – верхньощелепний синус.

Виведення з експерименту 1 групи тварин проводилося на 14 добу, цей термін відповідає закінченню ексудативної стадії запалення у слизовій оболонці верхньощелепного синуса білого щура [35-40]. 2 група тварин виводилася із експерименту через 1,5 місяці, на цьому етапі патологічний процес у слизовій оболонці верхньощелепного синуса білого щура переходить до хронічної стадії [35-40].

Усі тварини були виведені із наркозу та поміщені в однакові умови віварію на звичну дієту, лікування не проводилось.

Моделювання ятрогенного гаймориту проводилося із урахуванням анатомо-топографічної будови лицьового скелету білого щура.

Тварини були виведені з експерименту шляхом евтаназії під тіопенталовим наркозом (20 мг/кг), після чого було проведено забір тканин верхньощелепного синусу для гістологічного дослідження шляхом препарування голови тварини.

Підготовка тварин, всі інвазивні втручання, знеболювання та виведення з експерименту здійснювалися з дотриманням відповідних інструкцій правил, що передбачені Європейською комісією з нагляду за проведенням лабораторних та інших досліджень, загальних етичних принципів експериментів на тваринах (I Національний конгрес з біоетики, 20.09.2001 р., м. Київ), а також згідно з Законом України «Про захист тварин від жорсткого поводження».

2.2. Гістологічне дослідження слизової оболонки верхньощелепного синусу експериментальних тварин

Після виведення тварин з експерименту проведено забір тканин верхньощелепного синусу для гістологічного дослідження шляхом препарування голови тварини.

Зразки матеріалів надходили до лабораторії під порядковими номерами без вказівок на приналежність тканин та суті дослідження.

Було вивчено зміни у фрагменті слизової оболонки верхньощелепного синусу експериментальної тварини, який контактував із ендогерметиком та у тій її частині, де було здійснено втручання (проекція ліцьової стінки) у процесі введення ендогерметика.

Зміни у слизовій оболонці верхньощелепного синусу білого щура були вивчені за допомогою мікро - макротопографічних зрізів. Тканини (слизова оболонка, кісткова, хрящова та м'язова тканини) фіксували у 10% нейтральному формаліні, у ряді випадків декальцинували та заливали у парафін. Зрізи фарбували гематоксиліном і еозином.

2.3. Клініко-лабораторне дослідження мікрофлори периапікального вогнища запалення з метою визначення її чутливості до ендogerметиків

Метою ендодонтичного лікування хронічного періодонтита зубів є якісна obturaція кореневих каналів зуба із обов'язковим наступним впливом ендogerметика на мікрофлору периапікального вогнища запалення. Тому уявлення про склад мікрофлори периапікального вогнища запалення та чутливість до неї сучасних ендogerметиків, є актуальним питанням на етапах ендодонтичного лікування.

На клінічних базах Одеського національного медичного університету було обстежено 50 хворих із деструктивними процесами у периапікальних тканинах зубів верхньої щелепи, які межують з верхньощелепним синусом, серед яких було 23 жінки і 27 чоловіків у віці від 18 до 60 років.

Розподіл хворих за віком і статтю представлено в таблиці 2.2.

Таблиця 2.2

Розподіл хворих за віком та за статтю

Кількість		Стать				Вікова група					
хворих		чол.		жін.		18-25 років		26-40 років		41-60 років	
абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
50	100	27	54	23	46	18	16	30	60	12	24

Діагноз було встановлено на підставі обстеження хворих із деструктивними процесами у периапікальних тканинах, яке було проведено по одній схемі, що включала до себе виявлення скарг, анамнезу захворювання, основних та допоміжних клінічних, рентгенологічних та функціональних методів діагностики.

У 70 % (35) хворих показанням до видалення зуба був хронічний гранулематозний періодонтит, у 30% (15) випадків – хронічний гранулюючий періодонтит зубів верхньої щелепи.

Дані наведені у таблиці 2.3.

**Групи зубів у залежності від характеру деструктивного процесу у
периапикальних тканинах**

Кількість хворих		Хронічний гранулематозний періодонтит		Хронічний гранулюючий періодонтит	
абс.	%	абс.	%	абс.	%
50	100	35	70	15	30

Аналізуючи анамнез захворювання, рентгененограми та дані історій хвороб, було зроблено висновок, що розвитку деструктивних змін у периапикальних тканинах передували: у 80% (56 зубів) – неякісне енодонтичне лікування, 10% (7 зубів) – лікування з приводу неускладненого карієсу, 10% (7 зубів) – ускладнений карієс, лікування якого не проводилося. Дані наведені на рис. 2.1.

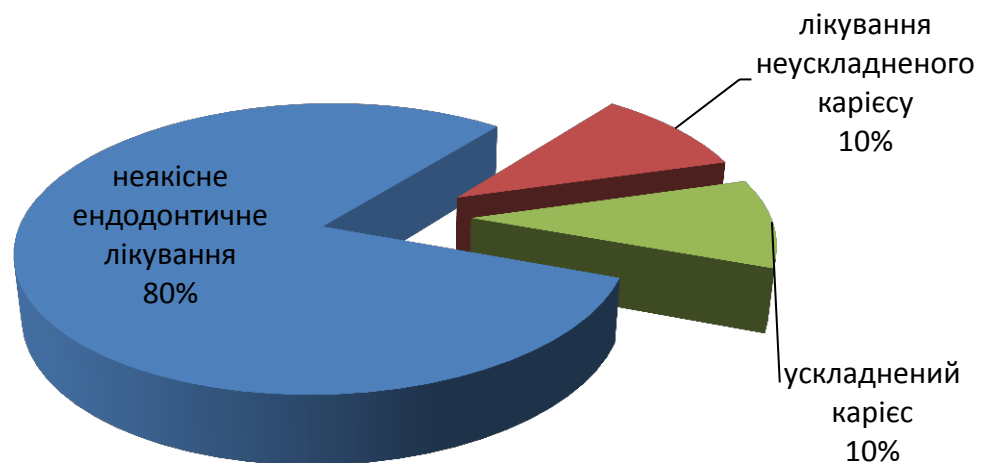


Рис. 2.1. Співвідношення етіологічних чинників хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, що межують із ВЦС (%).

В умовах клініки було здійснено оперативне втручання, видалено 50 зубів верхньої щелепи, з яких 35 молярів та 15 премолярів. Проведено забір патологічного матеріалу для мікробіологічного дослідження. Забір матеріалу було здійснено у ході операції.

Післяопераційний матеріал в асептичних умовах було доставлено до лабораторії. Патологічний матеріал засівали на чашки Петрі на 5% кров'яний агар прямим методом «Тампон - Петля». Далі проводилася інкубація у термостаті на протязі 24 годин при температурі 37 С. На наступному етапі визначали тип колоній, виділену культуру висівали на середовище АГВ. З метою визначення чутливості виділених мікроорганізмів до ендogerметиків, які досліджувались, стерильні диски з фільтровального паперу просочували даними препаратами і розташовували стерильним пінцетом на середу АГВ. Попередньо, пломбувальні матеріали замішувались згідно інструкції виробника. Далі проводилася повторна інкубація матеріалу протягом доби при температурі 37С у термостаті. За допомогою штангенциркуля вимірювали діаметр зон затримки росту мікроорганізмів навколо дисків та оцінювали чутливість мікрофлори до ендogerметиків. Усі заходи проводилися за умов дотримання правил асептики та антисептики.

Антибактеріальну активність ендogerметиків оцінювали, вимірюючи діаметр зони затримки росту мікроорганізмів:

1. Зона затримки росту 6 мм. у діаметрі дорівнює розміру диску та вказує на відсутність антибактеріальної активності матеріалу (резистентність мікрофлори);
2. Зона затримки росту мікроорганізмів 11 -14 мм. вказує на незначну антибактеріальну активність (помірна резистентність);
3. Зона у 15 -19 мм. свідчить про помірний антибактеріальний ефект (помірна резистентність);
4. Зона затримки росту мікроорганізмів 20 - 40 мм. свідчить про високий антибактеріальний ефект матеріалу (чутлива мікрофлора).

2.4. Рентгенологічні методи дослідження (ретроспективний аналіз)

Для визначення співвідношення коренів молярів верхньої щелепи, периапікального вогнища запалення та дна верхньощелепного синуса, а

також з метою вивчення кількості та топографії кореневих каналів молярів верхньої щелепи було використано прицільну внутрішньоротову рентгенографію, ортопантомографію, комп'ютерну конусно-променеву томографію.

2.4.1. Порівняльний аналіз інформативності різних методів рентгендіагностики при виявленні хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, ускладненого одонтогенним гайморитом. Для вивчення та оцінки особливостей рентгенологічних ознак хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, ускладненого верхньощелепним синуситом, та аналізу інформативності різних методів рентгенологічного дослідження цієї паталогії, було досліджено внутрішньоротові прицільні рентгенограми зубів, ортопантомограми та комп'ютерні конусно-променеві томографії. В дослідженні було задіяно 30 історій хвороб пацієнтів із хронічним періодонтитом зубів верхньої щелепи, які знаходились на лікуванні в умовах поліклініки. Було вивчено 30 прицільних внутрішньоротових рентгенографій, 17 ортопантомографій, 20 комп'ютерних конусно-променевих томографій.

Дослідження проводилася на апаратурі клінічних баз Одеського національного медичного університету:

1. рентгенограф нецифровий (Planteca ultra).
2. цифровий ортопантомограф (E - WOO model PAX - DUO 3D).
3. комп'ютерний томограф (E - WOO model PAX - DUO 3D) із кроком сканування 0,125 мм.

Внутрішньоротова рентгенографія проводилася на етапах діагностики, планування та виконання ендодонтичного лікування хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи. Було оцінено: кількість кореневих каналів, наявність, характер та розповсюдження периапікального вогнища запалення зубів верхньої щелепи; якість попереднього ендодонтичного лікування, якщо таке мале місце.

Аналіз цифрових ортопантомограм включав до себе: оцінку кількості кореневих каналів зубів верхньої щелепи, характер та розповсюдження периапікального вогнища запалення та взаємовідносини коренів молярів верхньої щелепи та дна верхньощелепного синуса, а також оцінку якості попереднього ендодонтичного лікування.

Вивчення комп'ютерних конусно-променевих томографій полягало у визначенні кількості кореневих каналів зубів верхньої щелепи, стану периапікальних тканин, характеру анатомо - топографічних взаємовідносин коренів зубів та дна верхньощелепного синуса; наявності патологічних змін у верхньощелепному синусі, структури його слизової оболонки, симетричності ураження пазух, наявності іноридних тіл; була оцінена якість ендодонтичного лікування зубів.

2.4.2. Клінічний аналіз комп'ютерних конусно-променевих томографій на предмет вивчення кількості та топографії кореневих каналів молярів верхньої щелепи. Основною причиною розвитку хронічного періодонтиту, ускладненого одонтогенним верхньощелепним синуситом, є неякісне лікування зубів, які прилягають до верхньощелепного синуса.

Складнощі ендодонтичного лікування молярів верхньої щелепи пов'язані із різноманітною та складною топографією кореневих каналів цих зубів. Дані досліджень у цьому питанні вельми різноманітні та неоднозначні. Найбільш розповсюдженими методами рентгенодіагностики на етапах планування ендодонтичного лікування є прицільна внутрішньоротова рентгенографія та ортопантомографія. Однак, ці методики не дозволяють отримати чітке уявлення про кількість та топографію кореневих каналів через проекційне спотворення та сумачію тіней.

На клінічній базі Одеського національного медичного університету нами було вивчено конусно-променеві томографії 105 пацієнтів, серед яких 63 жінки та 42 чоловіка у віці від 16 до 54 років. Дослідження проводилось

на томографі E - WOO model PAX - DUO 3D. Пацієнти, у яких проводилось дослідження, були обрані методом випадкового вибору.

Дані наведені у таблиці 2.4.

Таблиця 2.4

Розподіл хворих за віком та за статтю

Стать	Кількість хворих		Вік, років					
			16 - 30		31 - 40		41 - 54	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
чол.	63	60	21	20	24	22,8	18	17,1
жін.	42	40	13	12,4	20	19,04	9	8,6
Всього	105	100	34	32,4	44	41,8	27	25,7

Під час дослідження було оцінено наявність патологічних змін у периапікальних тканинах зубів та якість ендодонтичного лікування.

Загальна кількість вивчених зубів склала 380 молярів верхньої щелепи. Кількість інтактних зубів було 37, зубів із патологічними змінами у периапікальних тканинах – 301, серед яких у 260 зубах причиною цих змін було неякісно проведене ендодонтичне лікування та 41 – раніше нелікований зуб, з ускладненим карієсом. Дані наведені у таблиці 2.5.

Детальне вивчення даних комп'ютерної конусно-променевої томографії на предмет визначення кількості кореневих каналів у перших та других молярах верхньої щелепи повинно дати уявлення про просторове розташування каналів.

В аспекті вивчення питання про кількість та топографію кореневих каналів молярів верхньої щелепи, були досліджені шліфи 30 видалених зубів зазначеної групи з метою дослідження кількості кореневих каналів у медіальному щічному корені молярів верхньої щелепи.

**Рентгенологічна оцінка якості ендодонтичного лікування
молярів верхньої щелепи**

Кількість зубів		Інтактні зуби		Зуби з патологічними змінами у периапікальних тканинах				Зуби із якісно запломбованими кореневими каналами	
				Зуби після неякісно проведеного ендодонтичного лікування		Раніше не ліковані зуби з ускладненим карієсом			
абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
380	100	37	9,74	260	68,42	41	10,8	42	11,04

Зуби верхньої щелепи видалялись за показаннями, обирались незалежно від патології. Видалені зуби були оброблено згідно правил асептики та антисептики. За допомогою турбінної установи було відпрепаровано щічну поверхню медіального щічного кореня та оголено кореневі канали.

2.4.3. Клінічний аналіз комп'ютерних конусно-променевих томографій з метою визначення частоти ускладнень хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи із боку верхньощелепного синусу. Дослідження проводилось на клінічній базі Одеського національного медичного університету. Було вивчено дані комп'ютерної конусно-променевої томографії 30 пацієнтів із наявністю хронічного запального процесу у периапікальних тканинах зубів, які межують із верхньощелепним синусом.

Метою дослідження було визначення частоти ускладнень хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи із боку верхньощелепного синусу.

Серед досліджуваних 15 жінок та 15 чоловіків у віці від 16 до 62 років. Дослідження проводилось на томографі E - WOO model PAX - DUO 3D.

Дані наведено у таблиці 2.6.

Розподіл хворих за віком та за статтю

Стать	Кількість хворих		Вік, років					
			16 - 30		31 - 40		41 - 62	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
чол.	15	50	3	10	8	26,7	4	13,3
жін.	15	50	2	6,7	10	33,3	3	10
Усього	30	100	5	16,7	18	60	7	23,3

2.4.4. Визначення анатомо-топографічних взаємовідносин зубів верхньої щелепи та дна верхньощелепного синуса. На клінічній базі Одеського національного медичного університету нами було вивчено конусно-променеві томографії 105 пацієнтів, серед яких 63 жінки та 42 чоловіка у віці від 16 до 54 років. Дослідження проводилось на томографі E - WOO model PAX - DUO 3D. Пацієнти, у яких проводилось дослідження, були обрані методом випадкового вибору.

Виміри проводилися за допомогою комп'ютерної програми та визначались у міліметрах.

Метою дослідження було: встановити середню відстань між коренями зубів верхньої щелепи, що межують із верхньощелепним синусом, та дном синуса; визначити середню відстань від кожної групи зубів (коренів) окремо, встановити частоту розташування коренів окремих зубів у порожнині верхньощелепного синуса.

Було досліджено взаємовідносини між дном верхньощелепного синуса та 92 першими премолярами, 104 другими премолярами, 140 першими молярами, 145 другими молярами, 95 третіми молярами.

2.5. Статистичний аналіз отриманих результатів

Дані клініко-лабораторних та експериментальних досліджень обробляли за допомогою програм Microsoft Excel і Statistica 6.0 (StatSoft Inc.) із визначенням середніх величин (M), похибок (m) та достовірності відмінностей за допомогою критерію Ст'юдента на рівні статистичної значимості (p) не більше 0,05. Графічне зображення отриманих результатів проводилося за допомогою програм Microsoft Excel.

2.6. Характеристика ендогерметиків, які використовували при проведенні досліджень

Для дослідження нами було обрано матеріали з трьох різних груп, які мають принципові відмінності у складі та механізмі впливу на мікрофлору осередка запалення у периапікальних тканинах та слизову оболонку верхньощелепного синусу.

Ендогерметики було обрано, враховуючи наступні характеристики:

1. Розповсюдженість використання у сучасній стоматології;
2. Ендогерметики, що використовують для лікування періодонтитів;
3. Відсутність у складі пломбувального матеріалу агресивних подразнюючих компонентів.

Матеріал на основі гідрооксиду кальцію мав високе значення рН, що досягає 12,5, як стверджує виробник, та не знижується нижче 12,0 у вогнищі запалення навіть через кілька днів після його введення. Матеріал має виражену бактерицидну дію та швидко вступає в прямий контакт з мікрофлорою, що знаходиться в осередку запалення. Матеріали цієї групи не подразнюють тканини, забезпечують якісну герметизацію кореневого каналу, прості в замішуванні, мають тривалий робочий час, невелику в'язкість [11,57].

Сілер на основі епоксидної смоли містив у своєму складі епоксидно-амідні полімери з додаванням рентгеноконтрастних наповнювачів. Випускаються у формі «паста-паста». Затвердіння відбувається протягом 8-36 годин. Позитивні властивості: матеріали пластичні, легко вводяться у кореневий канал; у разі потреби легко виводяться з просвіту каналу; володіють тривалим часом твердіння; термостійкі; інертні по відношенню до тканин періодонта, рентгеноконтрастні, за ствердженням виробника [11,57,63].

Третя група ендogerметиків – антисептичні матеріали для пломбування корневих каналів. У його склад входять два глюкокортикоїди - дексаметазон і гідрокортизона ацетат, у якості антимікробного препарату виступає тімол, евгенол. В якості рідини для отримання пасти використовують евгенол. Глюкокортикоїди мають могутню протизапальну дію. Вони затримують синтез ферментів, які руйнують тканини - протеаз, нуклеаз, матриксних металопротеїназ, гіалуронідаз, фосфоліпазу A2 та ін., гальмуючи, таким чином, синтез простагландинів, кінінів, лейкотрієнів та інших медіаторів запалення з арахідонової кислоти. Також вони знижують проникність тканинних бар'єрів і стінок судин, гальмують ексудацію в осередок запалення рідини і білка, міграцію лейкоцитів (хемотаксис), проліферацію сполучної тканини, стабілізують клітинні мембрани, гальмують перекисне окислення ліпідів та утворення в осередку запалення вільних радикалів. Також глюкокортикоїдам властива потужна протиалергічна дія. Вона здійснюється за рахунок різних механізмів: зниження продукції IgE-імуноглобулінів, підвищенням гістамін-зв'язуючої здатності крові, стабілізацією мембран тучних клітин та зменшенням вивільнення з них медіаторів запалення, зниженням чутливості периферичних тканин до гістаміну та серотоніну з одночасним підвищенням чутливості до адреналіну. Завдяки наявності комплексу глюкокортикоїдів, матеріал має виражену протизапальну дію на тканини періодонту, за ствердженнями виробника [11,57,64].

РОЗДІЛ 3

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ У ГІСТОЛОГІЧНІЙ БУДОВІ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОГО СИНУСА У ВІДПОВІДЬ НА ПЕРЕБУВАННЯ В ЙОГО ПОРОЖНИНІ ЕНДОГЕРМЕТИКІВ РІЗНОГО ХІМІЧНОГО СКЛАДУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Лікування хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, які прилягають до верхньощелепного синусу і на сьогоднішній день є викликом для лікаря - стоматолога. Дегенеративні зміни верхівки кореня причинного зуба та периапікальних тканин становлять ряд труднощів при ендодонтичному лікуванні. Питання про рівень пломбування кореневих каналів достатньо спірне, а при патологічних змінах у апікальній частині кореня, коли верхівковий отвір втрачає природні звуження, на які прийнято орієнтуватись при пломбуванні кореневих каналів, успіх адекватного лікування вельми сумнівний. Досить часто спостерігається виведення ендогерметика за верхівку кореня крізь патологічно розширений верхівковий отвір [58, 59, 63, 67, 75].

Особливостями анатомо-топографічних взаємин коренів зубів верхньої щелепи та дна верхньощелепного синуса є їх достатньо інтимний контакт, при якому верхівки коренів I та II молярів, рідше премоларів, відділено від порожнини синуса тонким прошарком кісткової тканини. А в деяких випадках вони проникають до порожнини синуса, відокремлюючись від неї лише слизовою оболонкою. Дегенеративні зміни при хронічних деструктивних процесах у периапікальних тканинах зубів, які прилягають до верхньощелепного синусу, являються причиною руйнування прошарку кісткової тканини між верхівками коренів зубів та дном верхньощелепного синуса. В цих умовах пломбувальний матеріал, який потрапив за верхівку кореня зуба, проникає до порожнини верхньощелепного синуса та вступає в контакт із слизовою оболонкою, що його вистилає [42,49-50,53-55].

Дані про структурні зміни у слизовій оболонці верхньощелепного синуса у відповідь на перебування у його порожнині ендogerметика різні.

3.1. Структурні зміни у тканинах верхньощелепного синуса білого щура у відповідь на перебування у його порожнині ендogerметиків протягом 2 тижнів

Перші підгрупи експериментальних тварин, у кількості 30 штук, була виведена з експерименту через 2 тижні після введення у порожнину верхньощелепних синусів ендogerметиків із трьох груп. Цей термін відповідає завершенню стадії ексудативного запалення у білих щурів [35-40].

(Рис. 3.1.)



Рис. 3.1. Відпрепарована голова експериментальної тварини. Проекція верхньощелепного синуса:

1 - голова білого щура;

2 - доступ до порожнини верхньощелепного синуса.

Патологічні зміни виявлені в усіх структурних утвореннях верхньощелепного синусу (рис. 3.2).

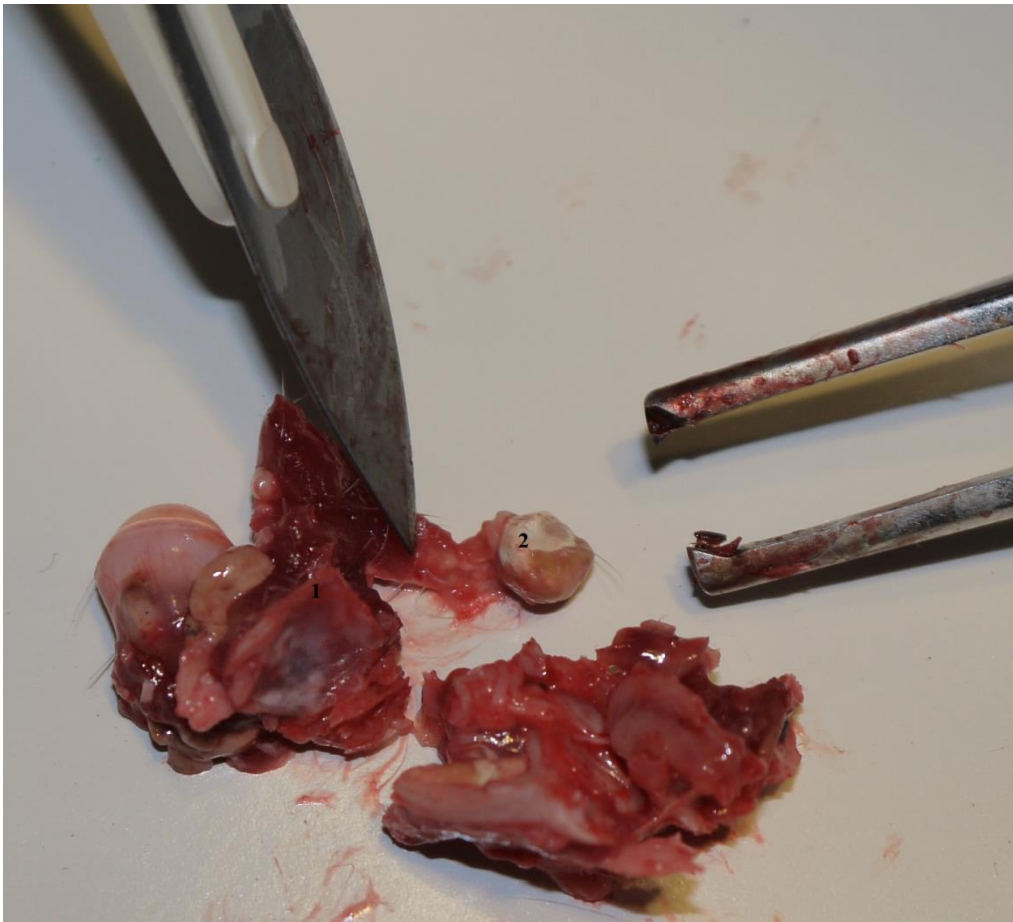


Рис. 3.2. Верхньощелепний синус білого щура. Ендogerметик, що перебував у порожнині верхньощелепного синуса.

1 - порожнина верхньощелепного синуса;

2 - фрагмент ендogerметика, який перебував у порожнині синуса.

Поблизу місця хірургічного втручання відмічалися різного ступеня вираженості деструктивні зміни кісткової та хрящевої тканин, їх фокальний некроз, який проявлявся у змінах тінкторіальних властивостей, гомогенізації та частковому некрозі кісткової тканини (рис. 3.3 а).

