

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

LITERATURE REVIEWS

УДК 616.314.18-002-08:615.28

А.М. Миколайчик, С.У. Герасим  
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м.Полтава

**ЗАСТОСУВАННЯ АНТИСЕПТИЧНИХ ТА ГЕМОСТАТИЧНИХ ЗАСОБІВ ПРИ ОДНОСЕАНСНОМУ ЕКСТИРПАЦІЙНОМУ МЕТОДІ ЛІКУВАННЯ ПУЛЬПИТУ**

В статті наведені літературні дані про значення мікрофлори в етіології та патогенезі пульпіту, про її кількісний та якісний склад, а також про вплив гемостатичних препаратів та антисептичних засобів на результати односеансного екстирпаційного методу лікування незворотних форм пульпітів.

**Ключові слова:** пульпіт, мікрофлора кореневих каналів, антисептики, гемостатики.

*Робота є фрагментом комплексної науково-дослідної теми кафедри терапевтичної стоматології: „Патогенетичні підходи до методів лікування основних стоматологічних захворювань на основі вивчення механізмів пошкодження твердих тканин зубів, тканин ендодонту, пародонта та СОПР” (№ Державної реєстрації 0104V004411).*

В етіології пульпіту велике значення має резидентна мікрофлора порожнини рота [2,14,21]. Це створює особливо великі труднощі, які, на думку Є.В.Боровського [2] пов'язані, перш за все, з тим, що, по-перше, інфекція обумовлена мікробами, що знаходяться в порожнині рота здорової людини; по-друге, патологічний процес може бути обумовлений дією різних мікроорганізмів, часто декількома видами одночасно.

В даний час встановлено, що з 400 штамів мікроорганізмів, що колонізують в порожнині рота, лише близько 30-ти можуть розглядатися, як патогенні для тканин пародонту і пульпи. У сучасній літературі переважає точка зору, що найчастіше збудниками ускладненого карієсу є *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* [2,14,62,65].

Важливим є факт наявності *A.actinomycetemcomitans*, *B.forsythus*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *P.gingivalis*, *P.intermedia* і *T.denticola* у пародонтальних кишнях і в кореневих каналах при ускладненому карієсі [63]. Наявність декількох видів мікроорганізмів в кореневих каналах при пульпітах або періодонтитах, підтверджує важливу роль поліінфекції в розвитку ускладненого карієсу. Таким чином, пародонто-періодонто-ендодонтичний зв'язок відіграє важливу роль у розвитку запальних (інфекційних) захворювань тканин пародонту, а також ендодонту – пульпи і верхівкового періодонту.

Найбільш частою причиною розвитку пульпіту є мікробний чинник, так званий карієсогенний пульпіт. Під впливом мікробних токсинів і продуктів розпаду дентину в пульпі виникають морфологічні зміни, які характерні для гострого або хронічного пульпіту: набряк, крайове стояння лейкоцитів в мікросудинах, утворення тромбів, крововиливів, мікроабсцесів [14,26,33,39]. При високих захисно-приспосувальних механізмах організму і РЕС тканини пульпи, слабкій вірулентності мікрофлори відбувається відмежування абсцесів грануляційною тканиною, проростання їх сполучною тканиною [5,11,13,18,17,26,37]. При хронічному запаленні пульпи в результаті фіброзного переродження і лімфоїдної інфільтрації розвивається фіброзний пульпіт, який може розвиватися як самостійно, так і при сприятливому перебігу гострого пульпіту або після успішного консервативного лікування [30]. При гострих, і в деяких випадках хронічного запалення пульпи, в результаті всмоктування продуктів розпаду, в процес залучається і періодонт [36]. Залучення до процесу верхівкового періодонту прослідковується ще при запаленні кореневої пульпи. Клінічно це виявляється болісною перкусією, а також рентгенологічними змінами в періодонті. Реактивні зміни в тканинах пульпи при гострому перебігу, хронічному перебігу з прогресуванням процесу призводять, як правило, до загибелі пульпи і її некрозу. За даними Е.Мартін et al. [59] та В.С.Іванов та співавт. [14] при пульпітах в тканині пульпи виявляється різна мікрофлора, як аеробна (стрептококи, стафілококи), так і анаеробна (*Peptostreptococcus* sp., *Eubacterium* sp., *Veillonella* sp., *Bacteroides* sp., *Carnocytophaga* sp., *Actinomyces israelii*, *Actinomyces* sp. та ін.). За даними інших авторів при пульпітах виділяють близько 20 видів мікроорганізмів: стафілококи (золотистий, білий, жовтий), стрептококи (гемолітичний, зеленячий, негемолітичний), актиноміцети, кандиди, мікрококи, дифтеріоди, диплобацили, диплококи та ін. [13].

