

ОСОБЛИВОСТІ БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ В РАЗІ ВИВЕДЕННЯ ПЛОМБУВАЛЬНОГО МАТЕРІАЛУ ЗА ВЕРХІВКУ КОРЕНІВ ЗУБІВ НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ

Київський медичний університет УАНМ*
Стоматологічний медичний центр НМУ ім. О. О. Богомольця

Попри досягнення в сучасній ендодонтії, розробку ефективних технік препарування кореневих каналів зубів і їх obturaції ускладнення ендодонтичного лікування залишаються актуальною стоматологічною проблемою [1, 3, 4, 5, 8, 11]. Найтяжчу групу ускладнень складають хворі з больовим синдромом та невротатією нижнього альвеолярного нерва, що виникли внаслідок надлишкового виведення пломбувального матеріалу за межі кореневого каналу зуба [2, 8, 11, 18].

Виведення ендогерметиків у періодонт та здорову кістковотканину альвеолярного відростка призводить до запально-деструктивних процесів у навкол зубних тканинах, що проявляються больовим синдромом, тимчасовою втратою функціональної активності пульпи сусідніх зубів, зниженням порогу больової чутливості, підвищенням електропровідності шкіри в зоні ураження [1, 3, 8, 11]. Більшість дослідників указують на варіабельність клінічних проявів больового

синдрому, яка зумовлена первинним діагнозом, групою належності зуба, кількістю та ступенем токсичності використаного силеру, застосуванням провідникової чи інших видів анестезії під час ендодонтичного препарування та пломбування кореневих каналів зубів [1, 2, 3, 4, 8, 11].

За даними проведених спостережень [1, 3, 8], патогенетичними механізмами больового синдрому є зміни судинно-нервового комплексу періодонта і кісткової тканини альвеолярного відростка як наслідок механічної та хімічної дії ендогерметика. Внаслідок копресії та токсичного впливу силеру підвищується судинна проникність, виникають дисциркуляторні розлади, набряк луночкових нервів та периваскулярного сплетення артерій системи зовнішньої сонної артерії, симпатичних волокон верхнього шийного вузла і як наслідок — порушення функції періодонта з відповідними клінічними проявами в зоні періапикальних тканин ураженого зуба [1, 3, 6, 8, 11].

Метою дослідження є профілактика ускладнень ендодонтичних втручань та розробка шляхів їх усунення з використанням нових способів комплексного нехірургічного лікування хворих з ускладненнями пломбування кореневих каналів зубів, яке, зокрема, спрямоване на зняття больового синдрому.

Матеріали та методи дослідження

Протягом 2009 – 2010 рр. у Стоматологічному медичному центрі НМУ ім. О. О. Богомольця ми обстежили 24 пацієнти з больовим синдромом, що виник унаслідок виведення пломбувального матеріалу в періапикальні тканини зубів нижньої щелепи без ураження нижнього альвеолярного нерва. Групу дослідження склали 20 жінок (83, 3 %) та 4 чоловіки (16, 7 %) працездатної вікової групи від 18 до 50 років. Серед них у 19 осіб (79, 1 %) було проведено пломбування кореневих каналів зубів правої половини нижньої щелепи, у 5 хворих (20, 9 %) виконано ендодон-

Таблиця 1

Загальна характеристика дослідних зубів

Анатомічні групи зубів	Всі зуби	Права половина нижньої щелепи				Ліва половина нижньої щелепи			
		однокореневі		багатокореневі		однокореневі		багатокореневі	
		кільк. зубів	%	кільк. зубів	%	кільк. зубів	%	кільк. зубів	%
Різці та ікла	3	2	66,6	-	-	1	33,4	-	-
Премоляри	8	7	87,5	-	-	1	12,5	-	-
Моляри	13	-	-	10	76,9	-	-	3	23,1
Всього	24	9		10		2		3	

донтичне втручання в зубах лівої половини нижньої щелепи. За групою належністю зуби розподілилися таким чином: 13 молярів (54, 2 %), із них 10 зубів (76, 9 %) правої половини, 3 зуби (23, 1 %) лівої половини нижньої щелепи; 8 пре-молярів (33, 3 %), із них 7 зубів (87, 5 %) правої і 1 зуб (12, 5 %) лівої половини нижньої щелепи; 3 зуби з групи різців та іклів (12, 5 %), із них 2 зуби (66, 6 %) правої половини і 1 зуб (33, 4 %) лівої половини нижньої щелепи (табл. 1).