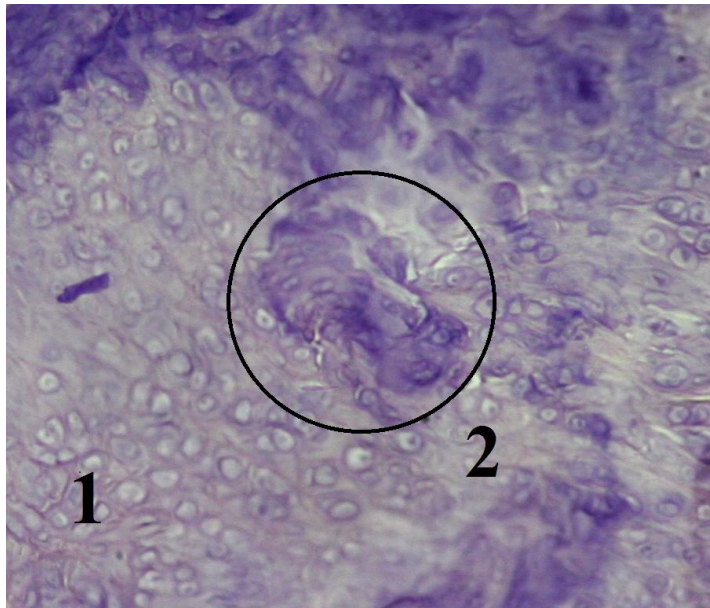


Рис. 3.3 а. Патологічні зміни у кістковій тканині верхньощелепного синусу білого щура поблизу хірургічного втручання:

1 - кісткова тканина верхньощелепного синусу експериментальної тварини;

2 - некроз кісткової тканини.

Забарвлення гематоксилином та еозином, збільшення $\times 40$.

У деяких випадках виявлялась деструкція із наявністю лізісу хрящової тканини верхньощелепного синусу білого щура (рис. 3.3б).

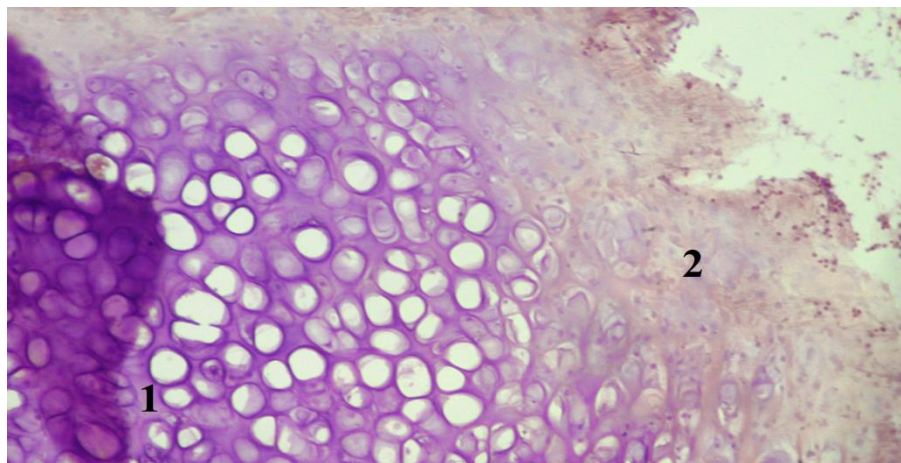


Рис.3.3, б. Патологічні зміни у структурі верхньощелепного синусу у вигляді лізісу, поблизу хірургічного втручання:

1 - хрящова тканина верхньощелепного синусу експериментальної тварини;

2 - лізіс хрящової тканини.

Забарвлення гематоксилином та еозином, збільшення $\times 40$.

Поблизу місця хірургічного втручання у епітеліальному шарі було виявлено фокальний набряк, порушення архітектоники, а також деструкція або повна фокальна відсутність (рис. 3.4).

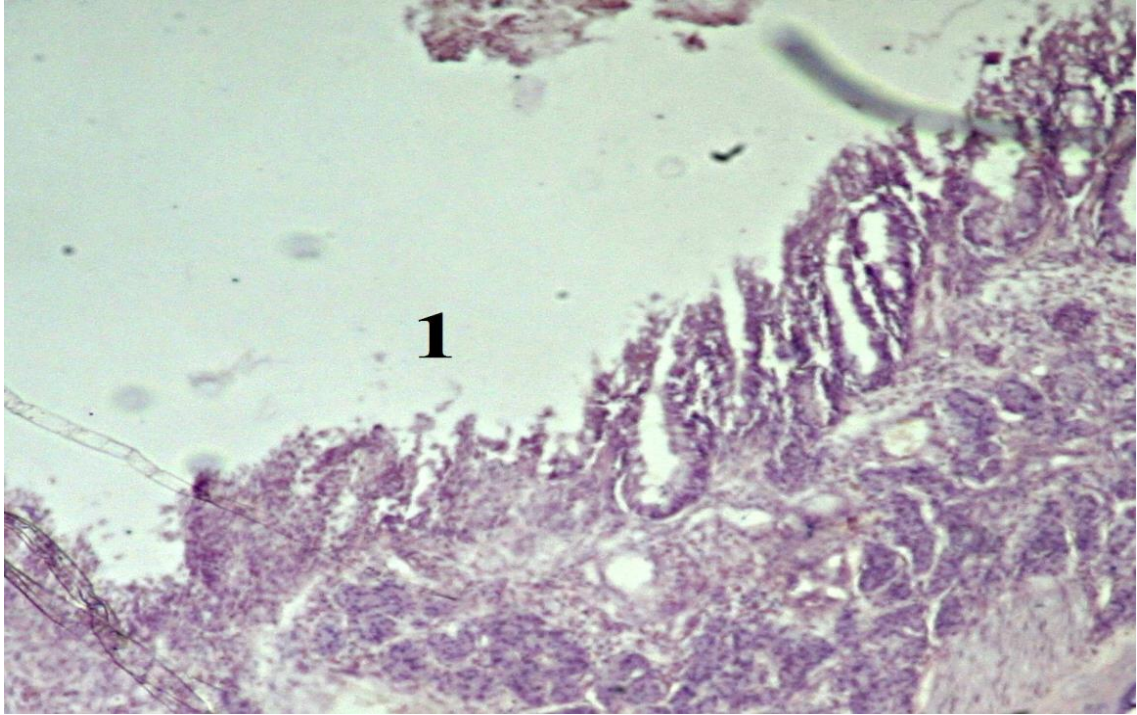


Рис. 3.4. Деструкція епітеліального шару верхньощелепного синусу білого щура поблизу місця хірургічного втручання у вигляді виразкування (1). Забарвлення гематоксилином та еозином, збільшення $\times 40$.

У підслизовому шарі верхньощелепного синуса була відмічена дифузна інфільтрація субепітеліального шару лімфоцитами, плазматичними клітинами та сегментоядерними лейкоцитами.

Вдалині від фокусу хірургічного втручання у місці перебування ендogerметика запальні та деструктивні зміни виражені значно менше, що, в певній мірі, залежить від групової приналежності ендogerметика.

Проведений аналіз гістологічних препаратів слизової оболонки верхньощелепного синуса білого щура, терміни перебування у порожнині якого ендogerметиків, які містили дексаметазон, гідрокортизон, тимол, евгенол, склав 2 тижні, показав наявність незначних запальних змін у вигляді

слабо вираженої запальної інфільтрації із присутністю лейкоцитів та плазматичних клітин (рис. 3.5).

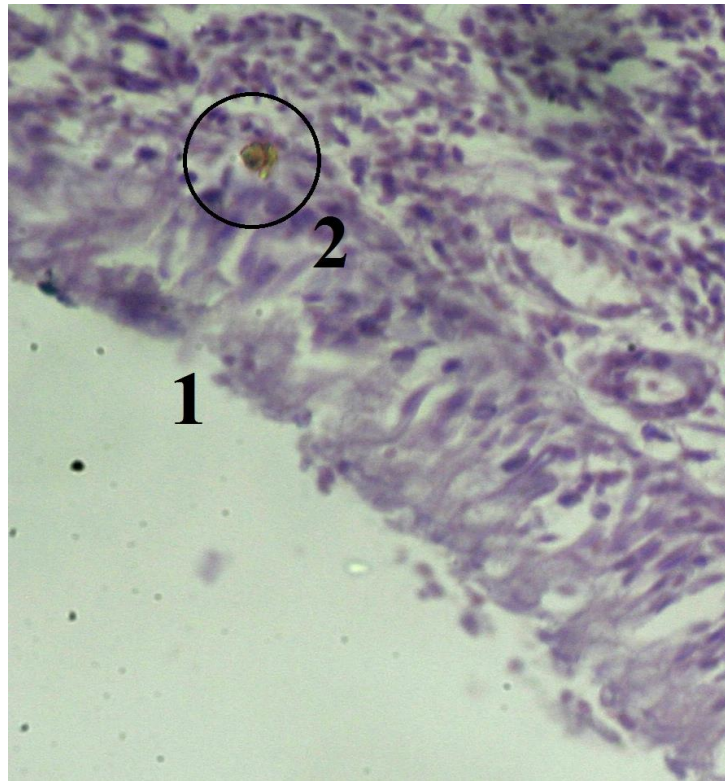


Рис. 3.5. Фрагмент слизової оболонки верхньощелепного синуса щура без істотних патологічних змін:

1 - епітеліальний покрив верхньощелепного синусу білого щура без виражених патологічних змін;

2 - фрагмент пломбувального матеріалу.

Забарвлення гематоксилином та еозином, збільшення $\times 40$.

Зміни у слизовій оболонці верхньощелепного синусу білого щура після перебування у його порожнині, протягом 2 тижнів, пломбувальних матеріалів, на нерозчинній силіконовій основі, до складу яких входили йодоформ та гідроокис кальцію, мали наступний характер: епітеліальний шар без істотних структурних змін. На апікальній поверхні клітин наявні вії та шар мукоїдної речовини. Власна пластинка слизової оболонки інтенсивно інфільтрована запальними клітинами, переважно еозинофілами, лімфоцитами та плазматичними клітинами. Явищ дегенерації міжклітинної речовини

(колагенової стромі) не виявлено. Структурних змін кровоносних судин різного калібру немає (рис. 3.6).

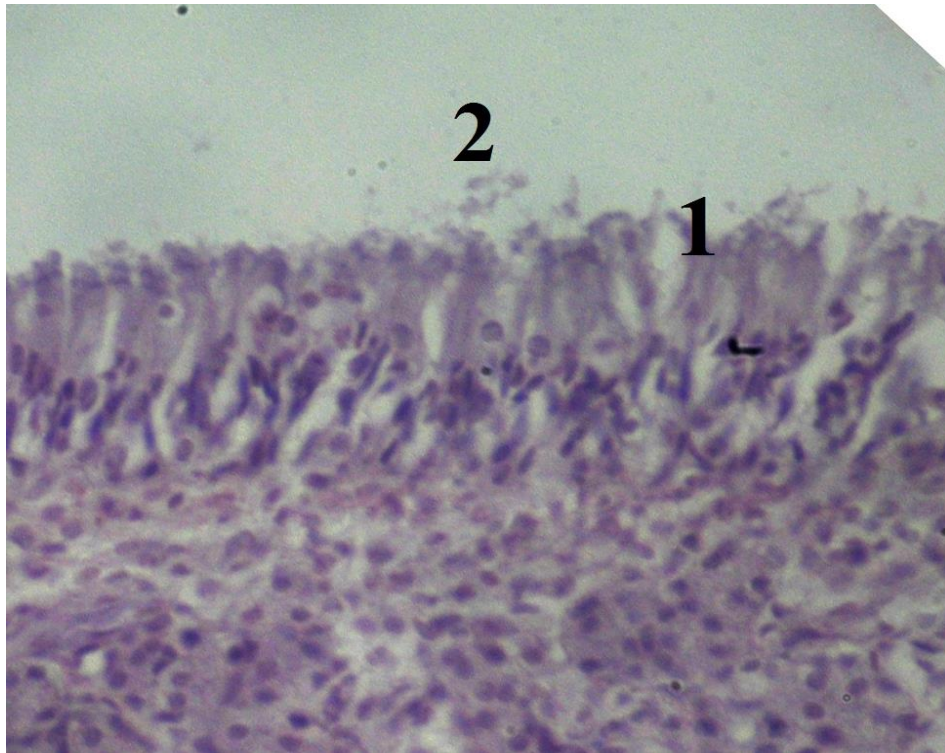


Рис. 3.6. Фрагмент слизової оболонки верхньощелепного синуса щура без істотних патологічних змін:

1 - епітеліальний покрив верхньощелепного синусу білого щура без виражених патологічних змін;

2 - мукоїдна речовина.

Забарвлення гематоксилином та еозином, збільшення $\times 40$.

Зміни у слизовій оболонці верхньощелепного синусу білого щура після перебування у його порожнині пломбувальних матеріалів на епоксидно-аміновій основі: відмічалася наявність дегенеративних змін у вигляді повної деструкції вій на апікальній поверхні, гомогенізації підслизового шару в присутності великої кількості лімфоцитів, плазматичних клітин, еозинофільних на сегментоядерних лейкоцитів (рис. 3.7 а, б).

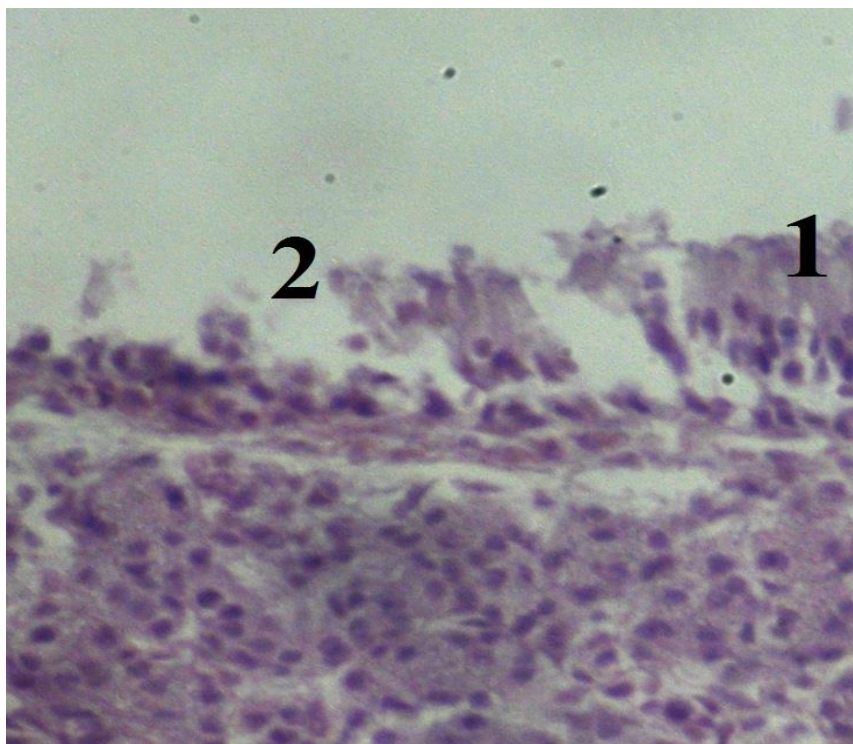


Рис. 3.7 а. Фрагмент слизової оболонки верхньощелепного синуса щура:

1 - епітеліальний покрив верхньощелепного синуса щура;

2 - відсутність вій на апікальній поверхні епітелія.

Забарвлення гематоксилином та еозином, збільшення $\times 40$.

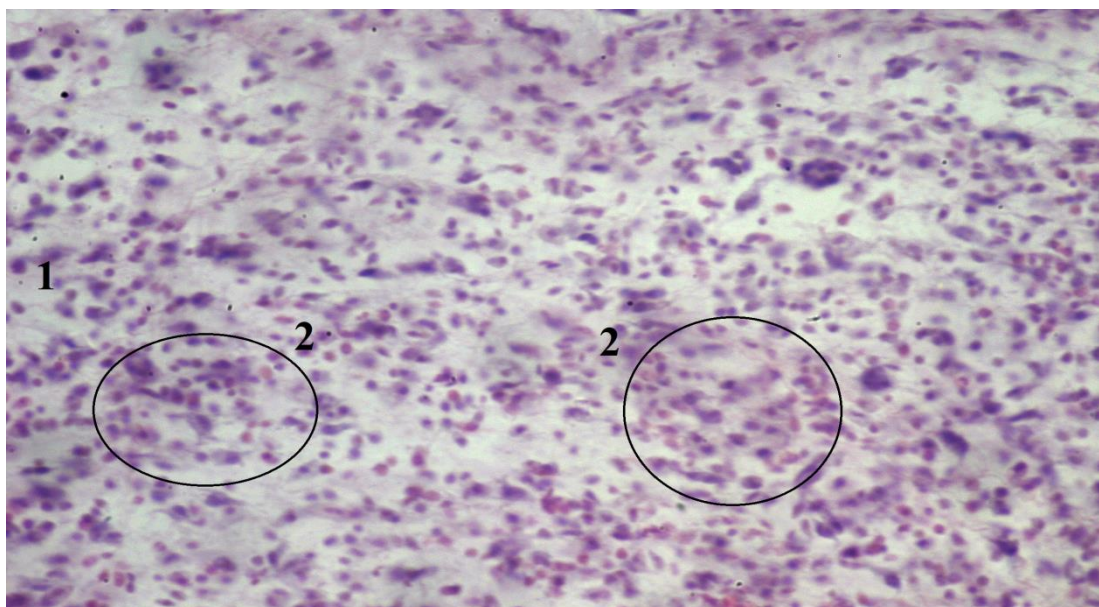


Рис. 3.7, б. Масивна запальна інфільтрація слизової оболонки верхньощелепного синуса:

1 - запальний інфільтрат;

2 - еозінофільні лейкоцити.

Забарвлення гематоксилином та еозином, збільшення $\times 40$.

Патоморфологічні зміни у слизовій оболонці верхньощелепного синуса після перебування у його порожнині ендogerметиків різного хімічного складу, наведені у таблиці 3.1

Таблиця 3.1

Патоморфологічні зміни у слизовій оболонці верхньощелепного синуса експериментальних тварин різних груп через 14 діб

Ознака	Склад ендogerметика, що перебував у порожнині верхньощелепного синуса		
	матеріали, які містять дексаметазон, гідрокортизон, тимол, евгенол	матеріали, що містять йодоформ та гідроокис кальцію	матеріали на епоксидно-аміновій основі
Лимфоцитарний інфільтрат	–	+	+
Еозинофільний інфільтрат	–	+	+
Нейтрофільний інфільтрат	+	+	+
Зміни у кровоносних судинах	–	–	–
Порушення цілісності епітеліального шару	–	–	+
Пошкодження базальної мембрани слизової оболонки верхньощелепного синуса	–	–	+
Явища дегенерації	–	–	+
Зміни у залозистих структурах	–	–	–

Таким чином, наявність нейтрофільного інфільтрату у відповідь на перебування у порожнині верхньощелепного синуса експериментальних тварин матеріалів, які містять: дексаметазон, гідрокортизон, тимол, евгенол, свідчить про неспецифічне запалення у слизовій оболонці. Контакт едогерметиків, що містять йодоформ та гідроокис кальцію, із слизовою оболонкою верхньощелепного синуса, спричинив розвиток запалення із присутністю у інфільтраті нейтрофілів, лімфоцитів та еозинофілів, що вказує на запалення, присутність алергійного компонента та аутоімунну реакцію тканин.

Матеріали на епоксидно-аміновій основі при потраплянні на слизову оболонку верхньощелепного синуса викликали виражену запальну, алергійну та аутоімунну реакцію тканин, про що свідчить наявність у запальному інфільтраті великої кількості нейтрофільних лейкоцитів, еозинофілів та лимфоцитів, із залученням до процесу субепітеліального шару.

3.2. Структурні зміни у тканинах верхньощелепного синуса білого щура у відповідь на перебування у його порожнині едогерметиків протягом 1,5 місяців

Други підгрупи експериментальних тварин, у кількості 30 особин, були виведені з експерименту через 1,5 місяці після введення у порожнину верхньощелепних синусів едогерметиків із трьох груп. Цей термін відповідає стадії хронізації запального процесу із переважанням дегенеративно-дистрофічних змін у слизовій оболонці верхньощелепного синуса білих щурів [35-40].

Зміни у слизовій оболонці верхньощелепного синусу експериментальних тварин після перебування у його порожнині пломбувальних матеріалів на нерозчинній силіконовій основі, до складу яких входили йодоформ та гідроокис кальцію, та матеріали на епоксидно-аміновій

основі: виражений набряк, дегенерація та ексфоліація епітеліального шару (рис. 3.8).

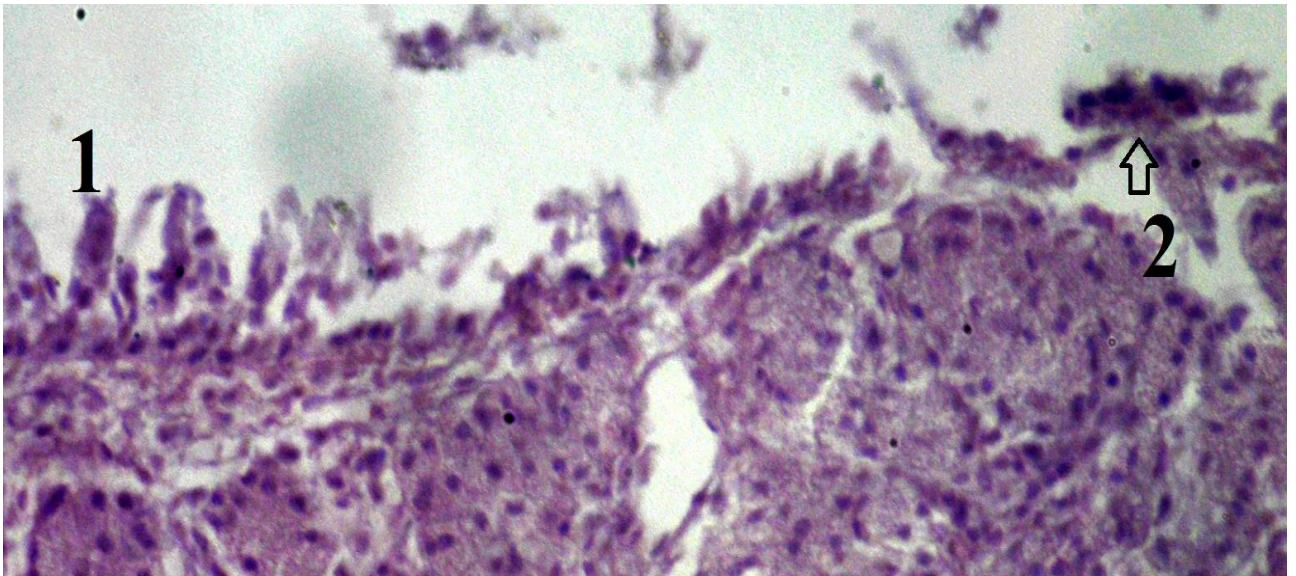


Рис. 3.8. Дегенерація епітеліального шару слизової оболонки верхньощелепного синуса білого щура:

1 - епітеліальний покрив;

2 - ексфоліація (відшарування) епітелія.

Забарвлення гематоксилином та еозином, збільшення $\times 40$.

У деяких тварин відмічалась повна відсутність епітеліального покриву, а іноді і субепітеліального шару (рис. 3.9).

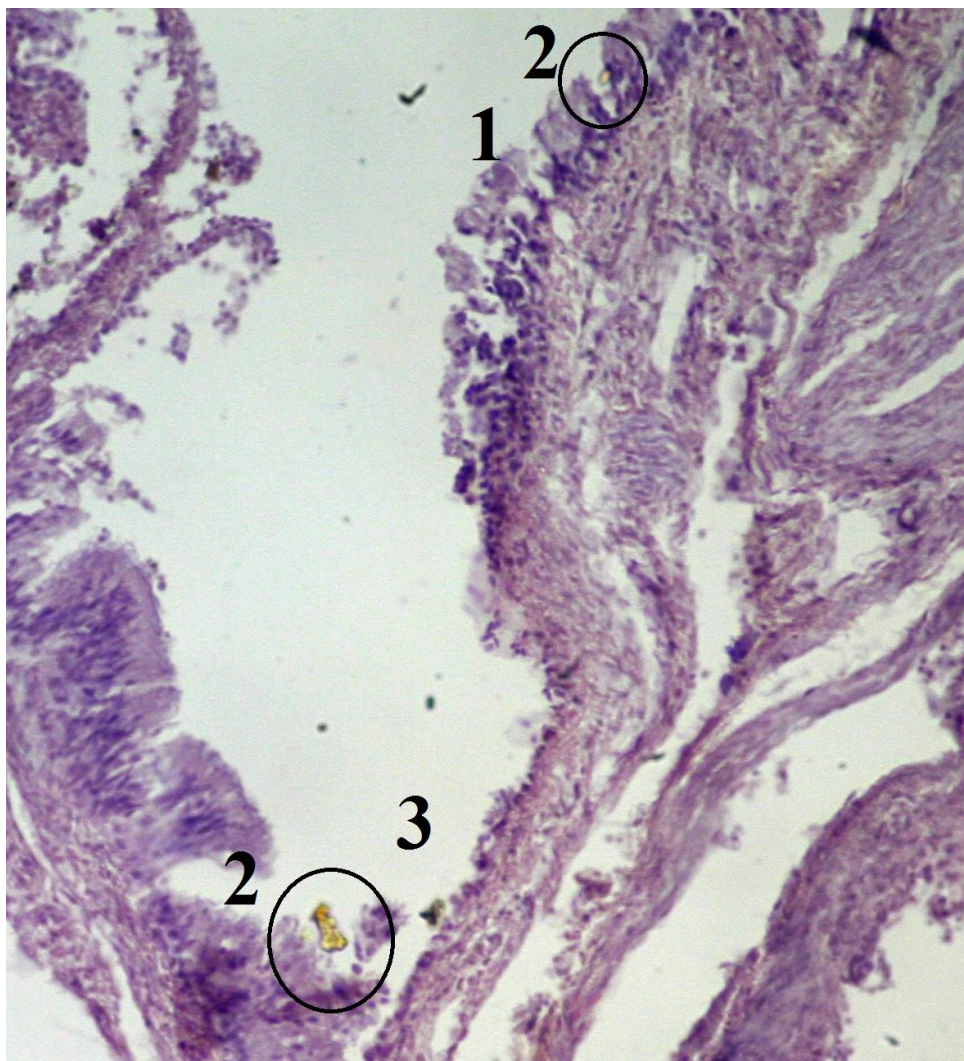


Рис. 3.9. Порушення епітеліального покриття слизової оболонки верхньощелепного синусу білого щура:

- 1 - епітеліальний шар верхньощелепного синусу білого щура;
- 2 - виразкування епітеліального шару епітелію;
- 3 - фрагмент пломбувального матеріалу.