Дослідження мікрофлори кореневих каналів при різних формах пульпіту з використанням ПЛР-діагностики [6] показали, що при гострих пульпітах найбільш часто виявляється *P.gingivalis* (50%), *P.intermedia* (30%), *B.forsythus* (30%), *T.denticola* і *A.actinomycetemcomitans* (20%). При загостренні хронічного фіброзного пульпіту – *P.gingivalis* (60%), *P.intermedia* (70%), *T.denticola* (60%). У пацієнтів із хронічним фіброзним пульпітом частота виявлення збудників становила: *P.gingivalis* (60%), *P.intermedia* (60%), *B.forsythus*, *T.denticola*, *A.actinomycetemcomitans* (40%). Ці дані показують, що гострий пульпіт зазвичай викликається небагаточисленними мікробними асоціаціями (змішана інфекція зустрічалась у 60% випадків), при хронізації

процесу виникають більш багаточисленні мікробні асоціації (70% змішаної флори), які при загостренні процесу досягають 90% випадків.

Rolph H.J. et al. [61] описали мікробіологічні знахідки в 99 ендодонтично пролікованих зубах. Бактерії були виділені з 65 зубів, всього 109 штамів. 61% штамів було класифіковано як факультативні і 39% - як облигатні анаероби. Найчастіше висівався *Enterococcus faecalis* (30 кореневих каналів), потім *Streptococcus viridans* (14 каналів) і лактобацили (10 каналів). В разі *E.faecalis* у 70% випадків ріст був кваліфікований, як «дуже сильний». Крім того, бактерії були виділені з 65% obtурованих корневих каналів з апікальним періодонтитом. Така розбіжність в даних, на нашу думку, пояснюється відмінністю техніки забору матеріалу і методами культивування та ідентифікації мікроорганізмів.

Мікроскопічні дослідження корневих каналів до та після різної їх обробки продемонстрували, що інструментальні методи, безумовно, повноцінніше видаляють фрагменти кореневої пульпи із стінок каналів. Проте, в результаті механічної інструментальної обробки за допомогою дрилей, К-файлів дрібні фрагменти пульпи і крихти дентину "спікаються" і приварюються до стінок кореневого каналу, утворюючи шар, який був названий змазаним шаром, оскільки він перекриває доступ в дентинні каналці. Завдяки цьому шару, в товщі дентину зберігаються недоступні антисептикам колонії патогенних мікроорганізмів й істотно погіршується адгезія пломбувальних матеріалів [4].

Бактерії в основних корневих каналах і поверхневих шарах їх інфікованих стінок можуть бути легко видалені звичайною обробкою. Бактерії ж, які залишаються в глибоких шарах дентину корневих каналів, можуть проникати в периапікальну ділянку і викликати ускладнення.

Згідно нових даних, в розвитку запалення пульпи відіграють важливу роль порушення процесу мікроциркуляції крові, медіатори гуморального запалення (кінін-калікрейнова система, система комплементу і згортання крові) і клітинного походження (поліморфноядерні лейкоцити, лаброцити, базофіли, тромбоцити, макрофаги та ін.) [5,13,14,24].

До некарієсогенних форм пульпітів слід віднести токсичний, термічний, травматичний і ятрогенний пульпіт. Травматичні пульпіти виникають в результаті гострої і хронічної механічної травми (травма зубу, шкідливі звички у швачок, кравців, чоботарів). Токсичні пульпіти частіше розвиваються при безпосередній дії на дентин або тканину пульпи хімічних сполук (композиційні пломбувальні матеріали, акрилові пластмаси, сильнодіючі медикаментозні засоби та ін.). Термічні пульпіти, як правило, виникають при недостатній ізоляції пульпи матеріалом для прокладок при пломбуванні каріозних порожнин амальгамою, при препаруванні каріозних порожнин під коронку та ін. Токсичні і термічні пульпіти деякі автори відносять до групи ятрогенних запальних захворювань пульпи [15,32]. Не дивлячись на гостру і хронічну механічну, а також фізичну, електричну і хімічну травму, роль мікрофлори в етіології і патогенезі пульпітів є головною [14,17,34,45,71].

У зв'язку з впровадженням нових технологій знеболення в щелепно-лицевій ділянці [1,19,32,35,38], широке застосування в практичній стоматології набуває односеансний метод лікування пульпіту. Його застосування дозволяє усунути біль і закінчити лікування зуба в одне відвідування. Цьому сприяють сучасний стан ендодонтії, наявність сучасних нікель-титанових і сталевих ендодонтичних інструментів, застосування сучасних технологій, які дозволяють широко використовувати цей метод [12,13,14,27,32]. Проте, як і інші, цей метод не позбавлений недоліків. В.С.Іванов та співавт. [12] вказують на самостійний ниючий біль, біль при накушуванні, набряк перехідної складки, біль при перкусії, які виникають при травмі періодонту сильнодіючими препаратами (гіпохлорит натрію), опіку періодонту при діатермокоагуляції в каналі, надлишковому виведенні матеріалу за верхівку кореневого каналу тощо. Найближчі ускладнення виникають також від травми періодонту інструментами.