По лікарську допомогу хворі зверталися в різні строки після виникнення ускладнення. У перші 3 доби з моменту виникнення больового синдрому як прояву ускладнення пломбування кореневих каналів звернулися 5 пацієнтів (20, 8 %), 12 хворих (50 %) — протягом першого місяця, 5 осіб (20, 8 %) — від одного місяця до півроку, 2 хворих (8, 4 %) — у віддалені терміни (через 6 місяців, та 1, 5 року).

Аналіз клінічних даних показав, що у 7 хворих (29, 2 %) діагнозом первинного звернення є пульпіт (мал. 1), 3 осіб (12, 5 %) лікували з приводу періодонтиту (мал. 2), а в 14 пацієнтів (58, 3 %) було проведене депульпування вітальних зубів із метою підготовки до протезування (мал. 3). У 8 хворих (33, 3 %) не було виконано первинне діагностичне рентгенологічне дослідження.

Усі пацієнти були обстежені співробітниками центру: стоматологом-терапевтом, стоматологом-хірургом та невропатологом. Комплексне обстеження охоплювало клінічні методи, рентгенологічні (дентальна внутрішньоротова рентгенографія, ортопантомографія та комп'ютерна томографія).

Для оцінки больового синдрому було використано метод кількісної оцінки сприйняття болю та його індивідуальних аберацій шляхом заповнення опитувача Мак-Гілла [15]. Для деталізації своїх відчуттів пацієнтам було надано можливість заповнити кілька шкал, а саме: звичайну описову шкалу інтенсивності болю, візуальну аналогову шкалу

болю (ВАШ) та шкалу 10-бальної оцінки інтенсивності болю, де біль розподіляється від 0 (відсутність болю) до 10 балів (нестерпний біль).

Результати комплексного обстеження стали базою для планування патогенетичного лікування та прогнозування його результатів.

Результати та їх обговорення

Усі хворі висували скарги на постійний біль у зоні нижньої щелепи на рівні причинного зуба ниючого, пульсуючого або стисного характеру з іррадіацією в скронево-нижньощелепний суглоб, скроню, підщелепну ділянку та систему шийних симпатичних вузлів відповідного боку, підсилення болю під час жування, психоемоційного навантаження, нерідко відчуття зуба, що виріс. Як приклад, наводимо клінічну симптоматику, яку спостерігали у хворої Л. 1951 р.н., медична картка № 3272 (мал. 4).

Виникнення болю всі пацієнти пов'язують із пломбуванням кореневих каналів зубів. Слід зазначити, що в 19 осіб (79, 1 %) під час ендодонтичного лікування було використано провідникову анестезію препаратами, що містять вазоконстриктори. Унаслідок больового синдрому у всіх пацієнтів із перших днів захворювання виявляли порушення загального стану у вигляді психологічних розладів, зокрема депресій. Зміни стану здоров'я проявлялися погіршенням самопочуття нижче звичного, підвищеною роздратованістю, безсонням, зниженням працездатності.

Аналіз даних літератури і власних спостережень свідчить, що найчастішою причиною виникнення вказаного ускладнення є серйозні недоліки техніки підготовки кореневих каналів зубів до пломбування і помилки при їх obturaції. Основні з них такі:

- похибки при визначенні робочої довжини зуба (32, 26 %);
- порушення правил апікального препарування (62, 78 %);
- надмірне розкриття апікального отвору (54, 74 %);

- неповноцінне формування кореневого каналу (83, 21 %);

- порушення техніки obturaції кореневого каналу (49, 19 %);

- ігнорування діагностичного рентгенологічного обстеження або хибне трактування його результатів (60, 95 %).