Забарвлення гематоксилином та еозином, збільшення $\times 40$.

При цьому дегенеративні та деструктивні зміни були виявлені у залозистих структурах (рис. 3.10).

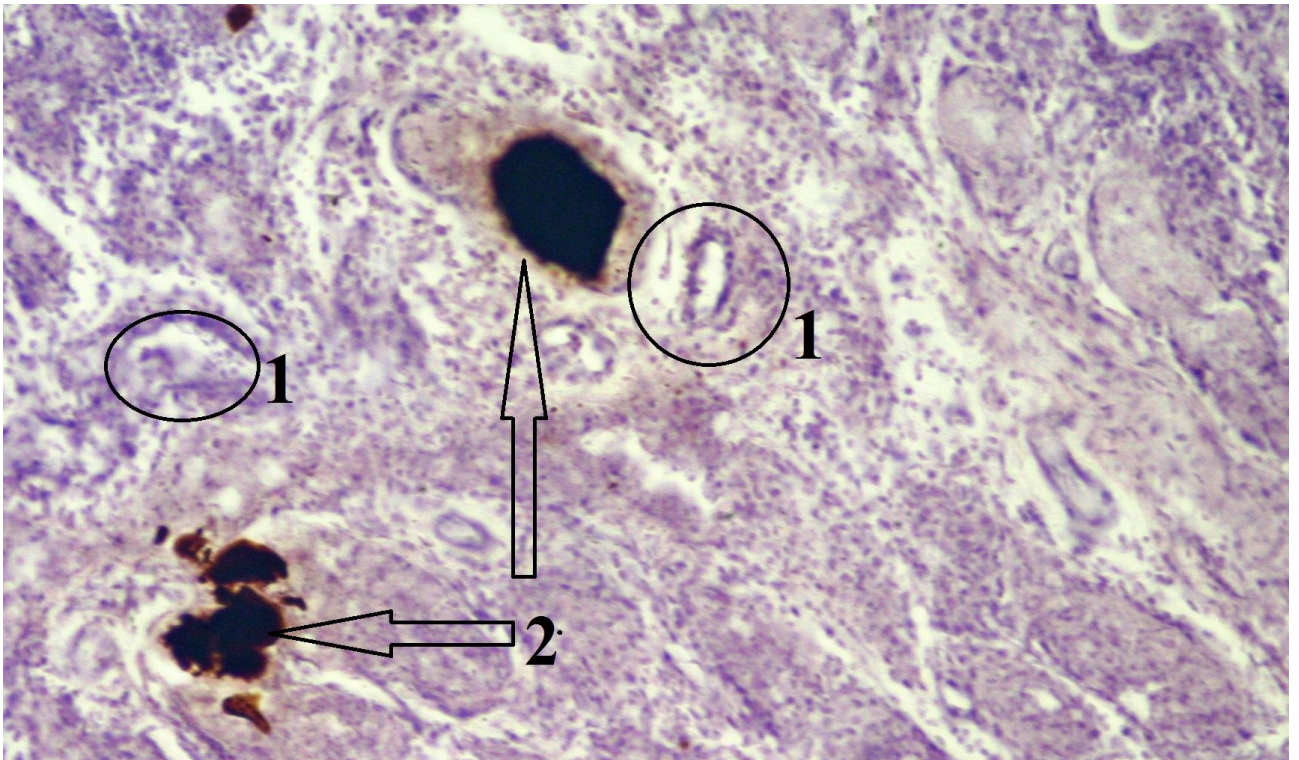


Рис. 3.10. Дегенеративні зміни у залозистих тканинах субепітеліальнлгг шару верхньощелепного синусу білого щура:

1 - залозиста тканина;

2 - емболія кровоносних судин;

Забарвлення гемотоксилином та еозином, збільшення $\times 40$.

Зміни у слизовій оболонці верхньощелепного синуса експериментальних тварин після перебування у його порожнині пломбувальних матеріалів, які містили: дексаметазон, гідрокортизон, тимол, евгенол: помірні запальні явища, цілісність епітеліального покриву, незважаючи на набряк, не порушена. Підслизовий шар, залозисті структури без патологічних змін (рис. 3.11 а, б).

Патоморфологічні зміни у слизовій оболонці верхньощелепного синуса після перебування у його порожнині ендогерметиків різного хімічного складу наведені у таблиці 3.2.

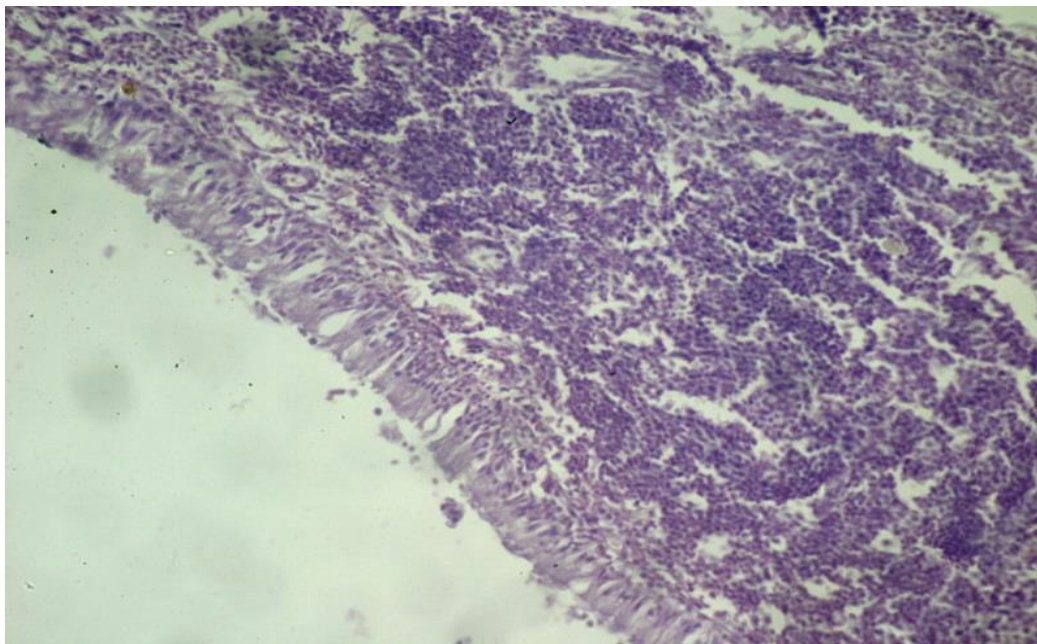


Рис. 3.11 а. Епітеліальний покрив верхньощелепного синуса білого щура без виражених патологічних змін. Забарвлення гематоксилином та еозином, збільшення $\times 40$.

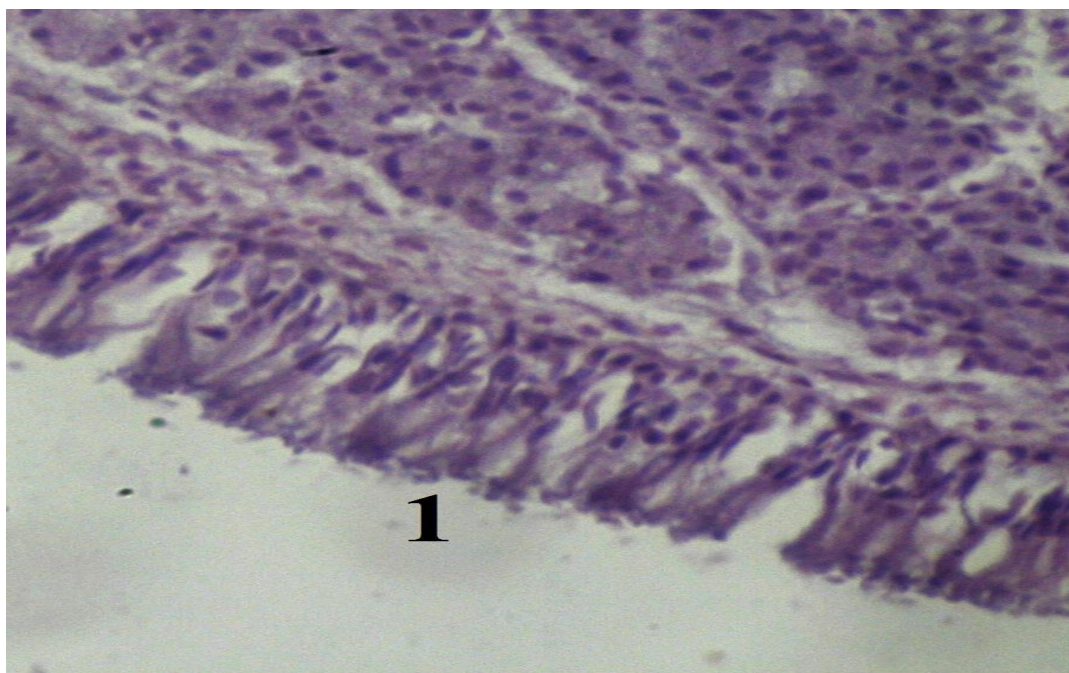


Рис. 3.11 б. Епітеліальний покрив (1) верхньощелепного синуса білого щура без виражених патологічних змін. Забарвлення гематоксилином та еозином, збільшення $\times 70$.

Патоморфологічні зміни у слизовій оболонці верхньощелепного синуса експериментальних тварин різних груп через 1,5 місяці

Ознака	Склад ендогерметика, що перебував у порожнині верхньощелепного синуса		
	матеріали, які містять дексаметазон, гідрокортизон, тимол, евгенол	матеріали, що містять йодоформ та гідроокис кальцію	матеріали на епоксидно-аміновій основі
Лимфоцитарний інфільтрат	–	+	+
Еозинофільний інфільтрат	–	+	+
Нейтрофільний інфільтрат	+	+	+
Зміни у кровоносних судинах	–	+	+
Порушення цілісності епітеліального шару	–	+	+
Пошкодження базальної мембрани слизової оболонки верхньощелепного синуса	–	+	+
Явища дегенерації	–	+	+
Зміни у залозистих структурах	–	+	+

Таким чином, присутність В інфільтраті невеликої кількості нейтрофільних лейкоцитів після перебування у порожнині верхньощелепного синуса білого щура матеріалів, які містять дексаметазон, гідрокортизон, тимол, евгенол, протягом 1,5 місяців вказує на зменшення запальних явищ у слизовій оболонці та відсутність деструктивних змін.

Матеріали, що містять йодоформ та гідроокис кальцію, та матеріали на епоксидно-аміновій основі після 1,5 місячного перебування у порожнині синуса експериментальної тварини підтримували запальний, алергійний процес із аутоімунним компонентом та спричинили деструктивні зміни у субепітеліальних тканинах, кровоносних судинах та залозистих структурах.

Підготовка тварин, всі інвазивні втручання, знеболювання та виведення з досліду здійснювалися з дотриманням відповідних правил, що передбачені Європейською комісією з нагляду за проведенням лабораторних та інших досліджень, загальних етичних принципів експериментів на тваринах (I Національний конгрес з біоетики, Київ, 2001), а також згідно з Законом України «Про захист тварин від жорсткого поводження» (2006 р., зі змінами 2010 р.).

Резюме

Отримані, у результаті експериментального дослідження, дані, свідчать, про те, що навіть сучасні ендogerметики при контакті із слизовою оболонкою верхньощелепного синусу, викликають зміни запального та дегенеративно-дистрофічного характеру, в залежності від хімічної природи матеріалу та терміну перебування останнього у порожнині синусу.

Ендogerметики, основу яких складали дексаметазон, гідрокортизон, тимол та евгенол, викликали у слизовій оболонці верхньощелепного синусу слабо виражені запальні зміни, як на ранніх термінах перебування (2 тижня експерименту), так і на більш пізніх (1,5 місяці), але не мали тенденції до дегенеративних змін.

Матеріали, що містили у складі йодоформ та гідроокис кальцію, викликали помірні запальні зміни у слизовій оболонці верхньощелепного синусу при перебуванні у порожнині останнього протягом 2 тижнів, які згодом набували дегенеративно-дистрофічного характеру (через 1,5 місяці).

Ендогерметики на епоксидно-аміновій основі при контакті із слизовою оболонкою верхньощелепного синусу викликали структурні зміни дегенеративно - дистрофічного характеру вже після 2 тижнів перебування у його порожнині, які набували більш тяжкої течії із часом.

Таким чином, на підставі проведеного патоморфологічного дослідження, можливо зробити висновок, що проникнення ендогерметика у порожнину верхньощелепного синуса під час ендодонтичного лікування зубів верхньої щелепи тягне за собою структурні зміни у гістологічній будові слизової оболонки запального або дистрофічного характеру. Інтенсивність та характер цих змін залежить від хімічного складу пломбувального матеріалу та терміну перебування останнього у порожнині синуса. Розвивається ятрогенний гайморит.

Однак, пломбувальні матеріали, що містять у складі дексаметазон, гідрокортизон, тимол та евгенол, найменш всього подразнюють слизову оболонку верхньощелепного синусу, не викликаючи незворотних дегенеративних змін навіть при тривалому контакті.

За матеріалами розділу опубліковано наступні роботи:

1. Белая Н. Ф. Экспериментальное моделирование ятрогенного гайморита / Н. Ф. Белая, Е. Д. Бабов // Медицинский Вестник Эребуни. – 2014. – № 2 (58). – С. 42-48.

2. Бабов Є. Д. Експериментальна модель одонтогенного гаймориту / Є. Д. Бабов, Н. Ф. Біла, О. В. Кулібаба // III з'їзд Української асоціації черепно-щелепно-лицевих хірургів, м. Київ, 17-18 травня 2013 р.: тези допов. – Київ, 2013. – С. 87 -88.

РОЗДІЛ 4
ДОСЛІДЖЕННЯ ВИДОВОГО СКЛАДУ МІКРОФЛОРИ ОСЕРЕДКА
ЗАПАЛЕННЯ ПЕРИАПІКАЛЬНИХ ТКАНИН ПРИ ХРОНІЧНОМУ
ПЕРІОДОНТИТІ ЗУБІВ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ ТА
ВИЗНАЧЕННЯ ЇЇ ЧУТЛИВОСТІ ДО ЕНДОГЕРМЕТИКІВ
РІЗНОГО ХІМІЧНОГО СКЛАДУ

4.1. Визначення видового складу мікрофлори периапікального вогнища запалення

Провідна роль мікробного фактору у розвитку хронічного періодонтиту зубів не викликає сумнівів. Розповсюдження мікробного агенту із периапікального вогнища запалення викликає запальні ускладнення у суміжних органах. Мікробна сенсibiliзація організму викликає зниження реактивності імунної системи, а також ускладнює перебіг соматичної патології, яка наявна у людини [33,100 -101,111-112,114].

Багаточислені дослідження, у яких вивчався склад мікрофлори кореневих каналів при хронічних деструктивних процесах у периапікальних тканинах, показали перевагу облигатних анаеробів у складі [19,23].

Метою даного дослідження було вивчення складу мікрофлори периапікального вогнища запалення зубів верхньої щелепи.

Було вивчено 50 клінічних об'єктів. Наявність патогенної мікрофлори відмічено у 100% клінічних випадків.

Серед виділених культур мікроорганізмів переважає *Streptococcus haemolyticus*, сімейства *Streptococcaceae*, типовий вид - *Streptococcus ruogenus*, грампозитивна бактерія, за типом дихання – факультативний анаероб. Присутність даного виду бактерій визначалось у 80 % клінічних зразків, з яких 50% у вигляді монокультури.

У 50 % клінічних випадків було виділено *Staphylococcus haemolyticus* – грампозитивна бактерія, сімейства *Staphylococcaceae*, за типом дихання – факультативний анаероб, у асоційованому стані.

У 20% зразків патогенного матеріалу визначалась наявність *Staphylococcus aureus* – грампозитивна бактерія, сімейства *Staphylococcaceae*, за типом дихання – факультативний анаероб. Збудник був визначений у асоційованому стані.

В окремих клінічних зразках виділена мікрофлора утворювала наступні асоціації:

1. *Streptococcus haemolyticus* та *Staphylococcus haemolyticus* – 30 % (15 образців) клінічних випадків.

2. *Staphylococcus haemolyticus* та *Staphylococcus aureus* – 20 % (10 образців) клінічних випадків.

3. У 50 % клінічних зразків виділено монокультуру *Streptococcus haemolyticus* (25 образців).

Дані наведені на рис. 4.1.

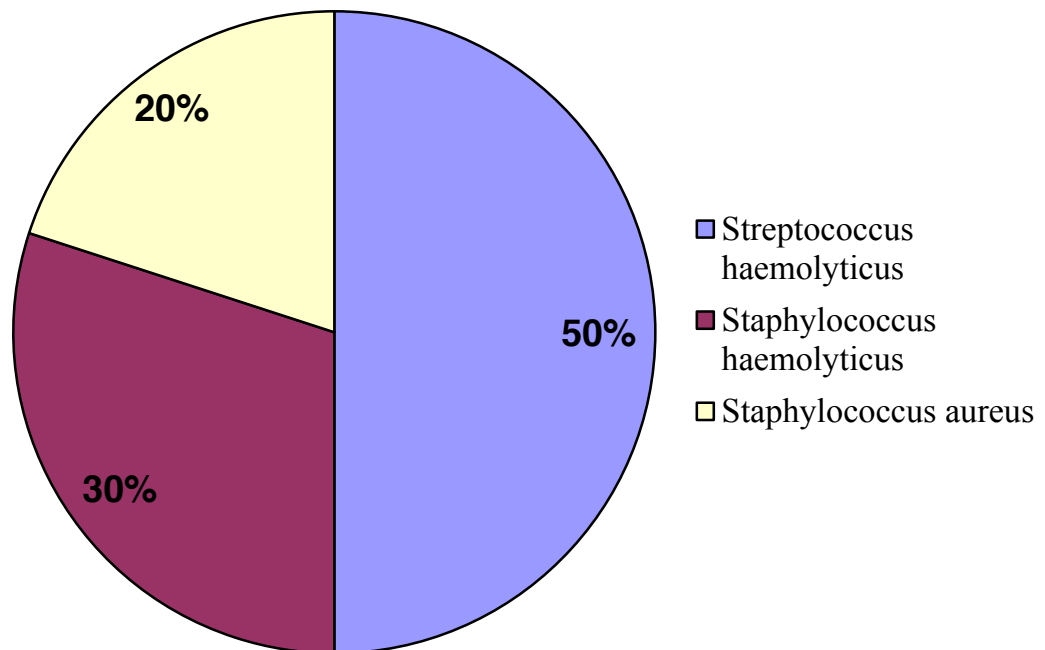


Рис. 4.1. Співвідношення виділеної мікрофлори з периапікльного вогнища запалення.

Таким чином, на підставі проведеного лабораторного дослідження мікрофлори периапікального осередка запалення зубів верхньої щелепи, що межують із верхньощелепним синусом, можна зробити висновок що мікрофлора периапікального осередка запалення представлена в основному граммпозитивною флорою, факультативними анаеробами.

Грамнегативних бактерій у вивчених клінічних зразках виявлено не було.

4.2. Визначення чутливості виділеної мікрофлори до ендogerметиків різного хімічного складу

Терапевтичне лікування хронічного періодонтиту зубів повинно забезпечити стерелізацію заапикального вогнища запалення.

Враховуючи високу вірулентність виділеної під час дослідження мікрофлори периапікального вогнища запалення та необхідність її знешкодження за для профілактики ускладнень із боку верхньощелепного синуса, ендogerметик повинен володіти високою антимікробною активністю.

Велика кількість невдач ендодонтичного лікування хронічного періодонтиту зубів обумовлена, переважно, неадекватно підібраним ендogerметиком та нездатністю більшості пломбувальних матеріалів забезпечити достатню протимікробну дію у осередку запалення.

Було проведено мікробіологічні дослідження з метою визначення чутливості виділеної мікрофлори до ендogerметиків трьох груп.

Було встановлено, що ендogerметики, які містять у складі дексаметазон і гідрокортизона ацетат, тімол, евгенол, володіли високою антибактеріальною активністю у відношенні *Streptococcus haemolyticus* та *Staphylococcus haemolyticus*, зона затримки росту мікроорганізмів навколо дисків склала у середньому $21,3 \pm 0,76$ мм і $22,14 \pm 0,69$ мм відповідно. *Staphylococcus aureus* мав проміжну резистентність до даної групи

пломбувальних матеріалів, зона затримки росту навколо дисків склала в середньому $16,26 \pm 0,69$ мм. ($P < 0,01$).

Результати дослідження, що мало на меті визначення чутливості виділеної мікрофлори до ендogerметиків, які містять гідроокис кальцію та йодоформ, показали проміжну резистентність *Streptococcus haemolyticus* та *Staphylococcus haemolyticus*, зона затримки росту склала в середньому $13,18 \pm 1,67$ мм та $14,21 \pm 1,34$ мм відповідно.

Staphylococcus aureus чутливий до препарату, зона затримки росту склала $21,98 \pm 1,26$ мм. ($P < 0,01$).

Антибактеріальна активність пломбувальних матеріалів на епоксидно - аміновій основі відсутня у відношенні усієї виділеної мікрофлори. Мікрофлора резистентна.

Дані наведені у таблиці 4.1.

Таблиця 4.1

Чутливість виділеної мікрофлори до ендogerметиків різного складу

Назва мікроорганізму	Склад ендogerметика		
	матеріали, які містять дексаметазон, гідрокортизон, тимол та евгенол, затримка росту мікрофлори (мм)	матеріали, що містять йодоформ та гідроокис кальцію, затримка росту мікрофлори (мм)	матеріали на епоксидно-аміновій основі, затримка росту мікрофлори (мм)
1	2	3	4
<i>Streptococcus haemolyticus</i>	$21,3 \pm 0,76$	$13,18 \pm 1,67$ $p < 0,01$	не має
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	$22,14 \pm 0,69$	$14,21 \pm 1,34$ $p < 0,01$	не має

1	2	3	4
Staphylococcus aureus	16,26±0,69	21,98±1,26 p < 0,01	не має

Примітка. p – показник достовірності розрахований по відношенню до матеріалів, що містять дексаметазон, гідрокортизон, тимол та евгенол.

Резюме

За результатами дослідження клінічних зразків патогенного осередка, можна зробити висновок, що мікрофлора периапікального осередка запалення при хронічному періодонтиті зубів верхньої щелепи у 100% випадків патогенна та представлена факультативно анаеробною мікрофлорою.

Враховуючи високу патогенність та вірулентність виделеної мікрофлори периапікального осередка запалення, яка представлена, за результатами дослідження: *Streptococcus haemoliticus*, *Staphylococcus haemoliticus*, *Staphylococcus aureus* та їх асоціаціями, слід зазначити, що хронічний періодонтит зубів верхньої щелепи несе велику небезпеку для верхньощелепного синуса, з яким межують верхівки коренів цих зубів, та для усього організму в цілому. Тому дуже важлива своєчасна та адекватна санація осередку одонтогенного запалення.

Найбільшою активністю у відношенні мікрофлори периапікального вогнища запалення при хронічному періодонтиті зубів володіли матеріали, які містять дексаметазон, гідрокортизон, тимол та евгенол, в залежності від збудника.

До матеріалів на епоксидно-аміновій основі мікрофлора периапікального вогнища запалення резистентна.

До ендогерметиків, що містять йодоформ та гідроокис кальцію, *Streptococcus haemoliticus* і *Staphilococcus haemoliticus* мали помірну резистентність та високу чутливість до *Staphilococcus aureus*.

За матеріалами розділу опубліковано наступні роботи:

1. Бабов Є. Д. Вплив сучасних ендогерметиків на мікрофлору периапікальних тканин при лікуванні хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи / Є. Д. Бабов, Н. Ф. Біла, С. Д. Варжапетян, О. А. Фаренюк // Одеський медичний журнал. – 2013. – № 3 (137). – С. 62-65.

2. Біла Н. Ф. Порівняльний аналіз антибактеріальної активності сучасних ендогерметиків / Н. Ф. Біла, Є. Д. Бабов // Нові технології в хірургічній стоматології щелепно-лицевій хірургії: наук.-практ. конф., присвячена 100-річчю з дня народження професора Г.І. Семенченко, м. Одеса, 3-4 квітня 2014 р.: тези допов. – Одеса, «Астропринт», 2014. – С. 162-163.

РОЗДІЛ 5

ІНФОРМАТИВНІСТЬ ТА ДОЦІЛЬНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ РІЗНИХ МЕТОДІВ РЕНТГЕНОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ НА ЕТАПІ ПЛАНУВАННЯ ЕНДОДОНТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ЗУБІВ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ, ЩО МЕЖУЮТЬ ІЗ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИМ СИНУСОМ

Найбільш доступними та розповсюдженими методами рентгендіагностики у сучасній стоматології є внутриротова прицільна рентгенографія та ортопантомографія [5, 20, 22, 60, 78, 83, 91]. Цими методами дослідження користується лікар - стоматолог на терапевтичному прийомі для діагностики ускладнень карієсу у вигляді хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи. Однак, частота ускладнень, які пов'язані із неякісним ендодонтичним лікуванням зубів, а також розвитку патологічного процесу у верхньощелепному синусі, неуклінно зростає [1, 3, 14-16, 30, 42, 50, 53, 59, 76, 89, 90].

При плануванні ендодонтичного лікування хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи необхідно мати чітке уявлення про кількість та топографію кореневих каналів зубів, характер взаємовідносин коренів зубів та дна верхньощелепного синусу, а також про розповсюдженість патологічного процесу у кістковій тканині, яка оточує корені зубів.

5.1. Дослідження анатомо-топографічних взаємовідносин зубів верхньої щелепи та дна верхньощелепного синуса

Задля проведення аналізу анатомо-топографічних взаємовідносин коренів зубів верхньої щелепи та дна верхньощелепного синуса було проведено ретроспективне дослідження 105 комп'ютерних конусно-променевих томографій, за допомогою яких було оцінено розташування коренів 92 перших премолярів, 104 других премолярів, 140 преших молярів,

145 других молярів та 95 третіх молярів. Оцінювалась мінімальна відстань між верхівкою кореня та дном верхньощелепного синуса: у перших, других премолярах та третьому молярі – від найменш віддаленого від порожнини синуса кореня; у першому та другому молярах досліджено взаємовідносини із дном порожнини верхньощелепного синуса кожного кореня окремо.

Результати свідчать про те, що найбільш віддаленим від порожнини верхньощелепного синуса є перші та другі премоляри верхньої щелепи (рис. 5.1).



Рис. 5.1. Комп'ютерна конусно-променева томографія: топографо-анатомічні взаємовідносини премолярів верхньої щелепи та дна верхньощелепного синуса.

Перші та други моляри максимально наближені до порожнини піднебінними коренями, серед щічних коренів – дистальний розташований ближче до синуса, ніж медіальний. Третій моляр віддалений від порожнини синуса в середньому на $1,1 \pm 0,86$ мм.

Дані наведені у таблиці 5.1.

Таблиця 5.1

Анатомо-топографічні взаємовідносини премолярів і молярів верхньої щелепи та дна верхньощелепного синуса

Приналежність зубів (коренів)	Середня відстань між верхівками кореня зуба та дном верхньощелепного синуса (мм)	Максимальна відстань між верхівками кореня зуба та дном верхньощелепного синуса (мм)	Мінімальна відстань між верхівками кореня зуба та дном верхньощелепного синуса (мм)
Перший премоляр	4,28±1,09	7,6	0
Другий премоляр	2,67±1,48	7,7	0
Медіальний щічний корень першого моляра	2,3±1,41	7,9	0
Дістальний щічний корень першого моляра	1,95±1,04	7,3	0
Піднебінний корень першого моляра	1,05±0,77	6,1	0
Медіальний щічний корень другого моляра	1,1±0,67	4,5	0
Дістальний щічний корень другого моляра	1,02±0,63	5,5	0
Піднебінний корень другого моляра	0,81±0,52	3,6	0
Третій моляр	1,1±0,86	3,5	0

Таким чином, найближчим до синуса є другий моляр верхньої щелепи, середня відстань між піднебінним коренем якого складає 0,81 мм. Серед щічних коренів молярів дистальні наближаються до порожнини верхньощелепного синуса першими (рис. 5.2).

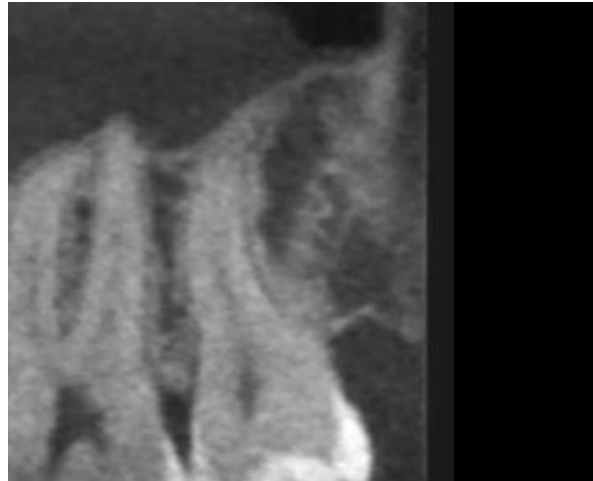


Рис. 5.2. Комп'ютерна конусно-променева томографія: другий та третій моляри верхньої щелепи.

Корені перших премолярів верхньої щелепи вдаються у порожнину верхньощелепного синуса у 3,26 % (3). Корені других премолярів потрапляють до порожнини синуса у 11,5% (12) випадків. Перші моляри верхньої щелепи мають піднебінний корень у порожнині синуса у 40% (56) випадків, дистальний щічний - у 24,3% (34), медіальний щічний - у 14,3% (20) випадків. Другі моляри верхньої щелепи занурені піднебінним коренем у порожнину верхньощелепного синуса у 44,1% (64) випадків, дистальним щічним у 41,38% (60), медіальним щічним - у 31% (45) випадків. Корені третього моляра верхньої щелепи вдаються до порожнини верхньощелепного синуса у 25,3% (24) випадків (рис. 5.3).

Дані наведені у таблиці 5.2.



Рис. 5.3. Комп'ютерна конусно-променева томографія: піднебінний корень третього моляра у порожнині верхньощелепного синуса.

Таблиця 5.2

Частота вдавання коренів зубів у порожнину верхньощелепного синуса

Групова приналежність зубів верхньої щелепи		Знаходження коренів зубів у порожнині верхньощелепного синуса, %
1		2
Перший премоляр		3,26
Другий премоляр		11,5
Перший моляр	Медіальний щічний корень	14,3
	Дистальний щічний корень	24,3
	Піднебінний корень	40

	1	2
Другий моляр	Медіальний щічний корень	31
	Дистальний щічний корень	41,38
	Піднебінний корень	44,1
	Третій моляр	25,3

5.2. Порівняльний аналіз інформативності різних методів рентгендіагностики при виявленні хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, ускладненого одонтогенним гайморитом

В ретроспективному дослідженні 30 історій хвороб пацієнтів із хронічним періодонтитом зубів верхньої щелепи, що прилягають до верхньощелепного синуса, було вивчено інформативність 30 внутрішньоротових прицільних рентгенографій, 17 ортопантомографій та 25 комп'ютерних конусно-променевих томографій.

Фрагмент історії хвороби пацієнтки Б. (№ 3545), діагноз: хронічний гранулематозний періодонтит 14 зуба. Клінічних ознак верхньощелепного синуситу не відмічалось.

На внутрішньоротовій рентгенографії визначається обмежений осередок деструкції кісткової тканини в ділянці верхівки кореня. Віддаленість коренів зубів та запального вогнища від дна верхньощелепного синуса (згідно рентгенограмі) значне. Дно верхньощелепного синуса без видимих патологічних змін (рис. 5.4).



Рис. 5.4. Внутрішньоротова рентгенографія пацієнтки Б. (історія хвороби № 3545): хронічний періодонтит 14 зуба.

Пацієнтці була виконана комп'ютерна конусно-променева томографія, яка дозволила оцінити осередок деструкції кісткової тканини, що значно змінило уявлення, отримане після вивчення внутрішньоротового знимку, про розмір та локалізацію вогнища запалення (рис. 5.5).

Трьовимірне зображення дозволило оцінити стан верхньощелепного синуса та діагностувати запальні зміни у його слизовій оболонці у відповідь на запальні та деструктивні зміни у периапікальних тканинах 14 зуба (рис. 5.6).

Отже, якщо діагноз було б встановлено, спираючись на інформативність тільки прицільної внутрішньоротової рентгенографії, у даному клінічному випадку була б припущена діагностична помилка.



Рис. 5.5. Комп'ютерна конусно-променева томографія. Пацієнтка Б.
(історія хвороби № 3545):

1 - хронічний періодонтит 14 зуба.

2 - запальні явища у правому верхньощелепному синусі.



Рис. 5.6. Комп'ютерна конусно-променева томографія. Пацієнтка Б.
(історія хвороби № 3545):

1 – деструктивні зміни кісткової тканини навколо коренів 14 зуба;

2 – запальні явища у правому верхньощелепному синусі.

Фрагмент історії хвороби №6579 пацієнтки Г. Звернулась з метою санації порожнини рота. З ретельного анамнезу стало відомо, що час від часу турбує ниючий біль у проекції верхньощелепного синуса. 27 зуб був видалений рік тому. Призначена комп'ютерна конусно-променева томографія, яка дозволила дослідити верхньощелепний синус та визначити наявність пломбувального матеріалу у його порожнині та патологічні зміни у слизовій оболонці (рис. 5.7, а).

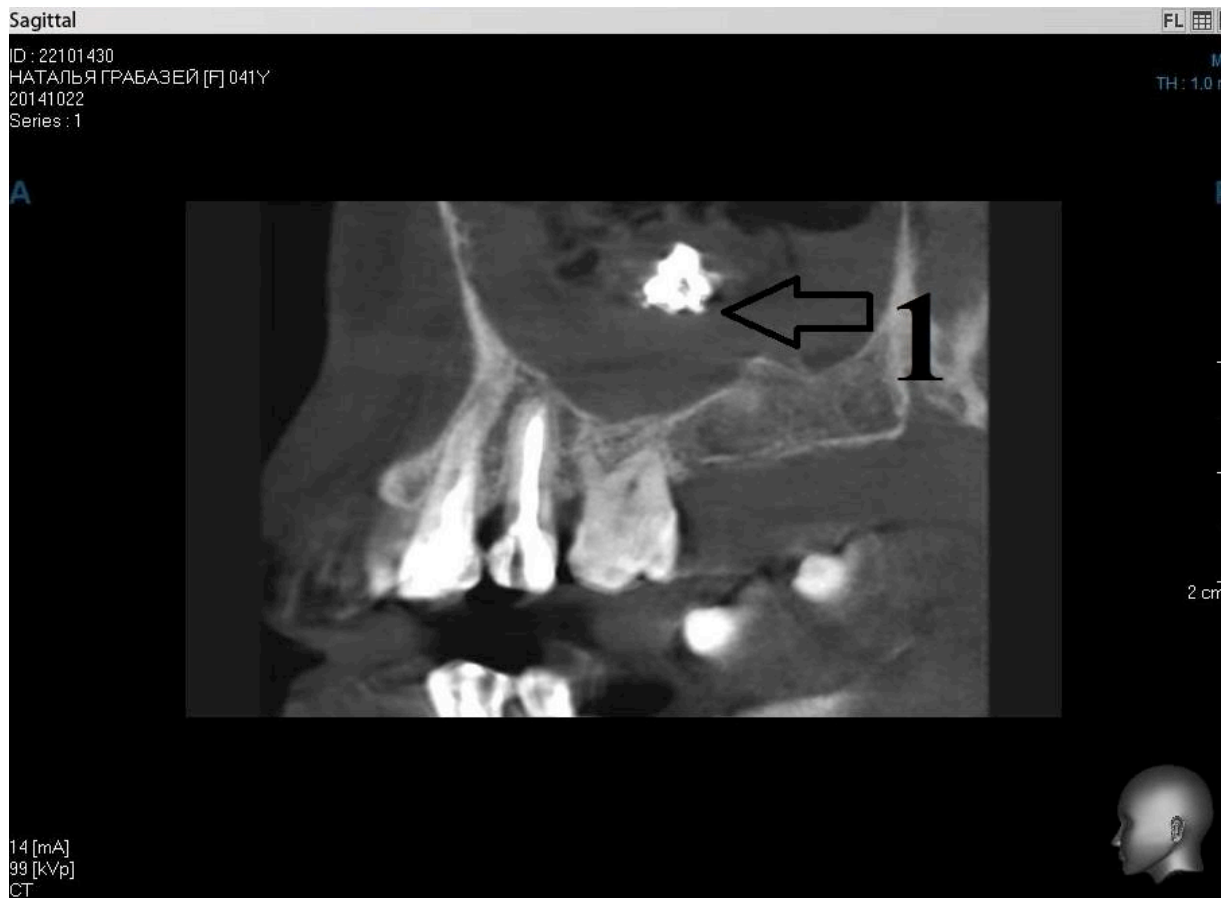


Рис. 5.7. - а. Комп'ютерна конусно-променева томографія. Пацієнтка Г. (історія хвороби № 6579):

1 – ендогерметик у порожнині правого верхньощелепного синуса.

Вочевидь, виведення ендогерметика у порожнину верхньощелепного синуса відбулося під час ендодонтичного лікування ускладненого карієса 27 зуба декілька років тому (зі слів хворої - 2 роки), результатом якого стала втрата зуба та патологічні зміни у порожнині верхньощелепного синуса.

В аксіальній проекції: у правому верхньощелепному синусі візуалізується фрагмент ендогерметика, патологічні зміни у слизовій оболонці. У лівому верхньощелепному синусі патологічні зміни відсутні (рис. 5.7, б).

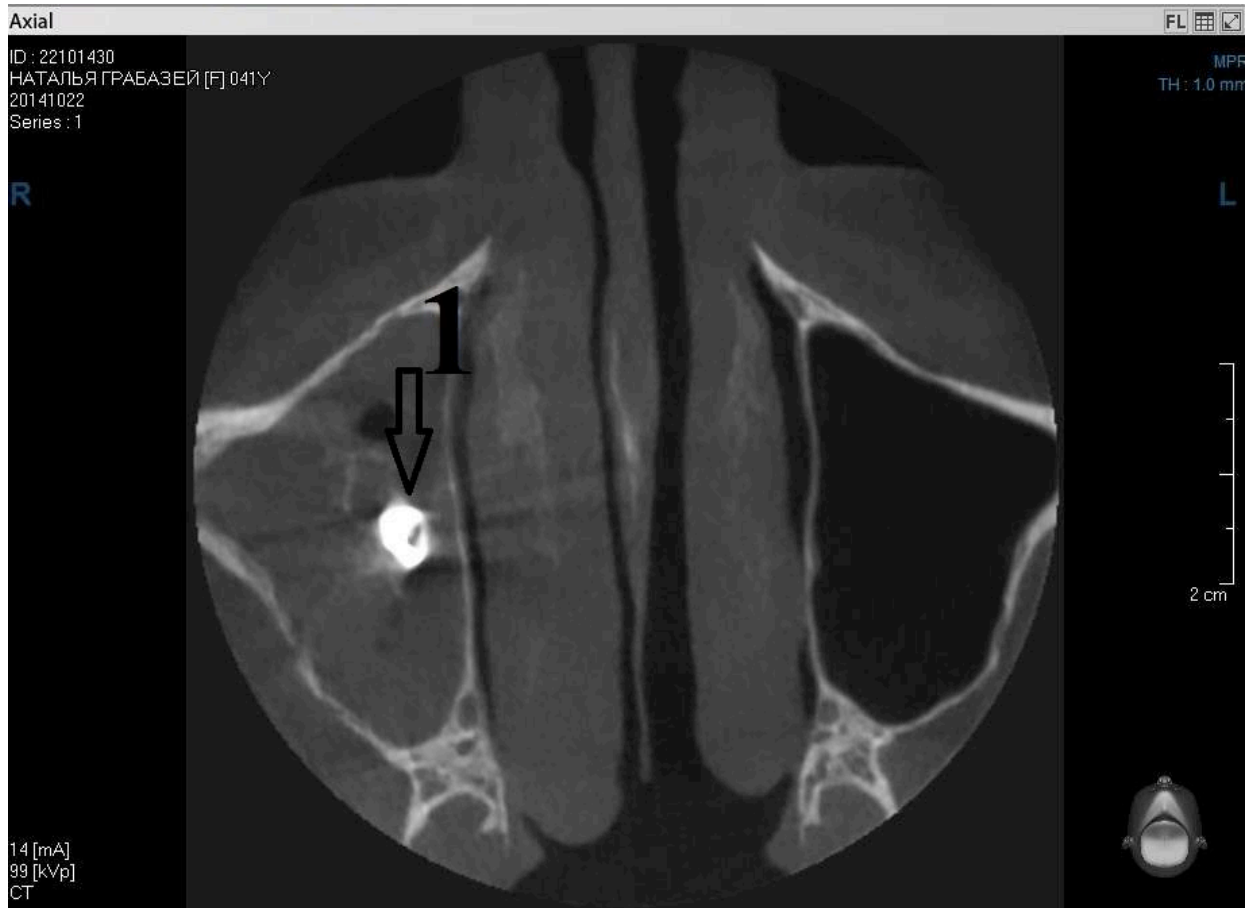


Рис. 5.7, б. Комп'ютерна конусно-променева томографія. Пацієнтка Г. (історія хвороби № 6579):

1 – ендогерметик у порожнині правого верхньощелепного синуса.

Фрагмент історії хвороби пацієнта П. (№ 9415), діагноз хронічний періодонтит 26 зуба. Клінічні прояви одонтогенного гайморита відсутні. На внутрішньоротовій рентгенографії, яка проведена на етапі ендодонтичного лікування визначити взаємовідносини верхівок коренів першого та другого молярів та дна верхньощелепного синуса було не можливим (рис. 5.8.).

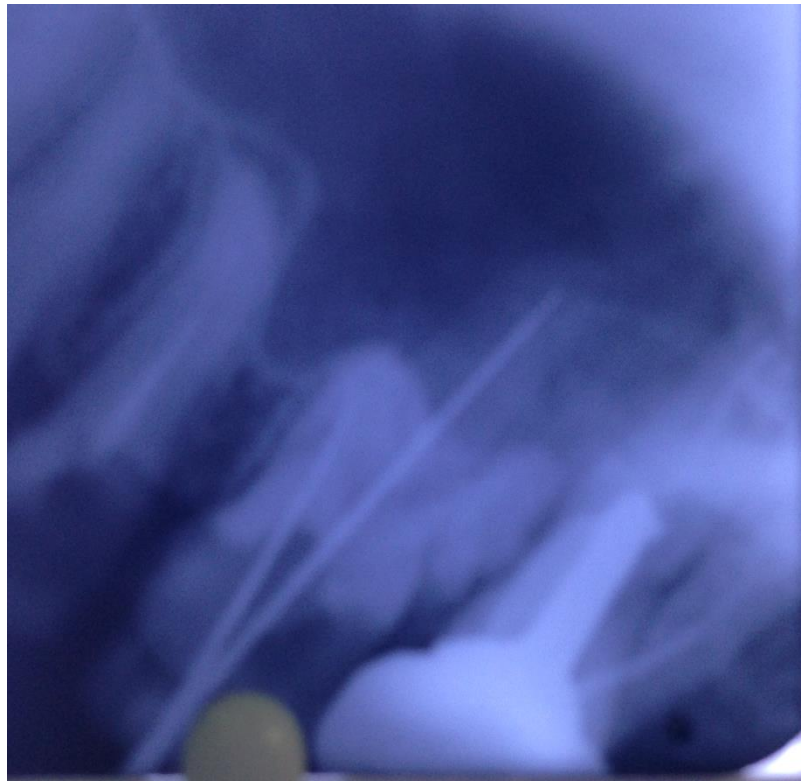


Рис. 5.8. Внутришьюротова рентгенографія 26 зуба пацієнта П (історія хвороби № 9415).

Пацієнту була проведена комп'ютерна конусно-променева томографія, яка дозволила діагностувати радікулярну кісту 26 та 27 зубів, та запальні явища у лівому верхньощелепному синусі (рис. 5.9).

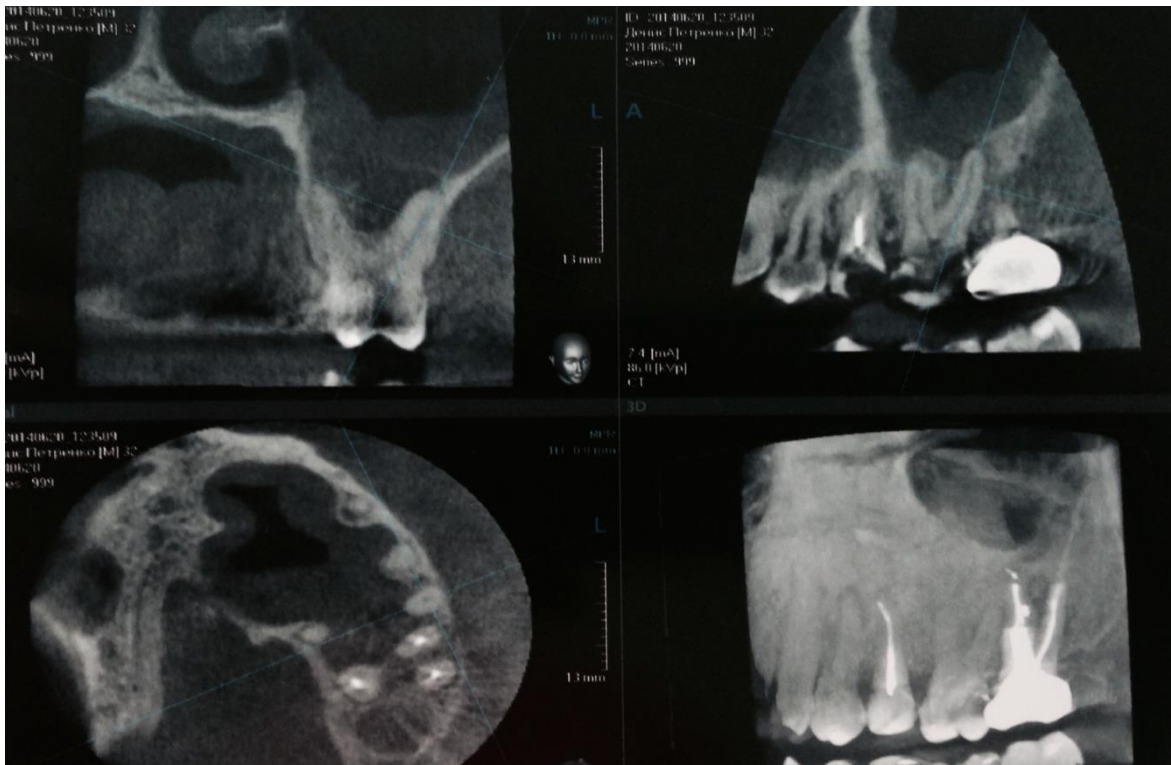


Рис. 5.9. Комп'ютерна конусно-променева томографія. Пацієнт П. (історія хвороби № 9415):

- 1 - деструктивний процес у периапікальних тканинах 26 зуба;
- 2 - запальні явища у верхньощелепном синусі.

Фрагмент історії хвороби пацієнтки Д. (№ 2967), діагноз: хронічний гранулематозний періодонтит 26 та 27 зубів. Клінічних проявів верхньощелепного синусита не було.

На ортопантограмі визначається осередок деструкції у периапікальних тканинах 26, 27 зубів, має місце неякісно проведене ендодонтичне лікування цих зубів, візуалізується три кореневих канали у 26 та 27 зубах. Але достовірно зробити висновок про кількість кореневих каналів, взаємовідносини верхівок коренів та вогнища запалення із дном верхньощелепного синуса, а також визначити наявність патологічних змін у його порожнині, за допомогою цього дослідження, неможливо внаслідок проєкційного спотворення та сумачії тіней, зважаючи на двовимірність зображення (рис. 5.10.).



Рис. 5.10. Цифрова ортопантомографія пацієнтки Д. (історія хвороби № 2967): хронічний періодонтит 26 та 27 зубів.

Пацієнтці було призначено проведення комп'ютерної конусно-променевої томографії, на якій було з'ясовано локалізацію патогенного вогнища, його розташування відносно дна верхньощелепного синуса та наявність запальних явищ у його порожнині (рис. 5.11).



Рис. 5.11. Комп'ютерна конусно-променева томографія пацієнтки Д. (історія хвороби № 2967):

- 1- хронічний гранулематозний періодонтит 26 та 27 зубів,
- 2 - запальні явища у правому верхньощелепному синусі.

На комп'ютерній конусно-променевої томографії пацієнтки Д. в аксіальній проекції було визначено наявність чотирьох кореневих каналів у 26 та 27 зубах, та відсутність ознак ендодонтичного лікування других мезіально щічних кореневих каналів цих зубів, що й призвело до розвитку хронічного запалення у периапікальних тканинах (рис. 5.12).

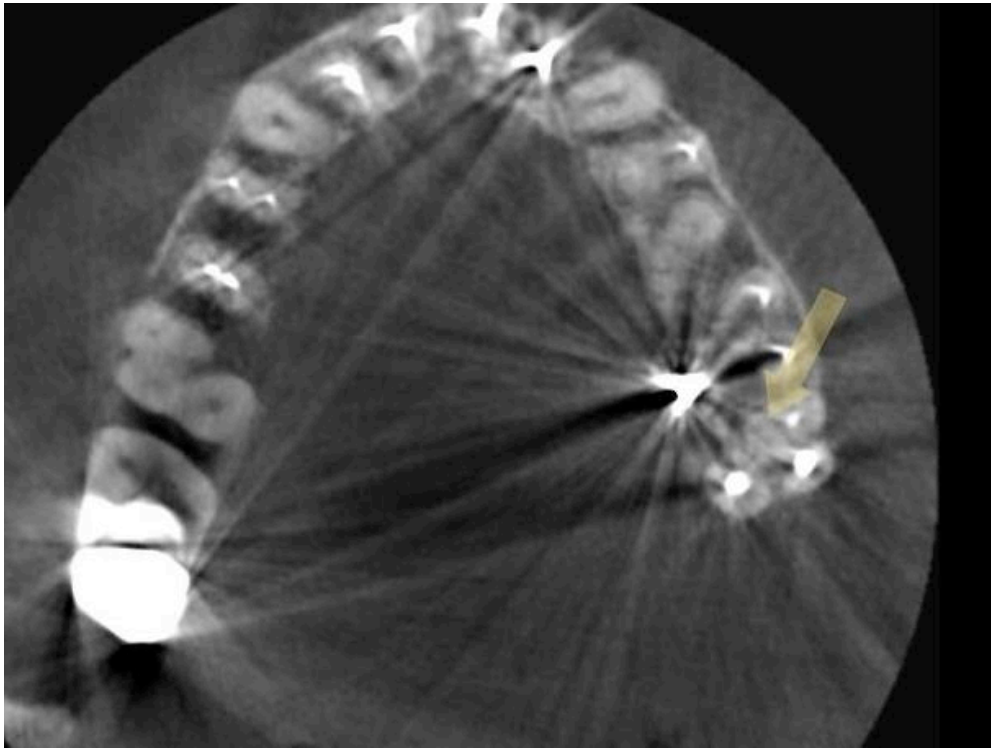


Рис. 5.12. Комп'ютерна конусно-променева томографія пацієнтки Д. (історія хвороби № 2967).