У розвитку больового синдрому як наслідку виведення силеру за межі анатомічної довжини кореневих каналів зубів беруть участь різні ланки периферичної нервової системи, її вегетативні та соматичні утвори [9, 10, 12, 17, 18].

Соматична іннервація періодонта і кісткової тканини альвеолярного відростка здійснюється за рахунок луночкових нервів від нижнього альвеолярного нерва, які в 50 % випадків утворюють нижнє альвеолярне сплетення, а в 50 % є безпосередньо кінцевими гілками нижнього альвеолярного нерва.

Вегетативна іннервація нижньої щелепи та її тканин здійснюється симпатичними нервовими волокнами з верхнього шийного симпатичного вузла, структур переважно артеріальних сплетень артерій системи зовнішньої сонної артерії та парасимпатичних утворів у складі третьої гілки трійчастого нерва від підщелепного та під'язикового гангліїв.

Больові сигнали проводяться аферентними волокнами периферичної нервової системи шляхам ноцицептивної (больової) системи в гіпоталамус та кору головного мозку [4, 9, 10, 12, 18].

Пузін М.Н. і співавт. (1990) [16] визначають першочерговість ішемічного ураження зубного сплетення та прогнозують, що больовий процес із подальшим залученням у нього симпатичної та парасимпатичної нервових систем і рефлекторною передачею збудження на чутливі волокна трійчастого нерва розвивається як наслідок гострого розширення кінцевих гілок зовнішньої сонної артерії [4, 9, 12]. Причинно-наслідкові співвідношення вегетативного та судинного механізмів виникнення болю при

виведенні ендогерметика періапикально складні та різноманітні. Вони, вірогідно, можуть змінюватися на різних етапах патологічного процесу та зумовлювати один одного.

Анатомо-фізіологічні особливості щелепно-лицьової ділянки, зокрема високий ступінь іннервації та васкуляризації, постійний механічний вплив на тканини слизової оболонки порожнини рота, пародонта, м'язів під час уживання їжі та мовлення, посилюють тяжкість перебігу больового синдрому і прояву його психосоціальних аспектів [4, 13, 17, 18].

Ми вважаємо, що саме названі чинники зумовлюють своєрідність та складність клініко-фізіологічних змін, які виникають у клініці. Важливою патогенетичною складовою, що формує больовий синдром як наслідок дії силеру, на наш погляд, є механічна дія пломбувального матеріалу на судинно-нервовий комплекс періодонта і кісткової тканини альвеолярного відростка. Тиск надлишкового ендогерметика на нервові утвори призводить до нейроваскулярного конфлікту, виникають розтягнення та деформація нервових структур, uszkodження інтраневральних мікросудин, що зумовлює розвиток гіпоксії та ішемії нервів [1, 2, 3, 8, 11].

Також слід констатувати, що однією з причин ураження периферичного відділу трійчастого нерва є алерго-запальна реакція його гілок. Алергенами і нейротоксинами хімічної природи виступають компоненти ендогерметика, як це доведено низкою досліджень [1, 2, 3, 8, 11]. Тому, чим більше виражені нейро- та цитотоксичні властивості силеру, тим тяжчі прояви больового синдрому [1, 3, 8].

У розвитку больового синдрому при ендодонтичних втручаннях на зубах нижньої щелепи також велике значення має первинний стан періапикальних тканин. Динаміка та ступінь зворотності больового синдрому великою мірою залежить від наявності запально-деструктивних змін тканин пе-

ріодонта. За тривалого перебігу хронічного періодонтиту стійкість тканинних структур до ураження знижується, розвивається їх сенсibilізація як наслідок інфекційно-токсичної дії періапикального запального вогнища, який і сам по собі є подразником, що впливає на нервові структури [1, 2, 3, 4].