Надалі хворій проводилось ендодонтичне лікування 26 та 27 зуба. Рентгенологічний контроль лікування здійснювалася за допомогою прицільної внутрішньоротової рентгенографії. Під час лікування відбулося виведення пломбувального матеріалу крізь зруйнований апікальний отвір у порожнину верхньощелепного синуса. 26 та 27 було видалено та проведено радикальну гайморотомію (рис. 5.13, 5.14)

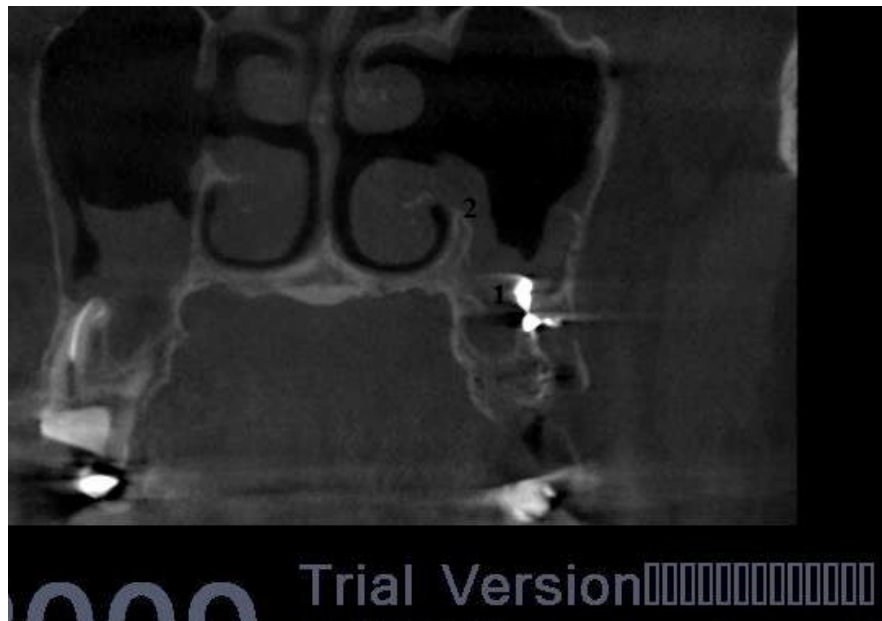


Рис. 5.13. Комп'ютерна конусно-променева томографія пацієнтки Д.
(історія хвороби № 2967):

- 1 - ендогерметик у порожнині верхньощелепного синуса.
- 2 – запальні явища у порожнині верхньощелепного синуса.

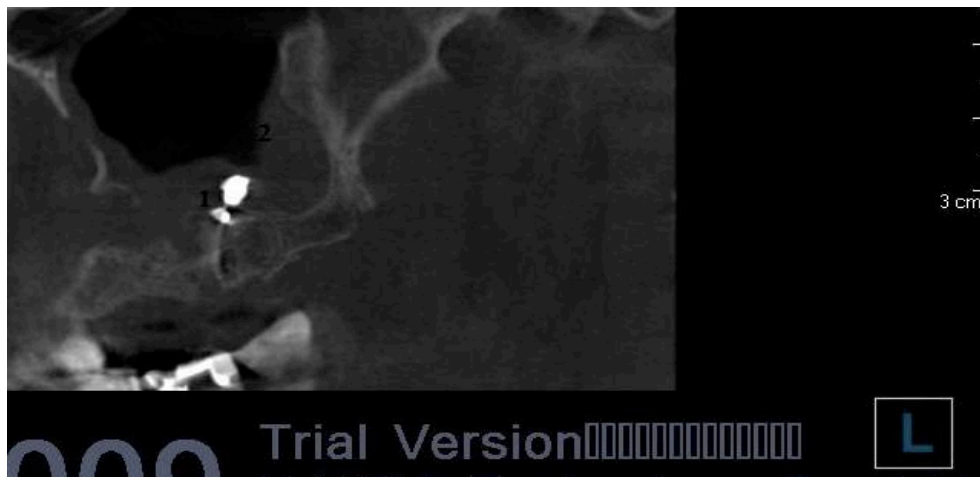


Рис. 5.14. Комп'ютерна конусно-променева томографія пацієнтки Д.
(історія хвороби № 2967):

- 1 - ендогерметик у порожнині верхньощелепного синуса.
- 2 - запальні явища у порожнині верхньощелепного синуса.

Дослідження клінічного випадку пацієнтки Д. (історія хвороби № 2967) показало, що використання малоінформативних методів рентгендіагностики на етапах діагностики та ендодонтичного лікування зубів верхньої щелепи, які прилягають до верхньощелепного синуса, призводить до ускладнень, на даному клінічному прикладі - до втрати зубів із подальшим лікуванням в умовах стаціонару.

Фрагмент історії хвороби пацієнтки Г. (№ 5216). На внутрішньоротовій рентгенографії визначався очаг деструкції кісткової тканини в ділянці верхівки медіального щічного кореня. Взаємовідносини верхівок коренів зубів та дна верхньощелепного синуса адекватно визначити неможливо, як і присутність запальних змін у верхньощелепному синусі (рис. 5.15.).

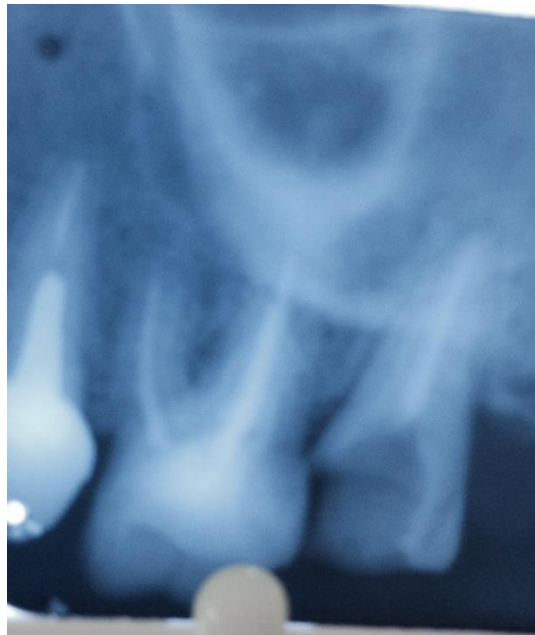


Рис. 5.15. Внутрішньоротова прицільна рентгенографія пацієнтки Г. (історія хвороби № 5216): хронічний гранулематозний періодонтит 26 зуба.

Хвора скарг не пред'являла. 26 зуб раніше лікований з приводу ускладненого карієсу. Із ретельного анамнезу стало відомо, що турбує періодичне закладання носа переважно зліва. Аллергологічний анамнез не обтяжений.

Додатково була призначена комп'ютерна конусно-променева томографія з метою уточнення діагнозу, на якій було визначено очаг деструкції кісткової тканини в ділянці медіального щічного кореня та наявність запальних явищ у лівому верхньощелепному синусі (рис. 5.16).



Рис. 5.16. Комп'ютерна конусно-променева томографія пацієнтки Г. (історія хвороби № 5216):

- 1 - хронічний періодонтит 26 зуба.
- 2 - запальні зміни у лівому верхньощелепному синусі.

Слизова оболонка правого верхньощелепного синуса без патологічних змін (рис. 5.17).

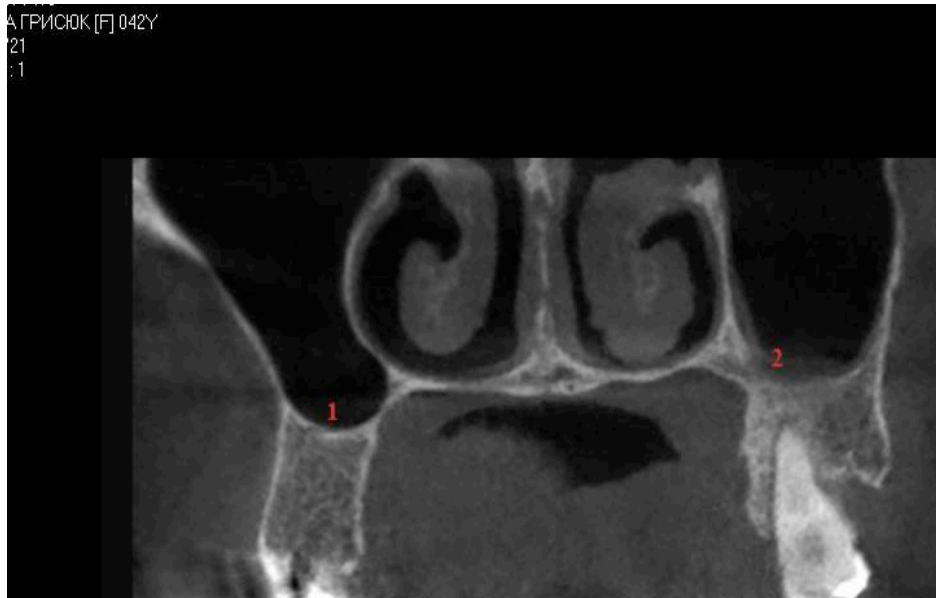


Рис. 5.17. Комп'ютерна конусно-променева томографія пацієнтки Г. (історія хвороби № 5216). Хронічний періодонтит 26 зуба.

- 1 - запальні зміни у лівому верхньощелепному синусі.
- 2 - правий верхньощелепний синус інтактний.

Таким чином, розглянуті клінічні приклади та аналіз інформативності різних рентгенологічних методів дають підставу стверджувати, що використання внутрішньоротової рентгенографії та ортопантомографії для діагностики змін у периапікальних тканинах та на етапах ендодонтичного лікування хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, що межують із верхньощелепним синусом, не є достатнім, зважаючи на низьку інформативність. Звичне використання виключно цих методів рентгенологічної діагностики при лікуванні молярів та премолярів верхньої щелепи тягне за собою низьку діагностичних помилок та обумовлюють неефективне лікування із великим відсотком ускладнень.

5.3. Рентгенологічне дослідження кореневих каналів молярів верхньої щелепи

Досить часто в клінічній практиці трапляються випадки, коли пацієнти звертаються зі скаргами на біль в молярах верхньої щелепи, в яких раніше

було проведено ендодонтичне лікування. На прицільних внутрішньоротових рентгенограмах відмічається якісна обтурація корневих каналів, але в периапікальних тканинах має місце хронічний запальний процес.

На етапах планування ендодонтичного лікування зубів необхідно мати уявлення про кількість та розташування корневих каналів. Особливо це стосується ендодонтичного лікування молярів. Кількість та особливість розташування корневих каналів молярів верхньої щелепи є індивідуальною у кожної людини.

Оцінка даних комп'ютерних томографій 105 пацієнтів, у яких було вивчено 380 молярів верхньої щелепи, показав, що у 78% випадків мезіальний щічний корень першого верхнього моляру має два кореневих канали (рис. 5.18.).



Рис. 5.18. Комп'ютерна конусно-променева томографія: перший моляр верхньої щелепи:

- 1 - мезіально щічний корень;
- 2 - два кореневих канали.

У других молярах верхньої щелепи два кореневих канали у мезіальному щічному корені зустрічаються у 43% випадків. Якісно

проведене ендодонтичне лікування цієї групи зубів спостерігалось лише у 11% випадків (рис. 5.19).



Рис. 5.19. Комп'ютерна конусно-променева томографія: якісно проведене ендодонтичне лікування 26 та 27 зубів.

У 68,4% пацієнтів було діагностовано хронічний періодонтит зубів, причиною якого стали помилки у попередньому ендодонтичному лікуванні (рис. 5.20).

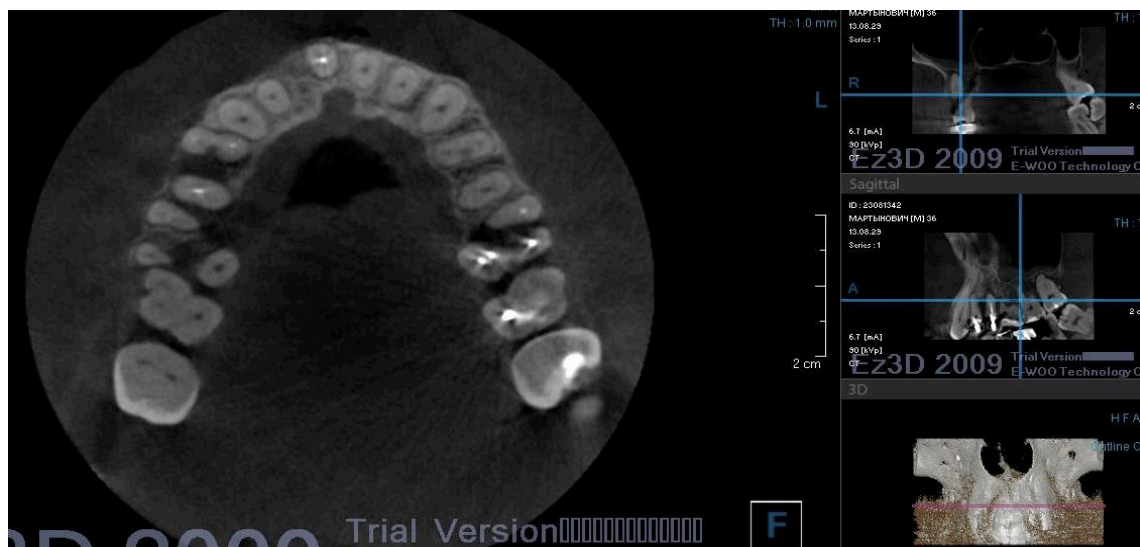


Рис. 5.20. Комп'ютерна конусно-променева томографія: неякісно проведене ендодонтичне лікування 26 зуба.

Найчастіше, причиною невдалого ендодонтичного лікування була відсутність ознак лікування другого мезіального щічного кореневого каналу у першому та другому молярах верхньої щелепи (рис. 5.21).

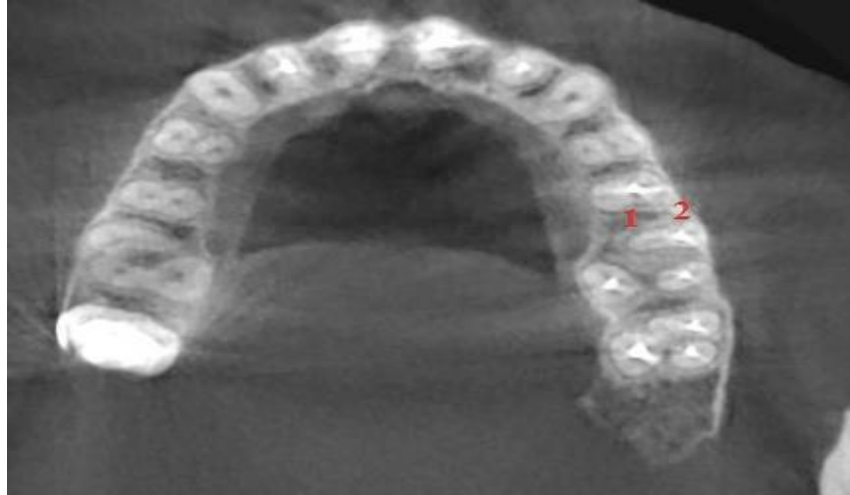


Рис. 5.21. Комп'ютерна конусно-променева томографія: неякісно проведене ендодонтичне лікування 26 зуба.

1 - відсутність ознак ендодонтичного лікування у другому мезіально щічному каналі 26 зуба;

2- запломбований перший мезіально щічний канал.

Дослідження шліфів видалених перших та других молярів верхньої щелепи, наглядно доводить наявність двох корневих каналів у мезіальному щічному корені (рис. 5.22, а, б).



Рис. 5.22, а. Шліф, видаленого 27 зуба: два канали у мезіально щічному корені.



Рис. 5.22, б. Шліф, видаленого 26 зуба: два канали у мезіально щічному корені.

5.4. Клінічний аналіз ком'ютерних конусно-променевих томографій з метою визначення частоти ускладнень хронічного періодонтита зубів верхньої щелепи із боку верхньощелепного синусу

За останні роки кількість хронічних одонтогенних гайморитів неуклінно зростає. Кожен рік кількість хворих із цією патологією зростає на 2 %.

Без сумніву залишається той факт, що великий відсоток ускладнень із боку верхньощелепного синуса, викликаний неякісним ендодонтичним лікуванням (потрапляння пломбувального матеріалу у порожнину синуса), а також помилковими маніпуляціями хірурга - стоматолога під час видалення зуба та встановлення імплантантів. Але роль мікрофлори осередка деструкції кісткової тканини, при хронічному періодонтиті зубів, у розвитку хронічного запалення у верхньощелепному синусі, залишається провідною [110,113].

Механізм розвитку одонтогенного гаймориту прийнято пов'язувати із сенсibiliзацією слизових оболонок верхньощелепної пазухи мікрофлорою одонтогенного вогнища. Поява вогнищ запалення у периапікальних тканинах верхніх молярів, супроводжується деструкцією кісткової тканини. Це викликає витончення шарів кістки, яка відокремлює верхівки коренів зубів від верхньощелепного синусу. Дана обставина разом із анатомічними особливостями будови (інтимне розташування верхівок коренів зубів і дна синуса) пояснює розповсюдження запального вогнища на слизову оболонку верхньощелепного синусу (рис. 5.23, а, б).

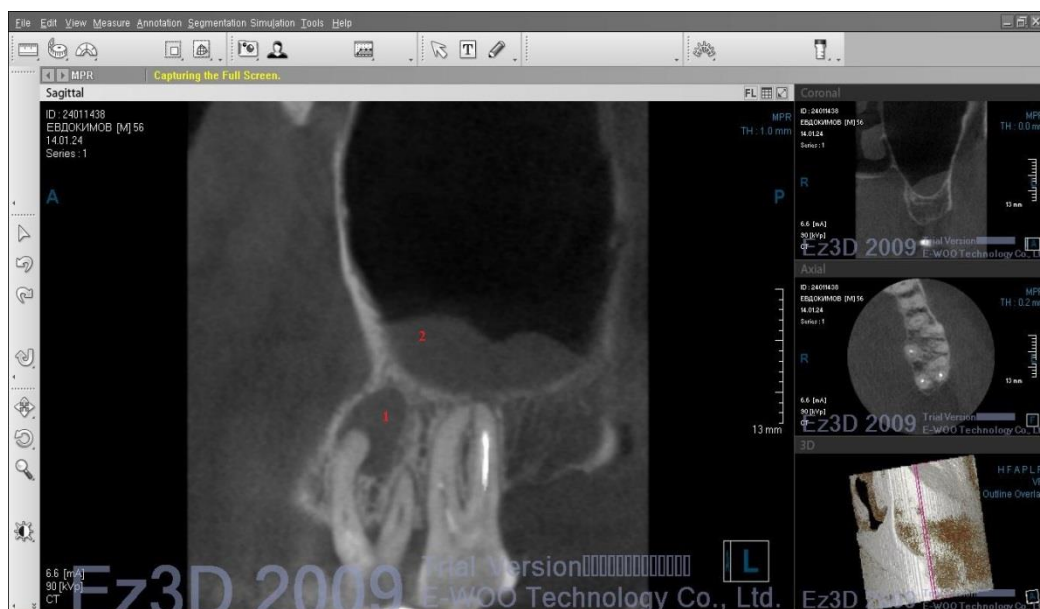


Рис. 5.23, а . Комп'ютерна конусно-променева томографія:

1 - хронічні деструктивні явища навколо мезіально щічного кореня 26 зуба;

2 - запальні явища у слизовій оболонці верхньощелепного синуса.



Рис. 5.23, б. Комп'ютерна конусно-променева томографія: хронічний періодонтит 16 зуба, ускладнений хронічним одонтогенним гайморитом.

Ретроспективний аналіз комп'ютерних конусно-променевих томографій 30 пацієнтів із хронічними запальними явищами у періодонті зубів верхньої щелепи, що межують із верхньощелепним синусом, дозволив встановити, частоту ускладнень із боку синусу у 70% хворих (рис. 5.24).

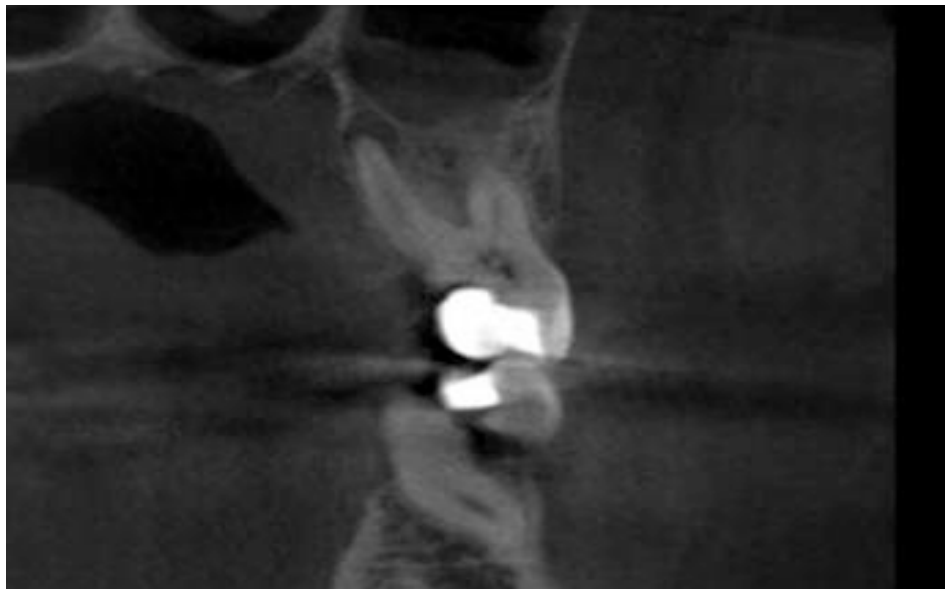


Рис. 5.24. Комп'ютерна конусно-променева томографія: хронічний періодонтит 26 зуба, ускладнений хронічним одонтогенним гайморитом.

Причому, розповсюдження запального процесу не залежить від пневматизації верхньощелепної кістки. Навіть при значній пневматизації кістки та віддаленні верхівок зубів і осередка запалення від дна верхньощелепного синусу, запальні явища із згодом досягають його порожнини (рис. 5.25).



Рис. 5.25. Комп'ютерна конусно-променева томографія: хронічний періодонтит 16 зуба із запальними явищами у верхньощелепному синусі.

Таким чином, враховуючи дані проспективного та ретроспективного аналізу різних методів рентгендіагностики, які найбільш розповсюджені у практиці терапевта - стоматолога, а саме, внутрішньоротову прицільну рентгенографію, ортопантомографію та метод комп'ютерної конусно-променевої томографії, який практично не використовують при плануванні ендодонтичного лікування, можливо зробити висновок про інформативність та доцільність цих методів на етапах діагностики та лікування зубів, що межують із верхньощелепним синусом.

Дані наведені у таблиці 5.3.

Порівняльна оцінка інформативності різних методів рентгендіагностики

Мета рентгендіагностики	Метод рентгендіагностики		
	Внутрішньоротова прицільна рентгенографія	Ортопантомографія	Комп'ютерна конусно-променева томографія
Кількість корневих каналів премолярів та молярів верхньої щелепи	-	-	+++
Якість пломбування корневих каналів премолярів та молярів верхньої щелепи	+	+	+++
Наявність ендогерметику у порожнині верхньощелепного синуса	-	-	+++
Характер патологічних змін у периапікальних тканинах премолярів та молярів верхньої щелепи	+	+	+++
Характер змін у верхньощелепному синусі	-	-	+++
Характер взаємовідносин верхівок коренів премолярів та молярів верхньої щелепи та дна верхньощелепного синуса	-	-	+++

Резюме

Первинно хронічний характер одонтогенного гаймориту, що пов'язаний із особливостями гістологічної будови слизової оболонки в ділянці дна верхньощелепного синуса, становить певні складнощі у діагностиці цього захворювання та обумовлює високу розповсюдженість та зростання кількості хворих із цією патологією.

Незважаючи на велику кількість рентгенологічних методів дослідження зубощелепної системи, у вирішенні даної проблематики вони практично неінформативні. Тому дуже важливим та обов'язковим є проведення комп'ютерно - променевої томографії при плануванні ендодонтичного лікування. Цей метод допоможе лікарю - стоматологу отримати уявлення про кількість та топографію кореневих каналів, про розташування верхівок коренів зубів верхньої щелепи відносно дна верхньощелепного синусу у конкретного пацієнта. Це значно підвищить якість ендодонтичного лікування та знизить кількість ускладнень.

Хронічний періодонтит молярів верхньої щелепи не тільки ставить під сумнів доцільність подальшого існування вражених зубів, але й призводить до розвитку важкого патологічного стану у верхньощелепних синусах, корекція якого може бути важкою, довготривалою та не завжди ефективною.

За даними проведених досліджень, хронічний періодонтит молярів верхньої щелепи у 70% випадків ускладнюється хронічним одонтогенним гайморитом. Ці дані відрізняються від даних літератури, зважаючи на розповсюдженне використання малоінформативних методів діагностики, які не дають можливість лікарю - стоматологу оцінити стан верхньощелепних синусів [7]. Враховуючи це, з метою профілактики одонтогенного гаймориту, при виявленні та лікуванні хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, лікар - стоматолог обов'язково повинен припускати наявність ускладнень з боку верхньощелепного синусу та призначати додадкові методи обстеження.

За матеріалами розділу опубліковано наступні роботи:

1. Біла Н. Ф. Сучасний підхід до лікування хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, які межують з верхньощелепним синусом / Н. Ф. Біла, Є. Д. Бабов // Вісник стоматології. – 2013. – № 4 (85). – С. 15-19.
2. Біла Н. Ф. Підвищення якості лікування ускладненого карієсу зубів верхньої щелепи за рахунок використання конусно-променевої томографії при плануванні ендодонтичного лікування / Н. Ф. Біла, Є. Д. Бабов // Одеський медичний журнал. – 2013. – № 6 (140). – С. 33-36.
3. Біла Н. Ф. Частота ускладнень із боку верхньощелепного синусу при хронічному періодонтиті зубів верхньої щелепи / Н. Ф. Біла, Є. Д. Бабов, С. А. Шнайдер // Вісник стоматології. – 2014. – № 2 (87). – С. 23-25.
4. Біла Н.Ф. Профілактика одонтогенного гаймориту при лікуванні хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи / Н.Ф. Біла, Є.Д. Бабов, О.В. Кулібаба // Військова хірургія – сучасна концепція надання екстреної та високоспеціалізованої медичної допомоги: V збори військових хірургів та анестезіологів МО України, м. Київ, 10-12 жовтня 2012 р.: тези допов. – Київ, 2012. – С. 379.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Необхідність вивчення двох паталогій у колі однієї проблеми виникла в результаті того, що саме хронічний періодонтит зубів верхньої щелепи та його невдале лікування, найчастіше стають причиною виникнення запальних ускладнень із боку верхньощелепного синуса.

За останні десять років кількість одонтогенних гайморитів зросла втричі, а хронічний періодонтит складає майже 30% з усіх стоматологічних захворювань [70,106].

Враховуючи тісні анатомо - топографічні відносини дна верхньощелепного синуса та верхівок зубів верхньої щелепи, патологічний процес із периапікальних тканин може розповсюджуватись на слизову оболонку синуса. Це відбувається при руйнуванні зростаючою гранульомою кортикальної пластинки, яка відокремлює порожнину синуса. Однак, навіть при наявності прошарку губчастої тканини між осередком запалення та дном верхньощелепного синуса, екзотоксини мікроорганізмів можуть розповсюджуватись по мікроциркуляторному руслу, потрапляючи до слизової оболонки синуса. Також вони можуть мігрувати по лімфатичним судам та шляхом залучення нервових гілок, крізь верхнє зубне сплетіння, яке інтимно пов'язано із слизовою оболонкою синусів [117-118].

Хронічні деструктивні процеси у периапікальних тканинах зубів - це розповсюджена патологія, рішення щодо лікування якої присвячені багаточисельні наукові роботи, та лікуванням котрої, щоденно займаються лікарі - терапевти - стоматологи. Методиками та техніками маніпуляцій лікування даної паталогії владіє кожен терапевт, але ефективність цього лікування не має тенденції до зростання. Кількість ускладнень неуклібно зростає [14,43,63].

Питання рівня obturaції корневих каналів при лікуванні хронічного періодонтиту зубів залишається відкритим. Незважаючи на те, що більшість вчених вважають неприпустимим виведення ендогерметика за верхівку кореня, на практиці це трапляється дуже часто. В деяких випадках пломбувальний матеріал потрапляє за апікальний отвір у результаті свідомих

дій лікаря, який вважає цей підхід найбільш вдалим. В інших випадках вихід ендогерметика в позаапикальний простір здійснюється крізь зруйновану патологічним процесом верхівку кореня. При цьому орієнтири, на які спирається лікар (фізіологічне або рентгенологічне звуження верхівки кореня зуба) визначити неможливо.

Дані літератури свідчать про те, що перепломбування кореневого каналу підвищує якість лікування хронічного періодонтиту, тоді, як недопломбування, викликає ускладнення [32,49,54]. Але, коли мова йде про лікування хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, що межують із верхньощелепним синусом, виведення пломбувального матеріалу за верхівку кореня може викликати не терапевтичну дію ендогерметика у периапикальному вогнищі запалення, а токсичну дію останнього на слизову оболонку верхньощелепного синуса.

На сьогоднішній день немає однозначної думки у вітчизняних та закордонних вчених стосовно клінічної ефективності та біологічної сумісності сучасних ендогерметиків [30,57,70,109]. Досить часто виявляються ефекти пломбувальних матеріалів, які ставлять під сумнів результативність та безпечність ендодонтичного лікування зубів [26-27]. Також, невирішеним залишається питання показань до використання силерів, в залежності від клінічного випадку та, враховуючи розташування зубів, відносно інших анатомічних утворень [46,48,52].

Велика кількість наукових досліджень, присвячених одонтогенним гайморитам, що виникли внаслідок виведення пломбувального матеріалу у порожнину синуса, свідчить про подразнюючий вплив матеріалів на слизову оболонку синуса [3,54,55,89,110].

Метою експериментального дослідження було вивчення впливу ендогерметиків із трьох груп різних за хімічним складом та механізмом дії, на гістологічну будову слизової оболонки верхньощелепного синуса в експерименті на лабораторних тваринах.

Результати експериментального дослідження.

Для дослідження були обрані групи еногерметиків, що найбільш розповсюджені у сучасній стоматології, та складові компоненти яких не володіють вираженою подразнюючою дією. Згідно інструкції, усі матеріали біотолерантні.

У якості експериментальних тварин були обрані білі щури. За результатами досліджень іноземних вчених, які моделювали травму верхньощелепного синуса у білого щура, гістологічна будова слизової оболонки синуса подібна до людської, також визначався характер та терміни протікання запального процесу у слизовій оболонці верхньощелепного синуса тварин, на які був зорієнтований наш експеримент [37-40].

Ендогерметик було введено у верхньощелепний синус тварин ін'єкційно, крізь передню лицьову стінку, пломбувальний матеріал перебував у порожнині синуса протягом 2 тижнів у першої групи - цей термін відповідає закінченню стадії ексудації. Друга група тварин була виведена з експерименту через 1,5 місяці з метою виявлення можливих дегенеративно - дистрофічних змін у слизовій оболонці верхньощелепного синуса експериментальних тварин.

Зміни у гістологічній будові слизової оболонки верхньощелепного синуса тварин першої групи (2 тижні) у відповідь на перебування у його порожнині матеріалів, що містили гідроокис кальцію та йодоформ, свідчили про виражені запальні явища із присутністю алергійного та аутоімунного компоненту у першої групи тварин, про що свідчила наявність у запальному інфільтраті еозинофільних лейкоцитів та лимфоцитів. У другій групі (1,5 місяці) було відмічено наявність дегенеративних змін у вигляді дегенерації та ексfolіації епітеліального шару.

Перебування у порожнині синуса матеріалів на епоксидно - аміновій основі викликало зміни у вигляді дегенеративних змін із повною деструкцією вій на апікальній поверхні, гомогенізацією підслизового шару в присутності великої кількості лімфоцитів, плазматичних клітин, еозинофільних на сегментоядерних лейкоцитів - у першої групи тварин (2 тижні), що свідчить

про алергійну дію препарату та аутоімунну відповідь. В другій групі (1,5 місяці): виражений набряк, дегенерація та ексфоціація епітеліального шару.

Проведений аналіз гістологічних препаратів слизової оболонки верхньощелепного синуса білого щура, терміни перебування у порожнині якого ендogerметиків, що містили: дексаметазон, гідрокортизон, тимол, евгенол, склав 2 тижні, показав наявність незначних запальних змін, у вигляді слабо вираженої запальної інфільтрації із присутністю нейтрофільних лейкоцитів та плазматичних клітин. У другій групі (1,5 місяці): цілісність епітеліального покриву, незважаючи на набряк, не порушена. Підслизовий шар, залозисті структури без патологічних змін.

Результати, проведенного нами експерименту, частково збігаються із даними досліджень російських вчених, які вивчали зміни у верхньощелепному синусі у відповідь на перебування у його порожнині матеріалів із 6 груп, у вигляді запальної інфільтрації епітелію лейкоцитами (лимфоцити, еозинофіли). Пізніше було відмічено гіперплазію та гіпертрофію епітеліального шару, поліпозні розрастання слизової оболонки синуса тощо. За результатами досліджень автор зробив висновок, що виражену цитотоксичну дію на слизову оболонку чинить група цинк - оксид евгенольних матеріалів, із якої було обрано і досліджено дію ендogerметика «Endometasone» [53-55]. Ендометазон має пролонговану антимікробну дію, обумовлену виділенням формаліну. Оскільки формалін діє деструктивно на тканини та має мутагенні властивості, по цитотоксичності, сіллери, які містять формалін в тій чи іншій формі, займають перше місце [57-59].

Результати наших досліджень, у яких також було використано ендogerметик із групи цинк - оксид евгенольних матеріалів, що містив у складі дексаметазон, гідрокортизон, тимол та евгенол, не підтвердили цитотоксичну дію на слизову оболонку верхньощелепного синусу цього пломбувального матеріалу. Це пов'язано із тим, що досліджувальний матеріал не містив у складі формалінових сполук, на відміну від матеріалу «Endometasone». Тому, на нашу думку, не коректно давати характеристику

групі матеріалів за результатами досліджень властивостей окремих її представників. Практично усі матеріали, що належать до однієї групи, мають різний хімічний склад, який обумовлює їх вплив.

Інші вчені вивчали морфо - функціональні зміни у слизовій оболонці верхньощелепного синуса у людини при виявленні у його порожнині ендогерметика у різні терміни, за допомогою електронно - мікроскопічних досліджень біоптатів слизової оболонки верхньощелепного синуса [7,89]. Дані свідчать про те, що при пошкодженні епітеліоцитів відбувається диференціювання клітин за рахунок зменшення кількості війчастих епітеліоцитів та збільшення кількості келихоподібних клітин, їх розміру та об'єму секрету, який вони виробляють. Співвідношення цих клітин складало 1:5. У нормі 5:1 (Nauman N. 1996). Також автори вказують на наявність запальної інфільтрації епітелія на ранніх термінах перебування ендогерметика у порожнині синуса, із присутністю великої кількості еозинофільних лейкоцитів та хмарних клітин, що було визначено і в наших дослідженнях [7]. Відомо, що еозинофільні лейкоцити володіють вираженою цитотоксичною дією, яка проявляється пошкодженням війчастих епітеліоцитів. Базально - клітинна гіперплазія, із переважанням еозинофільних лейкоцитів та хмарних клітин, на більш пізніх термінах (1 -3 роки та більше) характеризувалась переважанням у біоптаті кількості лімфоцитів, макрофагів та клітин фібробластичного ряду [7].

Таким чином, потрапляння пломбувального матеріала до порожнини верхньощелепного синуса запускає аутоімунну реакцію із виділенням великої кількості еозинофільних лейкоцитів, які пошкоджують війчасті епітеліоцити, у результаті чого збільшується кількість келихоподібних клітин та об'єм та в'язкість секрету, що вони виробляють. Як результат - порушення мукоциліарного кліренсу, блокування слизом вивідного отвору, порушення кровообігу, зростання негативного тиску та гіпоксії у порожнині синуса, створення благоприємних умов для існування анаеробної мікрофлори.

Потрапляння до порожнини синуса ендогерметиків, які містять у складі дексаметазон, гідрокортизон, тимол, евгенол, зменшує вироботку цитотоксичних еозинофілів, за рахунок дії кортикостероїдів, що мають виражену протиалергійну дію: знижують вироботку Ig E, збільшує гістамін - зв'язуючи властивості крові, стабілізують мембрани хмарних клітин, зменшуючи виділення із них медіаторів запалення; знижують чутливість периферичних тканин до гістміну та серотоніну [33,111]. Тоді як матеріали, що містять у складі йодоформ, провокують та підсилюють алергійну реакцію.

Вибір ендогерметика для лікування хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, що межують із верхньощелепним синусом, повинен бути обґрунтований не тільки отриманням антимікробного ефекту у осередку запалення периапікальних тканин, а також можливим впливом на слизову оболонку верхньощелепного синуса у разі потрапляння до його порожнини. Пломбувальний матеріал не повинен містити токсичні речовини та компоненти, що здійснюють алергійну дію.

На підставі проведеного патоморфологічного дослідження змін у гістологічній структурі слизової оболонки верхньощелепного синуса експериментальних тварин, у відповідь на перебування у його порожнині ендогерметиків різного хімічного складу, можна зробити висновок, що потрапляння ендогерметика до порожнини синуса викликає нарастаючі запальні, а згодом дегенеративні явища у слизовій оболонці, характер та інтенсивність яких залежить від хімічного складу ендогерметика та терміну його перебування у порожнині синуса. Матеріали, які містять у складі дексаметазон, гідрокортизон, тимол та евгенол, чинять найменш подразнюючу дію, володіють при цьому протиалергійною дією, що зменшує пошкодження клітин слизової оболонки синуса та не викликають незворотних дегенеративних змін, навіть при тривалому контакті.

Результати клініко - лабораторних досліджень.

Результати проведених нами досліджень, у яких вивчався склад мікрофлори периапікального осередка запалення при хронічному періодонтиті зубів верхньої щелепи, які межують із верхньощелепним синусом, показали, що мікрофлора осередка запалення представлена Гр (+), факультативними анаеробами, у вигляді монокультур та асоціацій, у 100% клінічних випадків. Даний факт можна пояснити локалізацією вогнища запалення в товщі верхньощелепної кістки, у якій відсутній прямий доступ кисню.

Streptococcus haemolyticus - найбільш розповсюджений збудник, що був виявлен у 80% клінічних випадків, із яких 50% - у вигляді монокультури. Це Гр (+) бактерія, яка продукує міцні екзотоксини та ферменти, а саме: гемолизин, стрептокінази, дезоксирібонуклеази, гіалуронідазу. Викликає сенсебілізацію організму, розповсюджуючись гематогенним та лимфогенним шляхами, уражує сполучну тканину суглобів, ендокарду, нирок. Має підвищену стійкість до антибіотиків [99-100].

Staphylococcus haemolyticus виявлено у 30% клінічних випадків у вигляді монокультури та у 50% у асоційованому стані. Гр (+) бактерія, факультативний анаероб. Розповсюджується гематогенним та лимфогенним шляхом та уражує сполучну тканину органів [99].

Staphylococcus aureus - виявлено у 20% клінічних випадків. Гр (+) бактерія, факультативний анаероб. Виробляє коагулонідазу - фермент, що викликає згортання крові та у складі мікротромбів потрапляє до органів, викликає гнійне запалення, знижує місцеву та загальну імунну відповідь організму. Обтяжує та підсилює соматичну патологію [100].

Зважаючи на тісні анатомо - топографічні взаємовідносини верхівок коренів зубів верхньої щелепи та дна верхньощелепного синуса, запальний осередок у периапікальних тканинах цих зубів несе загрозу для верхньощелепного синуса. Ввиду спільної інервації та кровопостачання верхньощелепного синуса та зубів верхньої щелепи, мікрофлора та її токсини

можуть розповсюджуватись крізь верхнє зубне сплетіння, яке інтимно пов'язане із слизовою оболонкою верхньощелепного синуса, а також вздовж кровоносних судин [117,118].

Уся виділена у ході досліджень мікрофлора периапікального осередка запалення є факультативними анаеробами, отже, представляти загрозу органу, що має добру аерацію, не повинна. Але рядом досліджень доведено, що при хронічному одонтогенному гаймориті у порожнині синуса присутня анаеробна мікрофлора, яка складає 30,7% [18]. За даними досліджень Є.А. Яценко, яка оцінювала склад мікрофлори порожнини верхньощелепного синусу при хронічному одонтогенному гаймориті, 56,25% складає анаеробна мікрофлора, яка у 30% випадків представлена стрептококами; 43,75% - аеробна мікрофлора, 43% якої це - стафілококи. Найбільша кількість мікроорганізмів представлена *Streptococcus haemolyticus* - 12,5% [119].

Здатність анаеробної мікрофлори існувати у порожнині верхньощелепного синуса при хронічному одонтогенному гаймориті, вочевидь, пояснюється зниженням аерації синуса у результаті запального процесу, при якому створюються гіпоксичні умови для життєдіяльності цих мікроорганізмів.

Вивчення складу мікрофлори кореневих каналів зуба при хронічному періодонтиті, також свідчить про присутність анаеробної мікрофлори. За даними досліджень Маргарян Т.Г., у яких оцінювався склад мікрофлори кореневих каналів при хронічному періодонтиті, були виявлені наступні збудники: *Streptococcus*, *Enterococcus faecalis*, *Candida spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Corynebacterium spp.* [61].

В дослідженнях Волченкової Г.В., метою яких була оцінка видового складу аеробної та факультативно-анаеробної мікрофлори кореневих каналів на етапах лікування верхівкового періодонтиту, 30,2% мікрофлори склав гемолітичний стрептокок, 26,4% - стафілококи, 17% мікрококи, 15,1% - лактобактерії, 9,4% - кандиди, 1,9% - актиноміцети [23].

Одже, периапікальний осередок запалення при хронічному періодонтиті зубів верхньої щелепи - це прихована загроза для суміжних органів зокрема та для всього організму в цілому. Тому терапія при лікуванні цієї патології, повинна бути направлена на стерілізацію патогенного осередка. Ендогерметик повинен володіти достатньою антимікробною дією у відношенні виділеної мікрофлори.

Отримані нами результати, у ході дослідження, в якому було вивчено чутливість виділеної мікрофлори до ендогерметиків із трьох груп, показали, що пломбувальні матеріали на епоксидно - аміновій основі не володіють антибактеріальною дією. До них стійка уся виділена мікрофлора.

Висока антибактеріальна активність пломбувальних матеріалів, які містять гідроокис кальцію та йодоформ добре відома та доведена і в нашому дослідженні ($P < 0,01$). До ендогерметика цієї групи помірно резистентний *Staphylococcus haemolyticus*; *Staphylococcus aureus* - чутливий до препарату. *Streptococcus haemolyticus* - резистентний. Але за даними досліджень Жукової Е.С., матеріали, які містять у складі гідроокис кальцію, більш доцільно використовувати для тимчасового пломбування корневих каналів з метою стерилізації патогенного осередку та стимуляції утворення кісткової тканини. Матеріали цієї групи мають схильність до швидкого розсмоктування у кореновому каналі [41].

Ендогерметици, що містять у складі дексаметазон, гідрокортизон, тимол та евгенол, володіли антибактеріальною активністю у відношенні всієї виділеної мікрофлори периапікального вогнища запалення. *Streptococcus haemolyticus* та *Staphylococcus haemolyticus* чутливі до матеріалу. Помірно чутливі - *Staphylococcus aureus* ($P < 0,01$).

На підставі проведених клініко - лабораторних досліджень складу мікрофлори периапікального осередка запалення при хронічному періодонтиті зубів верхньої щелепи, що межують із верхньощелепним синусом, можна стверджувати, що запальний осередок несе загрозу для суміжних органів та для організму в цілому. Мікрофлора, що його утворює,

високо вірулентна та патогенна, стійка до навколишніх факторів та антибактеріальних препаратів.

Присутність цих збудників у порожнині верхньощелепного синуса при хронічному одонтогенному гаймориті, що доведена рядом науковців, свідчить про її розповсюдження із первинного осередку і можливість існування в умовах зниженої аерації у запаленому синусі [19,23,61,116,119].

При плануванні терапевтичного лікування хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, що прилягають до верхньощелепного синуса, лікар має приділяти велику увагу вибору ендогерметика, якій повинен володіти достатньою антибактеріальною активністю та, при цьому, не повинен містити цитотоксичні компоненти, які при потраплянні до порожнини синуса, викликають незворотні зміни у структурі його слизової оболонки.

Враховуючи отримані дані, можна зробити висновок, що пломбувальні матеріали на епоксидно - аміновій основі не володіють антибактеріальними властивостями та за даними експериментальних досліджень, при потраплянні до порожнини синуса, викликають виражені зміни у структурі його слизової оболонки. Тому їх використання при лікуванні хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, що межують із верхньощелепним синусом, недоцільно.

Ендогерметик, які містять гідроокис кальцію та йодоформ, володіють вираженою антибактеріальною активністю у відношенні частини виділених мікроорганізмів, але викликає дегенеративні зміни у гістологічній структурі слизової оболонки верхньощелепного синуса при тривалому контакті, що ставе під сумнів доцільність використання даного матеріалу при ендодонтичному лікуванні хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, що межують із верхньощелепним синусом.

Пломбувальні матеріали, що містять у складі дексаметазон, гідрокортизон, тимол та евгенол, здійснюють достатній антибактеріальний вплив на мікрофлору периапікального осередка запалення, стримуючи активність найбільш численого та патогенного збудника. При цьому в

експериментальному дослідженні ці матеріали не викликали виражених змін у структурі слизової оболонки верхньощелепного синуса, навіть при тривалому контакті.

Спираючись на результати клініко - лабораторних та експериментальних досліджень ендогерметиків із трьох різних груп, які мають принципові відмінності у хімічному складі та механізмі дії, можна зробити наступний висновок: використання у якості ендогерметиків при ендодонтичному лікуванні хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, що прилягають до верхньощелепного синуса, матеріалів на основі дексаметазона, гідрокортизона, тимола та евгенола, найбільш доцільно.

Результати рентгенологічних досліджень.

На етапах планування ендодонтичного лікування хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, що прилягають до верхньощелепного синуса, лікарю - стоматологу необхідно мати чітке уявлення про кількість та топографію кореневих каналів зубів, характер та розповсюдженість патологічного осередка у периапікальних тканинах, особливості взаємовідносин верхівок коренів зубів та дна верхньощелепного синуса, а також ступінь пневматизації самого синуса. Особливості анатомо-топографічних взаємовідносин коренів зубів та дна верхньощелепного синуса обумовлюють великий ризик виникнення ускладнень під час ендодонтичного лікування зубів цієї групи [1,3,7,25,30-31,48,50,53-55].

Необхідність проведення порівняльної оцінки методів діагностики, які використовують терапевти - стоматологи при лікуванні хронічного періодонтиту зубів, виникла у зв'язку із збільшенням кількості ускладнень із боку верхньощелепного синуса. Відомості літератури свідчать про те, що ефективність цього лікування дуже низька. За даними Ашмаріна А.Н., який дослідив якість пломбування кореневих каналів молярів верхньої щелепи, лише у 40% випадків була досягнута повна obturaція. Якісне пломбування піднебінного кореневого каналу було досягнуте у 58,3%, мезіально - щічні канали повноцінно запломбовані у 9,5%, а дистально - щічні - у 27,3%

випадків [6]. Також була відмічена закономірність кількості ускладнень після ендодонтичного лікування в залежності від групової приналежності зубів.

Підвищення якості діагностики при плануванні ендодонтичного лікування хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, на нашу думку, знизить кількість помилок та ускладнень.

Найбільш розповсюдженими методами рентгенологічної діагностики в терапевтичній практиці лікаря - стоматолога є внутрішньоротова прицільна рентгенографія та ортопантомографія. Необхідно розуміти, що рентгенівський знімок, отриманий у результаті проведення цих методів - це двувимірне зображення трьовимірного простору. Особливість цих методів, полягає у тому, що у процесі дослідження відбувається сумація усіх об'єктів, що розташовані на шляху проміння. При проведенні внутрішньоротової прицільної рентгенографії з метою визначення кількості кореневих каналів, часто на шляху проміння, який проходить крізь тканини, проектується два канали, що на знімку візуалізується у вигляді одного об'єкту (одного каналу) [5,20,60,81,83].

Подібні діагностичні похибки призводять до невірної інтерпретації результатів, а отже, до помилок у діагностиці та лікуванні.

За даними наших досліджень, внутрішньоротова прицільна рентгенографія на етапах лікування хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, що межують із верхньощелепним синусом, виявилась неінформативною. Дослідити кількість кореневих каналів зубів, взаємовідносини верхівок коренів зубів та дна верхньощелепного синуса, а також судити про порушення пневматизації самого синуса не представлялося можливим. Спираючись на інформативність даного методу діагностики при оцінці цих критеріїв, у наших клінічних випадках, виникав великий ризик діагностичних помилок.

У результаті досліджень нами зроблено висновок про низьку інформативність ортопантомографії в результаті проекційного спотворення зображення, за допомогою якого достовірно судити про кількість кореневих

каналів на взаємовідносини дна верхньощелепного синуса із коренями зубів, а також про наявність патологічних змін у порожнині синуса, було б помилковим. Недостатня інформативність ортопантомографії при визначенні змін у верхньощелепному синусі при хронічному одонтогенному гаймориті, доведена дослідженнями С.Д. Варжапетяна [19].

Дані досліджень Н.С. Серової також свідчать про те, що вивчити щільність кісткової тканини, а також робити висновок про кількість та топографію кореневих каналів зубів (премолярів та молярів), достатньо візуалізувати порожнину синуса за допомогою ортопантомографії не можливо. Ортопантомографія дозволила лише орієнтовано судити про стан щелеп [86].

Ряд авторів стверджує, що причини спотворення зображення при проведенні ортопантомограми, пов'язані із тим, що анатомічні структури, які віддалені від плівки, проекційно збільшуються та «розмазуються» [85].

Використання комп'ютерної конусно-променевої томографії дозволяє отримати об'ємне трьовимірне зображення усієї зубощелепної системи, орієнтувати досліджувальний об'єкт у взаємоперпендикулярних площинах для отримання необхідної інформації та архівувати результати досліджень.

За допомогою комп'ютерної конусно-променевої томографії можливо отримати повну інформацію про кількість та топографію кореневих каналів зубів верхньої. Володіючи навиками роботи із програмою, лікар отримує повну інформацію про характер та розповсюдженість патологічного осередка у периапікальних тканинах зубів верхньої щелепи при хронічному періодонтиті, має можливість оцінити характер взаємовідносин коренів зубів із дном верхньощелепного синуса та оцінити стан самого синуса. Для оцінки патологічних змін у верхньощелепному синусі цей метод рентгенологічної діагностики є найбільш інформативним [19,51,56,86,92,104].