Фізіологічно біль є багатокomпонентною реакцією організму на uszkodження, яка тісно пов'язана з руховими, сенсорними, вегетативними, емоційними та аналітичними системами головного і спинного мозку. Психологічні наслідки болю можуть проявлятися у вигляді гніву, роздратованості, обурення, відчуття страху та тривоги, депресії, втрати цікавості до життя. Психологічні й емоційні ефекти часто впливають на суб'єктивну реакцію пацієнта, перебільшення або зменшення значимості болю [9, 12, 13, 17, 18].

Як наслідок, біль призводить не тільки до матеріального навантаження на пацієнта і його родину, а до певних витрат суспільства і системи охорони здоров'я, які зумовлені тривалішими строками госпіталізації, зниженням працездатності, багаторазовими відвідуваннями амбулаторних клінік (поліклінік) і пунктів невідкладної допомоги. Хронічний біль — найчастіша і найпоширеніша причина часткової чи повної непрацездатності [4, 9, 12, 17].

Біль завжди суб'єктивний, тому на формування больового відчуття впливають індивідуальні особливості людини, рівень її невротизації, соматичний та психологічний стан пацієнта.

З медикаментозних засобів для лікування больових синдромів щелепно-лицьової ділянки використовують ненаркотичні анальгетики, транквілізатори, вітамінні групи В, місцево анестезуючі та протизапальні мазі. Проте широкий вибір засобів терапевтичного впливу на вогнище ураження та весь організм людини дає навантаження на травну систему пацієнта і призводить лише до тимчасового припинення або зменшення

больового відчуття [2, 5, 13, 17, 18]. Протягом усього часу наявності больового синдрому унеможливаються подальші стоматологічні маніпуляції в цій ділянці, в пацієнта формується стійкий негативний досвід відвідання стоматолога. Це впливає на результативність лікування та потребує подальшого диспансерного спостереження за такими хворими.

На підставі комплексного обстеження й аналізу відомих методів лікування больового синдрому щелепно-лицьової ділянки, зумовленого виведенням ендогерметика періапикально, нами запропоновано комплексне нехірургічне лікування таких хворих. Однією зі складових цієї терапії є курс фізіотерапевтичного лікування, до складу якого входять:

1. Лазеротерапія з відповідними параметрами: низькоенергетичне лазерне випромінювання напівпровідниковим (діодним) випромінювачем у червоній ділянці видимого діапазону спектра $\lambda = 658 \text{ nm}$, вихідна потужність 20 mW, частота 100 Hz, апарат «Scorpion Dental Optima» виробництва фірми «Optica Laser», Софія, Болгарія. Тривалість опромінювання — 5 хв., 10 процедур на курс лікування. Світловод лазерного апарата розташовували по перехідній складці в зоні проекції верхівки причинного зуба.

2. Діадинамічний електрофорез у знеболювальному режимі з використанням препаратів «Актовегін» («Actovegin», 2 мл) та «Мільгама» («Milgamma», 2 мл), які вводили через день за допомогою апарата «Scorpion Dental Optima» виробництва фірми «Optica Laser», Софія, Болгарія. Тривалість процедури — 15 хв., 10 сеансів на курс лікування. Активний електрод апарата з марлевою серветкою, змоченою лікарською речовиною, розташовували по перехідній складці нижньої щелепи з ураженого боку. Пасивний електрод пацієнт затискав правою рукою. Після цього поступово збільшували електричний струм до відчуття легкого поколювання в зоні прилягання електродів.

Процедури здійснював лікар-стоматолог послідовно в один день. Повторний курс лікування проводили з інтервалом 3 місяці. Результати лікування оцінювали за даними опитування, клініко-функціональних зіставлень (даних ЕОД) після проведеного курсу лікування, через 3, 6 місяців та 1 рік. Позитивним результатом вважали зникнення або зменшення клінічних проявів, нормалізацію функціональних показників.