Ретроспективний аналіз комп'ютерних конусно-променевих томографій дозволив оцінити характер анатомо-топографічних взаємовідносин із дном верхньощелепного синуса. Найбільш віддаленими від

синуса є премоляри, середня відстань від дна верхньощелепного синуса до верхівок коренів зубів склала 4,28 мм до перших премолярів та 2,67 мм до других премолярів. Випадки, коли корені других премолярів знаходяться у порожнині синуса трапляються у 11,5%, перші премоляри рідше вдаються своїми коренями до порожнини синуса - у 3,26%. Перші моляри верхньої щелепи вдаються до порожнини верхньощелепного синуса у 40% піднебінними коренями, у 24,3% дістальними щічними коріннями та у 14,3% медіальними щічними коріннями. Мінімальна середня відстань між піднебінним коренем першого моляра та дном синуса склала $1,05 \pm 0,77$ мм. Максимальна середня відстань між медіальним щічним коренем першого моляра, складає $2,3 \pm 1,41$ мм. Дістальний щічний корень першого моляра віддалений від порожнини верхньощелепного синуса на $1,95 \pm 1,04$ мм.

Другий мolar верхньої щелепи у 44,1% вдається своїм піднебінним коренем у порожнину синуса, у 41,38% - дістальним щічним коренем та у 31% випадків медіальним щічним. Корені цих зубів найбільш наближені до порожнини синуса: $0,81 \pm 0,52$ мм - середня відстань між піднебінним коренем; $1,1 \pm 0,67$ мм кістки у середньому відокремлює медіальні щічні корені других молярів; дістальні щічні корені других молярів найближче всього розташовані до порожнини верхньощелепного синуса - $1,02 \pm 0,63$ мм.

Корені третіх молярів відокремлені від порожнини верхньощелепного синуса в середньому на $1,1 \pm 0,67$ мм.

Таким чином, результати ретроспективного дослідження комп'ютерних конусно-променевиx томографій доводять інтимне розташування верхівок коренів премолярів та молярів верхньої щелепи відносно дна верхньощелепного синуса, що тягне за собою низьку ускладнень із боку верхньощелепного синуса при виникненні запалення у периапікальних тканинах цих зубів та під час їх ендодонтичного лікування. При цьому інформативність та доцільність використання комп'ютерної конусно-променевої томографії, у вирішенні цього питання, очевидно.

У наших дослідженнях використання комп'ютерної конусно-променевої томографії дозволило достовірно визначити діагностичні помилки, які були припущені на етапах планування ендодонтичного лікування хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, що прилягають до верхньощелепного синуса, зважаючи на низьку інформативність внутриворотової прицільної рентгенографії та ортопантомографії. У ряді клінічних випадків ці помилки призвели до втрати зубів, а у деяких - до радикальної гайморотомії.

Внесок медичної дози опромінення до комплексної дози опромінення населення складає 30% і формується за рахунок діагностичних та профілактичних рентгенологічних медичних досліджень. Рентгендіагностика складає 99% усієї медичної дози або 1/3 повної дози опромінення населення [91].

За даними Н.С. Серової комп'ютерна конусна - променева томографія на етапах планування імплантації дозволила виявити у 18,2% хворих патологічні зміни у верхньощелепному синусі одонтогенного характеру, із яких майже 80% цих змін запідозрити на ортопантомографії не вдалося [85].

Поняття променевого навантаження (поглиненої дози опромінення), ефективної дози та еквівалентної дози часто об'єднують в одне. Поглинена доза опромінення - кількість енергії, поглиненої із пучка опромінення на одиницю маси тіла. Вимірюється у Греях (Гр). Еквівалентна доза опромінення - показник ефективності різних типів опромінення. Вимірюється у Зівертах (Зв). Він оцінює біологічний вплив кожного типу опромінення (біологічний еквівалент рентгенівського опромінення дорівнює 1 Зв). Ефективна доза опромінення дає можливість співставляти дози при дослідженнях різних частей тіла. Вимірюється у зівертах. Вона конвертується в еквівалентну дозу всього тіла, що дозволяє визначити чутливість доз опромінення декількох тканин. Для кожного окремого органу є свій ваговий множник, сума яких для всього організму, дорівнює 1 [83].

Ефективна еквівалентна доза опромінення під час проведення прицільної внутрішньоротової рентгенографії складає 10 - 20 мкзв за один знімок. при проведенні цифрової ортопантомографії цей показник дорівнює 10 - 40 мкзв (доза, яку отримує людина при трансатлантичному перельоті). Цифрові технології у декілька разів її знижують. При використанні комп'ютерної конусно-променевої томографії - 40 - 60 мкзв. допустимо проведення 25 томографій у рік. Доза опромінення при проведенні комп'ютерної конусно-променевої томографії черепа на щелепно - лицевому томографі, складає 40 - 60 мкзв. Якість та строк експлуатації обладнання, для проведення рентгендіагностики, напряму визначають дозу опромінення. Старі прилади збільшують дозу опромінення у декілька разів, яка під час медичних досліджень не повинна перевищувати 1 мзв (1000 мкзв) в год [57,80,81,83].

Дослідження науковців, які проводились з метою виявлення патологічних осередків у периапікальних тканинах зубів, оцінки дистальної та медіальної, оральної та вестибулярної, краніальної та каудальної поверхонь, а також розповсюдження патологічного процесу на суміжні анатомічні структури, а саме у порожнину верхньощелепного синуса, підтверджує високу інформативність комп'ютерної конусно-променевої томографії. Інформативність даного виду рентгенологічної діагностики при виявленні зниження пневматизації синуса, за даними автора, вказує на 94,7% - чутливості, 99% - специфічності та 97% - точність метода [94].

Таким чином, внутрішньоротова прицільна рентгенографія одого зуба не надає вичірпної інформації о кількості та топографії кореневих каналів зубів на тлі зростання дози опромінення [5].

За даними різних авторів для отримання необхідної якісної інформації про анатомічну будову, а також характер та розповсюдження патологічного процесу периапікального осередка запалення одного зуба, необхідно зробити від 10 до 14 знімків у різних проекціях. Тоді, як на етапах ендодонтичного

лікування, ця кількість збільшується, а при необхідності лікування декількох зубів цей показник зростає у десятки разів [5].

Відомості літератури свідчать про зіставність ефективної еквівалентної дози опромінення при проведенні комп'ютерної конусно-променевої томографії, ортопантомографії та внутрішньоротової прицільної рентгенографії та дозволяють рекомендувати саме комп'ютерну томографію [105].

Резюмуючи результати власних досліджень, та даних, які наводять інші науковці, в аспекті проблематики низької інформативності найбільш розповсюджених методів рентгенологічної діагностики, можна зробити висновок, що кількість ускладнень ендодонтичного лікування, котре збільшується щороку, тісно пов'язане із недосконалістю методів рентгендіагностики.

Застосування комп'ютерної конусно-променевої томографії на етапі планування ендодонтичного лікування хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, що межують із верхньощелепним синусом, не є популярним та розповсюдженим явищем. Це пов'язано із недооцінкою лікарів тяжкості ускладнень із боку верхньощелепного синуса, які можуть виникнути під час та після проведення лікування. Також причиною є невміння багатьох лікарів інтерпретувати отриману, при проведенні комп'ютерної конусно-променевої томографії, інформацію та дороговизна метода діагностики. Однак, витрати, які пов'язані із лікуванням ускладнень із боку верхньощелепного синуса, у вигляді хронічного одонтогенного гаймориту, а також імплантації, у разі втрати хворим зуба та подальшого протезування, неспівставні із витратами на проведення одноразової комп'ютерної конусно-променевої томографії [72].

В клінічній практиці трапляються випадки, коли пацієнти скаржаться на біль в молярах верхньої щелепи, в яких раніше було проведено ендодонтичне лікування. На внутрішньоротових рентгенограмах відмічається якісна обтурація кореневих каналів, а у периапікальних тканинах має місце хронічний запальний деструктивний процес.

При плануванні ендодонтичного лікування зубів верхньої щелепи, що межують із верхньощелепним синусом, необхідно володіти даними про кількість та розташування кореневих каналів. В першу чергу, це стосується ендодонтичного лікування молярів верхньої щелепи. За даними З.Р. Ахмедової, найбільша деформація на прицільних внутришньоротривих знімках та ортопантомографії відмічається саме у цій зоні [5]. Відомо, що кількість та особливість розташування кореневих каналів молярів верхньої щелепи - це індивідуальна особливість кожної людини. За відомостями літератури, зміни кількості та особливостей розташування кореневих каналів зубів відбуваються на етапах одонтогенезу під впливом ендогенних та екзогенних чинників [18, 26]. У першому молярі верхньої щелепи наявні три корені та три кореневих канали, а саме: мезіально щічний, дистально щічний та піднебінний, але у 50% випадків у мезіальному щічному корені визначаються два кореневих канали.

Ретроспективне вивчення даних комп'ютерної конусно-променевої томографії із метою визначення кількості кореневих каналів у перших та других молярах верхньої щелепи, дозволило уявити просторове розташування каналів та змінити звичне уявлення про їх кількість та топографію. За даними нашого дослідження у 78% випадків мезіальний щічний корень першого верхнього моляру має два кореневих канали. У других молярах верхньої щелепи два кореневих канали у мезіальному щічному корені зустрічаються у 43% випадків.

Інформативність цього методу рентгенологічного дослідження, без сумніву, дуже висока. Однак, крок сканування апаратів складає приблизно 0,125 мм. Таким чином, кореневі канали із найменшим діаметром (у ділянці гирла) - 0,12 мм., на томографії не візуалізуються. Тому слід припустити, що кількість молярів верхньої щелепи, що мають два кореневих канали у мезіальних щічних коренях, набагато більша.

За даними літератури, другий моляр верхньої щелепи також має три кореневих канали у 70% випадків та чотири у 30% [12-16]. За даними Pесora

J.D три кореневих канали у других молярах верхньої щелепи у 72% [134]. Варіанти розташування та будови кореневих каналів в цих зубах також різноманітні. Тому виникають труднощі, які пов'язані із ендодонтичним лікуванням молярів верхньої щелепи, що дуже розповсюджені у сучасній стоматології. Лікар терапевт - стоматолог, найчастіше, для визначення кількості кореневих каналів користується даними внутрішньоротової прицільної рентгенографії або ортопантомографії.

Дані цих методів діагностики не дозволяють зробити висновок про топографію та кількість кореневих каналів у молярах верхньої щелепи, зважаючи на двувимірність зображення, сумацію тіней та проекційне спотворення [117-118].

За відомостями відчизняних та закордонних науковців за останні десять років, кількість пацієнтів, у яких наявні два кореневі канали у мезіальному щічному корені перших молярах верхньої щелепи складає 54% за даними досліджень Weine F.S. (Японія, 1999 р.), дослідження якого спиралися на результати рентгенографії [140]. Stropko J.J. (США, 1999 р.) проводив дослідження кореневої системи першого верхнього моляру за допомогою ендодонтичного мікроскопу, та виявив у 93 % випадків два кореневих канали у мезіальному щічному корені [135]. Resoga J.D. вказує на 25% клінічних випадків наявності двох кореневих каналів у мезіальному щічному корені першого моляра верхньої щелепи [134]. Kulild J.C., Peters D.D. (США) досліджували кореневу систему молярів верхньої щелепи за допомогою електронного мікроскопу (1990 р.) на виявили наявність двох каналів у 96% клінічних випадків [124]. За даними полтавської школи, перший моляр верхньої щелепи у 60% має чотири кореневих канали, а про можливі варіанти будови системи кореневих каналів других молярів верхньої щелепи, дані відсутні [73].

Така неоднорідність даних призводить до зниження якості ендодонтичного лікування та зростання кількості ускладнень у вигляді

хронічних запальних процесів периапікальних тканин зуба, а також поряд розташованих структур.

Складнощі ендодонтичного лікування перших та других молярів верхньої щелепи, його неефективність обумовлює розвиток ускладнень та пояснює ранню втрату зубів.

У переважної кількості випадків, якість ендодонтичного лікування цієї групи зубів дуже низька, що тягне за собою низьку ускладнень. У пацієнтів віком понад 40 років відмічена втрата перших молярів верхньої щелепи справа чи зліва або з обох сторін одночасно, яка пов'язана з неефективним ендодонтичним лікуванням цих зубів.

Незважаючи на велику кількість рентгенологічних методів дослідження зубощелепної системи, у вирішенні даного питання вони практично неінформативні. Тому дуже важливим та обов'язковим, на нашу думку, є проведення комп'ютерної конусно-променевої томографії при плануванні ендодонтичного лікування. Цей метод допоможе лікарю - стоматологу отримати уявлення про кількість та топографію кореневих каналів, про розташування верхівок коренів зубів верхньої щелепи відносно дна верхньощелепного синуса та оцінити характер пневматизації самого синуса.

Лікування хворих на хронічний періодонтит є однією з найбільш складних і важливих завдань сучасної стоматології [17,47,64,67-69]. Хронічний періодонтит на сьогоднішній день залишається основною причиною видалення зубів, окрім того, хронічний періодонтит зубів верхньої щелепи здатен викликати розвиток ускладнень із боку верхньощелепного синуса.

Частота захворювань періодонта в даний час не має тенденції до зниження [19]. При лікуванні хронічного періодонтиту спостерігається великий відсоток невдач, як у найближчі, так і у віддалені терміни. Потреба у переліковуванні кореневих каналів зубів перевищує потребу в їх первинному лікуванні.

Механізм розвитку одонтогенного гаймориту прийнято пов'язувати із сенсibiliзацією слизових оболонок верхньощелепної пазухи мікрофлорою

одонтогенного вогнища. Поява вогнищ запалення у периапікальних тканинах верхніх молярів, супроводжується деструкцією кісткової тканини. Це викликає витончення шарів кістки, яка відокремлює верхівки коренів зубів від верхньощелепного синусу. Дана обставина разом із анатомічними особливостями будови (інтимне розташування верхівок коренів зубів і дна синуса) є причинами розповсюдження запалення на слизову оболонку верхньощелепного синусу. У структурі слизової оболонки синусу виявляються виражені гемодинамічні порушення у вигляді: сладжа еритроцитів і тромбозу, крайового стояння нейтрофільних лейкоцитів. Потрапляння інфікованих чужорідних тіл (ендогерметика) до порожнини синуса викликає розвиток хронічного запального процесу із вираженою проліферацією її слизової оболонки [53-55,88,104-105,109].

Складнощі у діагностиці верхньощелепного синуситу пов'язані із тим, що процес має первинно хронічну течію та протікає безсимптомно [19,71,116].

Хронічний періодонтит зубів верхньої щелепи не тільки ставить під сумнів доцільність подальшого існування вражених зубів, але й призводить до розвитку важкого патологічного стану у верхньощелепних синусах, корекція якого може бути важкою та довготривалою.

За даними нашого дослідження, хронічний періодонтит зубів верхньої щелепи у 70% випадків є причиною запальних змін у порожнині верхньощелепного синуса. Ці дані відрізняються від даних літератури, зважаючи на розповсюдженне використання малоінформативних методів діагностики, які не дають можливість лікарю - стоматологу оцінити стан верхньощелепних синусів [7,86]. Враховуючи це, з метою профілактики одонтогенного гаймориту, при виявленні та лікуванні хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, лікар - стоматолог повинен припускати наявність ускладнень з боку верхньощелепного синуса та обов'язково призначати додаткові методи обстеження.

ВИСНОВКИ

В дисертаційній роботі представлено теоретичне обґрунтування і нове вирішення актуальної наукової задачі, пов'язаної з визначенням основних факторів ризику розвитку одонтогенного гаймориту при ендодонтичному лікуванні хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, що межують із верхньощелепним синусом, для підвищення ефективності його профілактики.

1. За результатами експериментальних досліджень встановлено, що потрапляння ендогерметика у порожнину верхньощелепного синуса викликає розвиток ятрогенного гаймориту, про що свідчать запальні (наявність в інфільтраті еозинофільних лейкоцитів та лімфоцитів) й дегенеративні (у вигляді дегенерації та ексфоціації епітеліального шару) зміни у структурі слизової оболонки синуса, характер та інтенсивність яких залежать від хімічного складу ендогерметика та терміну його перебування у порожнині синуса. Показано, що пломбувальні матеріали, що містять дексаметазон, гідрокортизон, тимол та евгенол, найменше подразнюють слизову оболонку верхньощелепного синуса, не викликаючи незворотних дегенеративних змін навіть при тривалому контакті.

2. Встановлено, що мікрофлора периапікального осередка запалення при хронічному періодонтиті зубів верхньої щелепи, що межують із верхньощелепним синусом, представлена факультативними анаеробами (*Streptococcus haemolyticus* у 80 % клінічних випадків, з яких в 50 % у вигляді монокультури, *Staphylococcus haemolyticus* та *Staphylococcus aureus* – у 50 % і 20 % клінічних випадків відповідно в асоційованому стані).

3. За результатами мікробіологічних досліджень доведено, що найбільш активними у відношенні мікрофлори периапікального вогнища запалення є ендогерметики, що містять у складі дексаметазон, гідрокортизон, тимол та евгенол (зона затримки росту навколо дисків склала в середньому $19,98 \pm 0,71$ мм), а пломбувальні матеріали на епоксидно-аміновій основі не

володіють антибактеріальною дією (відсутність зони затримки росту).

4. На підставі ретроспективного аналізу історій хвороб пацієнтів за період 2011-2014 років встановлено, що найбільш інформативним та доцільним методом рентгенологічної діагностики на етапах ендодонтичного лікування зубів верхньої щелепи є метод комп'ютерної конусно-променевої діагностики.

5. Аналіз комп'ютерних конусно-променевих томограм дозволив встановити, що у 70 % осіб хронічний періодонтит зубів верхньої щелепи викликає ускладнення із боку верхньощелепного синуса.

6. За результатами рентгенологічних досліджень з вивчення анатомо-топографічних особливостей взаєморозташування зубів верхньої щелепи й дна верхньощелепного синуса встановлено, що найбільш віддалені від дна синуса перші премоляри ($4,28 \pm 1,09$ мм), ближче всього розташовано піднебінний корінь другого моляра ($0,81 \pm 0,52$ мм), серед щічних коренів молярів найближче розташовано дистальний корінь другого моляра ($1,02 \pm 0,63$ мм); найчастіше проникає до порожнини синуса другий моляр (у 44,1 %). Показано, що у 78 % випадків у медіальному корені першого моляра верхньої щелепи наявні два кореневих канали, у 43 % випадків два кореневих канали наявні у мезіально щічних коренях других молярів верхньої щелепи.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Для об'єктивної оцінки особливостей анатомічної будови зубів верхньої щелепи, що межують із верхньощелепним синусом, характеру та розповсюдження патологічного процесу у периапікальних тканинах, на етапі планування ендодонтичного лікування хронічного періодонтиту зубів цієї групи рекомендовано проведення комп'ютерної конусно-променевої томографії та дотримання алгоритму обов'язкового визначення кількості кореневих каналів в молярах верхньої щелепи, визначення розповсюдження патологічного процесу у кістковій тканині, оцінки взаєморозташування верхівок зубів й дна верхньощелепного синуса.

Підхід до вибору ендогерметиків для ендодонтичного лікування хронічного періодонтиту зубів верхньої щелепи, які прилягають до верхньощелепного синуса, повинен бути диференційованим та обґрунтованим, що дозволить знизити кількість ускладнень з боку синуса у вигляді одонтогенного гаймориту.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Амбулаторно - хирургическая помощь при осложнениях эндодонтического лечения: монография / Л.А. Григорянц, С.В. Сирак, К.Э. Арутюнян, В.А. Бадалян. - М., 2007. - 128 с.
2. Антанян А.А. Эндодонтическое лечение в одно посещение: современные стандарты. Часть 3 / А.А. Антанян // Эндодонтия today. - 2009. - №2. - С. 66 - 77.
3. Арутюнян К.Э. Лечение больных с осложнениями, связанными с выведением пломбировочного материала в верхнечелюстной синус: автореф. дис. ...на соискание уч. степени канд.мед. наук по спец. 14.00.22. «Стоматология» / Карен Эдуардович Арутюнян. - М., 2006. - 135 с.
4. Аль - Акмар Клинико - рентгенологическая оценка эффективности операции цисто - рино - синусотомии: авторф. дис. на здобуття ступеня канд. мед. наук за спеціальністю «Стоматологія» 14.00.22. та «Променева діагностика, променева терапія» 14.00.19. / Аль Акмар, Мохаммед Ахмед. - Санкт - Петербург., 2011. - 41 с.
5. Ахмедова З.Р. Информативность методик лучевой диагностики при исследовании корней зубов // Эндодонтия today. 2009. №3. - С. 3 - 7.
6. Ашмарин А.Н. Состояние периодонта опорных зубов под несъемными протезами: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. мед. наук: спец. 14.00.22. «Стоматология» / А. Н. Ашмарин. – Москва. 2007. – 20 с.
7. Байдик О.Д. Структурно-функциональные изменения слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при хронических одонтогенных синуситах и их хирургическая коррекция: автореф. дис. на соискание учен. степени док. мед. наук: спец. 14.00.22. «Стоматология», 03.03.04 «Клеточная биология, цитология, гистология» / О.Д. Байдик. - Томск. 2013. - 37 с.
8. Барер Г.М. Реакция тканей парадонта на пломбирование в эксперименте дефекта корня зуба различными материалами / Г.М. Барер, А.І. Воложин, М.І. Бойков // Стоматология. - 2007. - №1. - С. 14 -17.

9. Беер Б Эндодонтология / Б. Бер, М. Бауман, С. Ким; [пер. с англ.]: [під редакцією проф. Т.Ф. Віноградової] . - 2 - е вид. - М.: МЕД прес - інформ, 2006 - 368 с.
10. Беер Р. Иллюстрированный справочник по эндодонтии. // Р. Беер, М. Бауман, А.М. Киельбаса. -Изд. 2. - М.: МЕДпресс-информ, 2008. - 240 с.
11. Бернадский Ю.И. Основы челюстно - лицевой хирургии и хирургической стоматологии: Учебное пособие. 3-е издание переработ. и доп. - Витебск: «Белмедкнига». - 1998. - 416 с.
12. Борисенко А.В. Сравнительная характеристика силлеров / А.В. Борисенко, Д.Н. Полозок // Современная стоматология. - 2004. - №4. - С. 20 - 24.
13. Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология / Е.В. Боровский - М.: Медицина, 2004. - 840 с.
14. Боровский Е.В. Ошибки и осложнения эндодонтического лечения / Е.В. Боровский //Новости Денсплай. - 2003. - №8. - С. 8 -11.
15. Боровский Состояние эндодонтии в цифрах и фактах / Е.В. Боровский // Клиническая стоматология. - 2003. - №1. - С. 38 - 40.
16. Боровский Оценка обоснованности и надежности пломбирования корневых каналов при эндодонтическом лечении / Е.В. Боровский, Л.Ю. Милзенова // Клиническая стоматология. - 2000. - №3. - С. 46 - 49.
17. Бублій Т.Д. Лікування хворих на хронічний верхівковий періодонтит з використанням нових матеріалів для obturaції корневих каналів: авторф. дис. на здобуття ступеня канд. мед. наук за спеціальністю «Стоматологія» 14.00.22. / Т.Д. Бублій. - Полтава, 2004. - 17 с.
18. Быков В.Л. Гистология и эмбриология органов полости рта человека: Учебное пособие. Издание второе, исправл. – СПб: «Специальная литература». – 1998. – 248 с.
19. Варжапетян С.Д. Удосконалення диференційної діагностики та лікування різних форм одонтогенного гаймориту: авторф. дис. на здобуття ступеня канд. мед. наук за спеціальністю «Стоматологія» 14.00.22. / Сурен Діасовіч Варжапетян. Одеса, 2014. - 20 с.

20. Васильев А.Ю. Лучевая диагностика в стоматологии / А.Ю. Васильев, Ю.И. Воробьев, В.П. Трутень. -М.: Медицина, 2007. 125 с.
21. Видовой состав аэробной и факультативно - анаэробной микрофлоры корневых каналов на этапах лечения верхушечного периодонтита / Г.В. Волченкова, С.В. Кірюшенкова, Н.А. Войцещук, П.С. Каблінкова // Медико - биологический журнал. - 2009. -Т. 9, №3. - С. 1 - 5.
22. Воробьев Ю.И. Рентгендиагностика в практике врача - стоматолога: вчене видання / Ю.И. Воробьев. - М.,МЕД пресс - информ. - 2004 - 111 с.
23. Волченкова Г.В. Видовой состав аэробной и факультативно-анаэробной микрофлоры корневых каналов на этапах лечения верхушечного периодонтита / Волченкова Г. В., Кірюшенкова С. В., Войцещук Н. А., Каблинова П. С. //Медико-биологический журнал Том 9 №3 2009 г. С.- 1-5.
24. Григорьянц Л.А. Сравнительная оценка эффективности применения различных пломбировочных материалов, используемых при ретроградном пломбировании: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук за спеціальністю «Стоматологія» 14.00.22. / Грігорьянц Андронік Грігор'євич. - М., 2008. - 83 с.
25. Григорьянц Л.А. Тактика лечения больных с выведенным пломбировочным материалом за пределы корня зуба / Л.А. Григорьянц, В.А. Бадалян, М. Тамазов // Клиническая стоматология. - 2001. №1. - С. 38 - 40.
26. Гемонов В.В. Развитие и строение органов ротовой полости и зубов / В.В. Гемонов. - Москва., 2002. - 256 с.
27. Горилев А.А. Лабораторно - клиническое исследование эффективности пломбирования корневых каналов материалом на основе синтетического полимера: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук за спеціальністю «Стоматологія» 14.00.22. / А.А. Горилев. - Москва, 2009. - 23 с.
28. Гофман В.Р. Состояние иммунной системы при острых и хронических заболеваниях ЛОР - органов. Иммунодефицитные состояния / В.Р. Гофман, В.С. Смірнов. - СПб., 2000. - С. 163 - 187.