Аналіз безпосередніх результатів лікування хворих із больовим синдромом, зумовленим виведенням пломбувального матеріалу за межі анатомічної довжини кореневих каналів зубів, виявив, що після першого курсу повне клінічне одужання мали 17 пацієнтів (70, 8 %). Треба зазначити, що в 11 із цих хворих (64, 7 %) курс лікування було перервано за їхнім бажанням через зникнення больових відчуттів. Значне покращення самопочуття після першого курсу лікування спостерігали в 5 осіб (20, 8 %), незначне зменшення інтенсивності болю було у 2 хворих (8, 4 %). У динамічному спостереженні цієї групи пацієнтів констатували, що повторний курс фізіотерапевтичного лікування потребували лише 7 хворих (29, 2 %). Після проведення другого курсу клінічне одужання виявили в 5 пацієнтів (71, 4 %), незначне зниження інтенсивності больового синдрому — в 1 особи (14, 3 %), 1 пацієнт (14, 3 %) висував скарги лише на відчуття стороннього тіла в проекції верхівки причинного зуба (табл. 2).

Важливою особливістю біологічної дії лазерного випромінювання є його широкий діапазон, який у цілому забезпечує реалізацію най-ефективнішого принципу патогенетичної терапії захворювань — її багатофакторність. Цей принцип передбачає поєднання загального впливу на організм (його важливіші системи і внутрішні органи) з місцевим (тканинні ефекти). А головне — цей вплив спрямований одночасно на кілька провідних ланок патогенезу.

Використання низькоенергетичного лазерного світла зумовлене його здатністю залежно від величини щільності потужності викликати різні терапевтичні ефекти — протизапальний, анальгезуючий, стимуляцію мікроциркуляції, метаболізму, проліферативну активність клітин та ін. [7, 10, 14], що зумовлює його широке використання в клінічній практиці.

Діадинамічний електрофорез лікарських препаратів у знеболювальному режимі дає можливість зменшити кількість і дози медикаментозних препаратів, які вводять для зняття больового синдрому, та створити додаткову знеболювальну дію електричним модульованим струмом у зоні прояву больового синдрому. Цей ефект створюється за рахунок того, що короточасні ритмічні та монотонні впливи викликають у нервових рецепторах зниження збудженості та появу фази втоми, яка змінюється парабіотичною, що приводить до нервової блокади.

Струми «короткого періоду» та «довгого періоду» викликають подразнення нервово-м'язового апарату, чим утворюють нову ритмічну доміанту в патологічному вогнищі. Вона перекидає виникаючі больові імпульси, тим самим роз'єднує зв'язок між вогнищем болю і центральною нервовою системою. Подразнення вегетативних волокон приводить до поси-

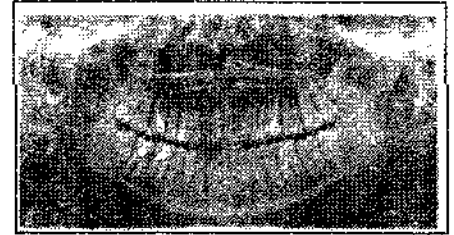


Рис. 1. Фрагмент ортопантомограми пацієнтки В. 1987 р.н. (витяг з медичної картки №4496). Первинне ендодонтичне лікування пульпіту 47 зуба



Рис. 2. Фрагмент ортопантомограми пацієнтки П., 1949 р.н. (витяг з медичної картки №4825). Первинне ендодонтичне лікування періодонтиту 33 та 34 зубів

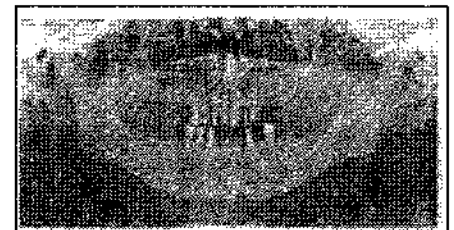


Рис. 3. Фрагмент ортопантомограми пацієнтки К., 1951 р.н. (витяг з медичної картки №2322). Первинне ендодонтичне лікування, депульпування 35 вітального зуба з метою підготовки під протезування



Рис. 4. Фрагмент ортопантомограми пацієнтки Л. (витяг з медичної картки №3272). При первинному ендодонтичному лікуванні 47 зуба пломбувальний матеріал вивели в кісткову тканину альвеолярного відростка нижньої щелепи

Таблиця 2

Ефективність використання комплексу фармпрепаратів та фізичних факторів для лікування больового синдрому щелепно-лицьової ділянки як наслідку ускладнення ендодонтичних втручань на зубах нижньої щелепи

	Кількість пацієнтів	Клінічне одужання	Значне покращення самопочуття	Незначне покращення самопочуття
I курс лікування	24	17 (70,8 %)	5 (20,8 %)	2 (8,4 %)
II курс лікування	7	5 (71,4 %)	1 (14,3 %)	1 (14,3 %)

лення кровообігу та трофіки, виділенню гістаміну й інших тканинних стимуляторів [7, 10].

Для проведення лікування за такою схемою вибір лікарських препаратів зумовлений клінічним діагнозом, патогенетичними механізмами виникнення больового синдрому та фармакологічними властивостями медикаментів.

«Актовегін» — препарат, який активує обмін речовин та стимулює процеси регенерації в тканинах організму шляхом прискорення транспорту і накопичення глюкози

та кисню в тканинах, покращує їх внутрішньоклітинну утилізацію, зумовлює антигіпоксичну дію. Ці процеси приводять до підвищення енергетичного метаболізму клітини, особливо в умовах недостатності внутрішньоклітинної енергії. Вторинним ефектом дії «Актовегіну» є підсилення кровопостачання.

«Мільгама» — комплексний препарат вітамінів групи В, швидко покращує обмін речовин у нервовій тканині при патологічних станах, пов'язаних з абсолютною або відносною недостатністю цих

вітамінів. «Мільгама» відновлює провідність руховими, чутливими та вегетативними нервовими волокнами, симпатичну передачу, а також має антинеуритичний ефект за рахунок впливу на медіатори (анальгетична дія).

Таке поєднання фармакологічних властивостей препаратів і багатовекторної дії фізичних чинників дозволило отримати високий клінічний ефект, який проявляється повним клінічним одужанням у 91, 7 % хворих, значним покращенням у 8, 3 % осіб.

Висновки

1. Больовий синдром, зумовлений виведенням пломбувального матеріалу за межі анатомічної довжини кореневих каналів зубів у періапикальні тканини, — тяжке ускладнення ендодонтичних втручань.
2. Больовий синдром як наслідок ендодонтичних маніпуляцій — стан, що потребує проведення лікувальних заходів у максимально короткі терміни.
3. Використання фізіотерапевтичних методів у комплексній терапії больового синдрому щелепно-лицевої ділянки патогенетично спрямоване, приводить до скорочення термінів лікування та підвищення його ефективності.
4. Фізіотерапевтичне лікування цих ускладнень неінвазивне, медикаментозно не навантажене, тому економічно вигідне.
5. Надання допомоги хворим із больовим синдромом при виведенні ендогерметика в періапикальні тканини можливе в амбулаторних умовах стоматологічних закладів різних рівнів.