29. Грюнцер Андреас Эй Эйч Плюс - силлер для корневого канала / Андреас Грюнцер // Дент Арт. - 2006. - №2. - С7 49 - 54.
30. Гутман Дж. Решение проблем в эндодонтии: Профилактика, диагностика и лечение [пер. с англ.] / Дж. Гутман, Т.С. Думша, П.Е. Ловдел. - М.: МЕДпресс - информ, 2008. - 592 с.
31. Деркач В.В. Профилактика осложнений при лечении хронического периодонтита на фоне системного остеопороза: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук за спеціальністю «Стоматологія» 14.00.22. / В.В. Деркач. - М., 2001. - 37 с.
32. Дж. Гамбарини Оценка очистки канала при использовании Ni-Ti эндодонтического инструмента K3 с технике stown-down с помощью сканирующего электронного микроскопа / Дж. Гамбарини // Институт стоматологии . - 2004 .- №3. - С. 91-93.
33. Дранник В.Г. Клиническая иммунология и аллергология / В.Г. Дранник. - М.: ООО «Медицинское информ. агенство», 2003. - 392 с.
34. Дубова М.А. Современные технологии в эндодонтии / М.А. Дубова, Т.А. Шпак, И.В. Корнетова // Санкт - Петербург: Изд. Дом СПб гос. ун -та, 2005. - 96 с.
35. Едранов С.С. Анатомо-гистологическое исследование верхнечелюстного синуса белой крысы / С.С. Едранов, И.В. Ковалёва, К.И. Крюков, А.А. Коновко // Бюл. 20 эксперимент. биологии и медицины. - 2004. - №12. - С.680-683.
36. Едранов С.С. Анатомо–морфологическая организация верхнечелюстного синуса крысы / С.С. Едранов, К.И. Крюков, И.В. Ковалёва, А.А. Коновко // Актуальные проблемы экспериментальной, профилактической и клинической медицины: тез. докл. V-й Тихоокеанской науч.-практ. конф. студентов и молодых ученых с международным участием, (22 апр. 2004 г.) /Владивосток, 2004. - С.19 - 20.
37. Едранов С.С. Изучение топографии верхнечелюстного синуса крысы при помощи силиконовых оттисков / С.С. Едранов, К.И. Крюков, И.В. Ковалёва, Р.А. Ванеев, А.А. Коновко // Актуальные проблемы экспериментальной, профилактической и клинической медицины: тез. докл.

VI-й Тихоокеанской науч.-практ. конф. студентов и молодых ученых с международным участием, (27 апр. 2005 г.) / научный. ред. Т.Н. Лемешко. - Владивосток, 2005. - С.16.

38. Едранов С.С. Использование магнитно-резонансного томографа “PharmaScan US 70/16” при исследовании лицевого отдела головы крысы / С.С. Едранов, К.И. Крюков, Г.В. Рева, И.В. Ковалёва, Д.Л. Аминин, И.Г. Агафонова, А.А. Коновко // Актуальные проблемы экспериментальной, профилактической и клинической медицины: тез. докл. V-й Тихоокеанской науч.-практ. конф. студентов и молодых ученых с международным участием, (22 апр. 2004 г.) / отв. ред. Т.Н. Лемешко. - Владивосток, 2004. - С. 20-21.

39. Едранов С.С. Лучевые методы исследования верхнечелюстного синуса крысы / С.С. Едранов, К.И. Крюков, В.А. Тарасов, Г.В. Рева, И.В. Ковалёва, А.А. Коновко // Актуальные проблемы экспериментальной, профилактической и клинической медицины: тез. докл. V-й Тихоокеанской науч.-практ. конф. студентов и молодых ученых с международным участием, (22 апр. 2004 г.) / отв. ред. Т.Н. Лемешко. - Владивосток, 2004. - С. 20.

40. Едранов С.С. Морфо-функциональная организация верхнечелюстного синуса белой крысы / С.С. Едранов, И.В. Ковалёва, Е.А. Коцюрбий, К.И. Крюков, А.А. Коновко., М.А. Шур // Тихоокеанский медицинский журнал. - 2005. - №1. - С.30 - 33.

41. Жукова Е.С. Сравнительная оценка эффективности препаратов гидроокиси кальция и оптимизация сроков лечения деструктивных форм хронического периодонтита /Жукова Е.С.// автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук за спеціальністю «Стоматологія» 14.00.22. / Новосибирск, 2009. 34 с.

42. Зекеряев Р.С. Сравнительная оценка эндоскопических методов лечения больных хроническим одонтогенным гайморитом, вызванным выведением пломбировочного материала в верхнечелюстной синус: автореф. дис. ...на здобуття уч. ступеня канд. мед. наук за спеціальністю «Стоматологія» 14.00.22. та «Захворювання уха, горла, носа» 14.00.04. / Рашид Султанович Закиряев. - Ставрополь, 2009. - 24 с.

43. Зиновьева О.Е. Опыт комплексного использования радиовизиографии и электрометрии на эндодонтическом приеме / О.Е. Зиновьева // Новое в стоматологии, 2005. - Т. № 1. - С. 24 - 26.
44. Исаков С.В. Анализ эффективности лечения хронических периодонтитов современными эндодонтическими пломбировочными материалами / С.В. Исаков, Исакова Т.И. // Збірник статей, 2013. - Т №2. С. 272 - 275.
45. Йорданашвили А.К. Эндодонтия плюс / А.К. Йорданашвили, А.М. Ковалевський. - СПб.: Нордмед - видавн., 2001. - 184 с.
46. Йорданашвили А.К. Эндодонтическое лечение периодонтитов / А.К. Йорданашвили, А.М. Ковалевський. - СПб.: Нодмед - видавн., 2000. - 230 с.
47. Ковальов Є.В. Періодонтит / Є.В. Ковальов, М.А. Шундрік, І.Я. Марченко. - Полтава: «Барз», 2004. - 163 с.
48. Коваленко И.П. Одонтогенные верхнечелюстные синуситы, вызванные выведением в пазуху пломбировочного материала: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук за спеціальністю «Стоматологія» 14.00.22. та «Захворювання уха, горла, носа» 14.01.03. / Ирина Павлівна Коваленко. - Саратов, 2013 - 20 с.
49. Козлов В.А. Инородные тела верхнечелюстных пазух. Тактика врача / В.А. Козлов, Ф.И. Шульман // Труды VII Всероссийского съезда стоматологов. - 2001. - №1. - С. 98 - 100.
50. Кручинский Г.В. Одонтогенный верхнечелюстной синусит / Г.В. Кручинский // Минск, 2001. - 167 с.
51. Кулаков А.А. Диагностические возможности компьютерной томографии в изучении одонтогенных кист, проросших в полость верхнечелюстных пазух / А.А. Кулаков, Н.А. Рабухіна, О.В. Адоніна // Стоматология. - 2005. - №1. - С. 36 - 40.
52. Ловпаче З.Н. Одонтогенные верхнечелюстные синуситы: навчально - методичний посібник / З.Н. Ловпаче. - Нальчик, 2003 - 26 с.
53. Локтионов В.В. Оценка эффективности лечения верхнечелюстного синусита, вызванного выведением в синус пломбировочного материала / В.В. Локтіонов, С.В. Сирак, А.А. Слетов // Материалы IV Открытой

межрегиональной научно-практической конференции молодых ученых и студентов «Актуальные проблемы клинической медицины», посвященной 60-летию отделения челюстно-лицевой хирургии. - Ставрополь, 2007. – С. 12-14.

54. Локтионов В.В. Диагностика, лечение и профилактика верхнечелюстного синусита, возникающего после эндодонтических вмешательств / В.В. Локтионов, С.В. Сирак, А.А. Слетов // Пародонтология, М., 2008. - №3 (48). - С. 38-42.

55. Локтионов В.В. Оценка эффективности лечения верхнечелюстного синусита, вызванного выведением в синус пломбировочного материала / В.В. Локтионов, С.В. Сирак, А.А.Слетов // Актуальные проблемы клинической медицины. - 2007. – №2. - С. 12-14.

56. Лучевая диагностика в стоматологии: монография / А.Ю. Васил'ев. - М.: Медицина, 2007, - 495 с.

57. Любченко О.В. Кореневі герметики. Проблема вибору. Огляд літератури. / О.В. Любченко // Новини стоматології. - 2011. - №3 (68). - С. 6 - 11.

58. Макеева И.М. Лабораторная оценка различных методов обработки корневых каналов / И.М. Макеева, Н.С. Жохова, А.Ю. Туркіна // Эндодонтия today. - 2004. - №1 -2. - С. 54 -57.

59. Максимова О.П. Повторное эндодонтическое лечение - реальность сегодняшней стоматологической практики / О.П. Максимова // Клиническая стоматология. - 2005. - №2. - С. 20 -24.

60. Малинин А.Н. Рентгендиагностика в работе стоматолога - терапевта / А.Н. Малинин // Клиническая стоматология. - 2004. - №4. - С. 74-76.

61. Маргарян Т.Г. Разработка и клинико-лабораторное обоснование применения нового отечественного антисептика для корневых каналов при периодонтите / Маргарян Е.Г.// автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук за спеціальністю «Стоматологія» 14.00.22. Москва, 2007.

62. Максимовский Ю.М. Терапевтическая стоматология / Максимовский Ю.М. - М.: Медицина, 2002. - 640 с.

63. Максимовський Ю.М. Терапевтична стоматологія / Максимовський Ю.М. // М.Медицина. 2002, С- 640.

64. Максимовський Ю.М. Влияние антисептической обработки системы корневых каналов на видовой состав микрофлоры при хроническом верхушечном периодонтите / Максимовский Ю.М., Митронин А.В., Царев В.Н. // «Dental Forum» 2008 г. №2 С.- 16-21.

65. Метцер З. Ретенция гидроксида кальция в широких корневых каналах с раскрытым апикальным отверстием / З. Метцер, М. Соломонов, Е. Масс // Эндодонтия today 2003. - Том 3. - №1 - 2. - С. 70 -76.

66. Мисник А.В. Использование технологии отсроченного пломбирования корневых каналов при лечении деструктивных форм хронического периодонтита с применением препарата на основе гидроксида кальция «Calcijest». // Сборник трудов III Всероссийской научно-практической конференции «Образование, наука и практика в стоматологии» по объединенной тематике «Пародонтология», Москва 2006, с 222-223.

67. Митронин А.В. Комплексное лечение и реабилитация больных с деструктивными формами хронического периодонтита: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня д -ра. мед. наук за спеціальністю «Стоматологія» 14.00.22. /А.В. Митронин. - Москва. - 2004 - 50 с.

68. Митронин А.В. Аспекты лечения верхушечного периодонтита у пациентов старших возрастных групп // Эндодонтия сегодня. 2004. - № 1-2. - С.33.

69. Митронин А.В. Оценка герметичности корневых пломб и их клинической эффективности / А.В. Митронин, Д.С. Нехорошева // Эндодонтия today. - 2004. - № 1 -2. - С. 36 -41.

70. Морозов О.Ю. Реакция тканей верхушечного периодонта на заапикальное выведение гуттаперчи: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук за спеціальністю «Стоматологія» 14.00.22. / Морозов Олег Юрьевич. - Москва. - 2004. - 19 с.

71. Мужичкова А.В. Клинико - морфологические особенности хронизации воспалительного процесса в верхнечелюстной пазухе: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед. наук за спеціальністю

«Захворювання уха, горла, носа» / Анна Валер'євна Мужичкова. - М., 2011. - 22 с.

72. Мчедлидзе Т.Ш. Новые формы организации стоматологической помощи в условиях медицинского рынка: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня д-ра мед.наук за спеціальністю «Стоматологія» 14.00.22. / Тамаз Шавлович Мчедлидзе. - СПб., 1997.- 20 с.

73. Николишин А.К. Современная эндодонтия практического врача / А.К. Николишин. - Полтава., 2003. - 207 с.

74. Панин А.М. Новое поколение остеопластических материалов (разработка, лабораторно-клиническое обоснование, клиническое внедрение): автореф. дис. на здобуття наукового ступеня докт. мед. наук за спеціальністю «Стоматологія» 14.00.22. / А.М. Панин. - М., 2004. - 162 С.

75. Парпалей Е.А. Обоснование выбора внутриканальных средств для эндодонтического лечения зубов с несформированными корнями / Е.А. Парпалей, Н.А. Сороченко, А.В. Рыбина // Эндодонтист. - 2011. - №2(6). - С. 19 -23.

76. Періодонтити / В.Г. Сай, С.П. Кузів, О.О. Пасько, Ю.М. Бунь. - Львів: Кварт, 2004. - 348 с.

77. Пескова Ю.Ю. Диагностика и патогенетическое лечение некоторых форм хронических синуситов / Ю.Ю. Пескова. - СПб., 2001. - №1. - С. 75 -76.

78. Петрикас А.Ж. Внутриротовые рентгеновские аппараты вчера и сегодня / А.Ж. Петрикас, А.Н. Малинин // Маэстро стоматологии. - 2002. - №2. - С. 110-115.

79. Пухлик С.М. Хронические экссудативные синуситы / С.М. Пухлік // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. - 2006. - №2 - С. 14 -15

80. Рабухина Н.А., Голубева Г.И. Спиральная компьютерная томография при заболеваниях челюстно- лицевой области МЕДпресс- информ М.,2006. С. 128

81. Рабухина Н.А. Рентгениагностика заболеваний челюстно - лицевой области: Посібник для лікарів // Н.А. Рабухіна, Н.М. Чуприніна, М.: Медицина - 1991 - 368 с.

82. Робустова Т.Г. Хирургическая стоматология/ Т.Г. Робустова. - М.: Медицина, 2005. - 463с.
83. Рogaцкин Д.В. Искусство рентгенографии зубов / Д.А. Рogaцкін, Н.В. Гіналі. - М.: STBOOK, 2007. - 206 с.
84. Рудаков И.Я. Практический опыт применения препаратов гидроксида кальция при лечении деструктивных форм хронического периодонтита / И.Я. Рудаков, В.А. Рудакова // Стоматолог. - 2003. - №12. - С. 12 -14.
85. Сергеева И.Е. Показатели местного иммунитета у больных с генерализованным пародонтитом / И.Е. Сергеева // Вісник стоматології . - 2011 . - №1. - С. 32 - 35.
86. Серова Н.С. Лучевая диагностика в стоматологической имплантологии: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня д-ра мед.наук за спеціальністю «Стоматологія» 14.00.22. та «Променева діагностика, променева терапія» 14.00.19. / Натал'я Сергіївна Серова. - Москва. - 2009. - 47 с.
87. Скрипникова Т.П. Клиническая эндодонтия / Т.П. Скрипнікова, П.Н. Скрипніков, Г.Ф. Просанеєва. - Полтава, 2005. - 39 с.
88. Сорокин А.П. Диагностика и комплексное лечение хронических деструктивных форм инфекционного периодонтита: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня канд. мед.наук за спеціальністю «Стоматологія» 14.00.22./ Алесандр Петрович Соркин. - Уфа. - 2014. - 17 с.
89. Сысолятин С.П. Верхнечелюстные синуситы, вызванные пломбирочными материалами / С.П. Сисолятін, М.О. Палкіна, І.П., Ашурко // Челюстно- лицевая хирургия. - 2007. - №1. - С. 5 -10.
90. Тегаго О.В., Анатомические особенности корневой системы зубов человека Специализированный медицинский журнал юга России «Главный врач» стоматология Ростов-на-Дону Ноябрь 2012 С. 28
91. Терновая С.К. Лучевая диагностика в стоматологии / С.К. Терновая, А.Ю. Васильев, А.П. Аржанцев. Москва, - 2010. - 148 с.

92. Терновая С.К. Применение компьютерной томографии при планировании повторного эндодонтического лечения / С.К. Терновая, И.М. Макеева, С.Ф. Бякова // Эндодонтия today. - 2010. - № 4. - С. 54-56.
93. Трезубов В.Н. Стоматология / В.Н. Трезубов, С.Д. Арутюнов // М. Медицинская книга, 2003. - 576 с.
94. Трутень В.П. Совершенствование лучевой диагностики стоматологических заболеваний: автореф. дис. на здобуття наукового ступеня д-ра мед.наук за спеціальністю «Променева діагностика, променева терапія» 14.00.19. / Віктор Павлович Трутень. - Москва. 2009. - 37 с.
95. Хавкин Е.Ю. Изучение стоматологического статуса пациентов клиники дентальной имплантологии по данным ортопантомографии и компьютерной томографии [Текст] / Е. Ю. Хавкин, Г. Н. Журули, А. В. Кузнецов // Стоматология. - 2010. - № 5. - С. 39-42.
96. Хоменко Л.А. Практическая эндодонтия: Инструменты, материалы, методы / Л.А. Хоменко, Н.В. Биденко // - Киев:Книга плюс, 2002. - 216 с.
97. Хохрина Т.Г. Клинико - морфологическая характеристика изменений в периодонте при хроническом воспалении / Т.Г. Хохрина, А.А. Шрайбер // Сибирский медицинский журнал. - 2007. - №1. - С. 56 -57.
98. Хохрина Т.Г. Патоморфологические аспекты эндодонтических осложнений при эндодонтическом лечении / Т.Г. Хохрина // Эндодонтия. - 2010. - №1 -2. - С. 43 - 45.
99. Царев В.А. Антимикробная терапия в стоматологии / В.А. Царев, Р.В. Ушаков. - М.: Медицинское информационное агенство, 2004. - 143 с.
100. Царев В.Н. Микробиология, вирусология и иммунология / В.Н. Царев //М. Практическая медицина, 2009. - 543 с.
101. Царьев В.М., Барер Г.М. /Царев В.М., Барер Г.М.// «Клінічна стоматологія» № 1, М.Медицина, 1999 р.
102. Цифровая рентгенография (опыт практического применения) / О.С. Антонов, А.О. Антонов, В.П. Третьяков, М.Б. Штарк // Автометрия. - 1996. - №6. - С. 45 -49.
103. Чала Т.А. Патогенетичне обґрунтування нового підходу до лікування та профілактики загострень хронічного періодонтиту: автореф.

дис. на здобуття уч. ступеня канд. мед. наук: за спеціальністю «Стоматологія» 14.00.22. / Т.А. Чала; Луганський державний мед. ун - т. - Луганськ, 2008. - 16 с.

104. Чибисова М.А. Использование рентгеновской компьютерной томографии с цифровым анализом изображения в дифференциальной диагностике различных заболеваний зубочелюстной системы и челюстно - лицевой области / М.А. Чибисова, Е.В. Гольдштейн, И.А. Госьков // Стоматолог. - 2005. - №9. - С.38 -43.

105. Чибисова М.А. Цифровая и пленочная рентгенография в амбулаторной стоматологии / М.А. Чибисова. - СПб: ООО «Меди издательство», 2004. - 150 с.

106. Консервативное и хирургическое лечение хронических одонтогенных перфоративных верхнечелюстных синуситов: автореф. дис. на здобуття наукового ступкня канд. мед. наук. за спеціальністю «Захворювання уха, горла, носа» 14.00.04. / Светлана Едієвна Честнікова. - Москва, 2008. - 16 с.

107. Чуев П.Н. Культивирование и идентификация анаэробных возбудителей гнойно - септических заболеваний в отоларингологии в современных условиях / П.Н. Чуев, С.М. Пухлик, З.В. Фадеева // Журнал вушних, носових та горлових хвороб. - 2001. - №2. - С. 33 -37.

108. Шалаев Д.И. Шульман С.В. Острые и хронические верхнечелюстные синуситы, развившиеся после эндодонтического лечения / С.В. Шульман, Ф.И. Шульман // Дантист. - 2001. - №1. - С. 11.

109. Шелкаев Д. И. Оценка биологической адекватности материалов для эндодонтического лечения: автореф. дис. на здобуття уч. ступеня канд. мед. наук: за спеціальністю «Стоматологія» 14.00.21 / Д.И. Шелкаев – Самара, 2004. – 25 с.

110. Шульман Ф.И. Особенности клинической картины хронических верхнечелюстных синуситов, развившихся в результате проникновения в пазуху пломбировочного материала./ Ф.И. Шульман // Матер. VII международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов, 28- 30 мая 2002 г. - СПб. - 2002. - С.170-171.

111. Шухова Ю.А. Клинико - иммунологические аспекты и оптимизация методов повторного лечения хронических форм периодонтита: автореф. дис. на здобуття уч. ступеня канд. мед. наук: за спеціальністю «Стоматологія» 14.00.22. / Юлия Андреевна Шухова: ГОУВПО «Самарский государственный медицинский университет». - Самара, 2008. - 129 с.

112. Эндодонтическая инфекция и ее связь с клинико - морфологическими проявлениями хронических периодонтитов / А.П. Педорец, А.Г. Пиляев, С.И. Максютенко // Дентальные технологии. - 2005. - № 2-3. - С. 56 - 58.

113. Эпителий слизистой оболочки неба и придаточных пазух носа человека / Ю.П. Костиленко, М.С. Скрипніков, П.М. Ковтуновський // Вопросы морфологии в эксперименте в клинике. - К. -1985. - С. 122 -125.

114. Этиопатогенетические факторы развития воспалительных заболеваний периодонта / В.Н. Царев, Р.В. Ушаков, Е.Я. Ясникова // Стоматолог. - 2005. - №6. - С. 16 - 23.

115. Югов В.К. Рентгенологічні ознаки періодонтиту // Променева діагностика, променева терапія.- Полтава. 2003. - №2. - С. 39 - 43.

116. Яровая С.П. Гаймориты: сроки обращения за помощью, анамнестические данные, результаты риноскопии / С.П. Яровая, Е.А. Яценко // Актуальні проблеми сучасної медицини. Вісник Української медичної стоматологічної академії. - 2008. - Т. 8, №3. - С. 194 - 196.

117. Ярулина З.И. Особенности лучевой анатомии зубов по данным конусно-лучевой томографии (обзор) X-RAY ART №1 201.

118. Ярулина З.И. Комплексная клинико - лучевая диагностика зубочелюстной системы при подготовке к имплантации: автореф. дис. на здобуття наукового ступкня канд. мед. наук. за спеціальністю «Стоматологія» 14.00.22. / Зульфия Илтузуровна Ярулина. - Казань, 2010. - 80 с.

119. Яценко Є.А. Оцінка складу мікробів верхньощелепних пазух при комплексному лікуванні хворих на одонтогенний гайморит із застосуванням про - та пребіотиків / Яценко Є.О. // «Вісник стоматології» №4, С.-51-54, Донецьк 2011 р.

120. Cohen S. Pathways of the pulp / S. Cohen, R. Bourns // The C.V. Mosby Company. St. Luis, Toronto. - 1984. - 168.
121. Effect of mineral trioxid aggregate on cytokine production by peritoneal macrofages / T.M.B. Rezende,D.L. Vargas, F.P. Cardoso et. al.// Intern. Endod. J. - 2005. - Vol. 32, №5.- P. 896-903.
122. Heling I. The antimicrobial effect within dentinal tubults of four root canal sealers / I. Heling, Chandler // J. Endod. - 1996. - Vol. 22, №12. - P. 257 - 259.
123. Jorje Vera Rojas Спасение безнадежных зубов / Jorje Vera Rojas// Клиническая стоматология. - 2010.- №1/3. - С. 24 -27.
124. Kulild J.C., Peters D.D. // J. Endodontics. - 1990. - № 16. - P. 311- 317. 8888
125. Kamran E., Sfari D. Effect of calcium hydroxide on bacterial lipopolisacaride // J. Endod. - 1993. - Vol. 19, №2. - P. 76 -78.
126. Langelend K. Praktyczne aspektu terapii endodontycznej (Cz.III) / K. Langelend, P. Jangler, E.A. Pascon, D. Ricucci // Stomat. Wspolczeska. - 1997. Vol. 4, № 2. - P. 122 - 127.
127. Leyhausen G. Genotoxicity of the epoxy resin - based root sealer AH - plus / G. Leyhausen, J. Heil // J. Endod. - 1999. - Vol. 12, №2. - P. 109 - 113.
128. Manjunatha BS. Taurodontism—A Review on itsetiology, prevalence and clinical considerations / Manjunatha BS, Kovvuru SK. // J. Clin. Exp. Dent. – 2010. - No2(4). – p.187-90.
129. Microscope in endodontics / G. Carr // J. Cailf. Dent. Assoc. - 1992. - Vol. 11, № 2. - P. 55.
130. Miletic J. Cytotoxic effect of four root filling materialis / I. Miletic, I. Antic, Z. Karlovic // Endod. Dent. Traumatol. - 2000.- Vol. 16, №6. - P. 287 - 290.
131. Miletic I. Bakterial and fungal microleakage of AH - 26 and AH Plus root canal sealers // I. Miletic, G. Pripic- Mehicic, T. Marsan, A. Tambic-Fndrasevic et. al.// Int. Endod. J.- 2002.- May.- Vol.35, №5.- P. 415 - 418.

132. Miletic J. Prich - Michecic. G Bacterial and fungal microleakage of AH - 26 and AH Plus root canal sealers // *Int. Endodont J.* ,2002.- Vol.26, № 5.- P352 - 400.

133. Netolicky J. Внутренняя гранулема и современные возможности ее лечения/ J. Netolicky, E. Zahlova // *Стоматолог.* - 2003. - №4. - С. 30 - 33.

134. Pecora J.D., Woelfel J. B., Souza Neto M. D., Issa E. P. // *Braz. Dent. J.* - 1992. - №. 3. - P. 53 - 57.

135. Stropko J. J. // *J. Endod.* - 1999. - V. 25, №46. - P. 446 - 450.

136. Torabinejad M. Physical properties of a new root end filling material / M. Torabinejad, C.U. Hong, T.R. Pitt Ford // *J. Endod.* - 1995. - Vol. 21, №5. - P. 349 - 353.

137. Torabinejad M. Root and filling materials: a review / M. Torabinejad, T.R. Pitt Ford // *Endod. Dent. Traumatol.* - 1996. Vol. 12, №4. - P. 161- 178.

138. Torabinejad M. In vitro bacterial penetration of coronally unsealed endodontically treated teeth / M. Torabinejad, B. Ung, J.D. Kettering // *J. Endod.* - 1990. - Vol. 16, №12. - P. 556-569.

139. Tronstad L. pH changes in dental tissues after root canal filing with calcium hydroxide / L. Tronstad et. al. // *J. Endod.* - 1981. - Vol. 7, №7. - P. 17.

140. Weine F.S., Hayami S., Hata G., Toda T. // *Intern. Endod. J.* - 1999. - Vol. 32. - P. 79 - 87.