Література

1. Виведення пломбувальних матеріалів за межі кореневих каналів зубів як тяжке ускладнення ендодонтичного лікування/Політун А.М., Бешарова Т.К., Головчанська О.Д. [та ін.]//Вісник Української ендодонтичної асоціації. — 2007. — № 2(3). — С.4 – 5.
2. Врачебная тактика при болевом синдроме, связанном с выведением пломбировочного материала в нижнечелюстной канал/Григорьянц Л.А., Бадалян В.А., Томазов М.В. [и др.]//Квинтэссенция. — 2002. — Т. 2, № 1 – 2. — С. 15 – 18.
3. Головчанська О.Д. Тяжкі ускладнення пломбування кореневих каналів зубів, причини виникнення, особливості клініки, лікування та попередження: автореферат дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.22 «Стоматологія»/О.Д. Головчанська. — К., 2006. — 20 с.
4. Гречко В.Е. Одонтогенные поражения системы тройничного нерва/Гречко В.Е., Пузин М.Н., Степанченко А.В. — М.: Изд.-во Университета дружбы народов, 1988. — 105 с.
5. Помилки та ускладнення при лікуванні пульпиту/Данилевський М.Ф., Борисенко А.В., Політун А.М. [та ін.]//Терапевтична стоматологія. — Т. 2. — К.: Здоров'я, 2004. — С.310 – 317.
6. Куц П.В. Діагностика та реабілітація пацієнтів при травмуванні нижньоальвеолярного нерва внутрішньокістковими імплантатами/П.В. Куц//Новини стоматології. — 2006. — № 1. — С. 66 – 70.
7. Ефанов О.И. Физиотерапия стоматологических заболеваний/Ефанов О.И., Дзангарова Т.Ф. — М.: Медицина, 1980. — С.15 – 28.
8. Клинико-диагностические критерии неврологических осложнений эндодонтического лечения зубов верхних челюстей/Политун А.М., Бешарова Т.К., Головчанская А.Д. [и др.]//Современная стоматология. — 2000. — № 3. — С. 19 – 23.
9. Лысенко Г.И. Проблема боли в общеврачебной практике/Лысенко Г.И., Ткаченко В.И. — К.: Медкнига, 2007. — 120 с.
10. Нечипуренко О.Н. Физиотерапия в комплексном лечении неврологических заболеваний/О.Н. Нечипуренко//Провизор. — 2005. — № 14. — С.14 – 18.

11. Обґрунтування методів лікування та реабілітації хворих з невropатією нижнього альвеолярного нерва як ускладнення ендодонтичного лікування//Матеріали II (IX) з'їзду Асоціації стоматологів України (Київ, 1 – 4 груд. 2004 р.)/М-во охорони здоров'я, Націон. мед. ун-т ім. О.О. Богомольця. — К.: Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, 2004. — С.165.
12. Оглезнев К.Я. Патологические механизмы возникновения и методы лечения лицевых болей/Оглезнев К.Я., Григорян Ю.А., Шестериков С.А. — Наука: Сиб. отд-ние, 1990. — 183 с.
13. Проблема «сбалансированной анальгезии» в стоматологии и возможности решения с применением препарата «Кеторол»/Сидельникова Л.Ф., Коленко Ю.Г., Линовичкая О.В.//Современная стоматология. — 2005. — № 3. — С.27 – 30.
14. Прохончуков А.А. Лазеры в стоматологии/Прохончуков А.А., Жижина Н.А. — М.: Медицина, 1986. — 176 с.
15. Психологические методы количественной оценки боли/Кузьменко В.В., Фокин В.А.//Советская медицина. — 1986. — № 10. — С.44 – 48.
16. Пузин М.Н. Нейростоматологические заболевания/М.Н. Пузин. — М.: Медицина, 1997. — 130 с.
17. Современные подходы к контролю болевого синдрома в стоматологии/Павленко А.В., Волосовец Т.Н.//Современная стоматология. — 2003. — № 1. — С.6 – 8.
18. Трошин В.Д. Болевые синдромы в практике стоматолога/Трошин В.Д., Жулев Е.Н. — Нижний Новгород, 2002. — 420 с.

Стаття надійшла
8.11.2010 р.

Резюме

В статье рассмотрены патогенетические механизмы возникновения болевого синдрома как осложнения эндодонтических манипуляций, возникшего при выведении пломбирочного материала в периодонт и окружающие ткани нижней челюсти. Обосновано целесообразность использования физиотерапевтических методов в комплексном лечении данного осложнения.

Ключевые слова: корневые каналы зубов, болевой синдром, силер, низкоэнергетический лазерный свет, диадинамический электрофорез.

Summary

In this article authors consider pathogenic mechanisms of appearance of pain syndrome as a complication of endodontic manipulations under extrusion of filling material into periodont and surrounding tissue of mandibula. Expediency of physiotherapeutic approaches in a complex treatment of this complication is substantiated.

Key words: root canal, pain syndrome, sealer, low-energy laser light, diadynamic electrophoresis.