Новіков В. [29] описує виникнення значних ускладнень при односеансному екстирпаційному методі лікування. В зубах, депульпованих за ортопедичними показаннями виникали гранульоми. Автор пов'язує розвиток ускладнень із особливостями анатомії системи корневих каналів, наявністю щілиноподібних просторів в пористій структурі кореня, які створюють ідеальні умови для розвитку мікрофлори – постійна волога, висока температура, замкнений простір, наявність поживних речовин. Принциповим моментом невдач автор вважає погану підготовку корневих каналів: відсутність повної сухості, обмежений доступ, недостатню іригацію й хімічну обробку. Всі ці помилки виявлені при використанні нейтрального герметика на основі епоксидних смол «АН plus».

У роботі Л.А.Горевої та співавт. [10] вказується на виникнення післяпломбувального болю, який частіше виникає як відповідна реакція на інфікування і подразнення периапікальних тканин продуктами розпаду пульпи і антисептичним і розчинами (Parcan, хлоргексидин і ін.).

В.С.Іванов та співавт. [13] вказують, що найбільш частим ускладненням, яке зустрічається в 1-6% випадків, є кровотеча, що виникає в першу добу після односеансного екстирпаційного методу лікування, особливо в перші 6 годин. Кровотеча призводить до виникнення болю різної інтенсивності. Автори вказують на вплив адреналіну, що міститься в анестезуючій суміші після закінчення його дії. Виникненню кровотечі сприяють також особливості анатомічної будови пульпо-періодонтального комплексу (багата васкуляризація верхівкової ділянки зуба), де частина судин при видаленні пульпи за допомогою пульпоекстрактору неминуче відривається, а також застійні явища в судинах біля верхівкового періодонту. Проте, цитуємо: «Часте причинами кровотечення служать дефекты оперативной техники, неполное удаление пульпы, развитие эрозий стенок кровеносных сосудов, раннее отторжение струпа и сосудистого тромба» [13]. Для зупинки кровотечі в процесі

лікування автори рекомендують використовувати препарати на основі амінокапронової кислоти, хлористого алюмінію, солей заліза тощо (Рацестиптін, Капрамін, Алюмогель, Віскостат) [13,28]. Вивчаючи гемостатичну дію препаратів «Алюмогель» та «Віскостат Кліар» С.І.Геранін [7] показав, що при локальному застосуванні ці препарати прискорювали агрегацію тромбоцитів, дещо подовжували показники протромбінового часу, прискорювали лізис еуглобулінового згустку.

Кровоспинну дію має також 5.25% розчин гіпохлориту натрію [32], проте, як вказувалося раніше, він розчинює як ушкоджені, так і живі тканини, що може призвести до розвитку коліквацийного некрозу тканини пульпи і до ускладнень при односеансному методі лікування пульпиту [9,12]. Відома велика кількість антисептиків, що використовуються в якості іригаційних розчинів для медико-інструментальної обробки корневих каналів. На сучасному етапі розвитку практичної ендодонтії найбільш оптимальними визнаються 5.25% розчин гіпохлориту натрію та 2% розчин хлоргексидину, у поєднанні з 17% розчином ЕДТА [3,9,16,22,31,43,60]. Доведено, що 5.25% розчин гіпохлориту натрію досить ефективний відносно широкого спектру інфекційних агентів: грам-позитивних і грам-негативних бактерій, грибів, спор та вірусів, в тому числі ВІЛ [67]. Гіпохлорит натрію, особливо у високих концентраціях, як відомо, ефективно розчинює залишки органічної тканини і дезінфікує систему корневих каналів [43]. Клінічна ефективність гіпохлориту натрію пов'язана із його неспецифічною властивістю до окислення, гідролізу та осмотичного дренажу рідини з тканин [70].

Н.Ауһан et al. [43] на культурах факультативно-анаеробних бактерій (*Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus salivarius*, *Str. pyogenes*, *Escherichia coli*, *Candida albicans*) показали високу ефективність 5.25% розчину гіпохлориту натрію. При зниженні його концентрації до 0.5% відбувається зниження антимікробного ефекту. В той же час використання слабких розчинів в комбінації з 21% спиртом, 2% хлоргексидином, парамонохлорфенолом (крезофен) дозволяє отримати найбільший антибактеріальний ефект. Однак, застосування гіпохлориту натрію пов'язане також з певними проблемами, такими як токсичність, подразнюючий запах і знебарвлення зубів [48,49]. Деякі автори запропонували розбавляти гіпохлорит натрію перед використанням, внаслідок доведеного цитотоксичного ефекту в концентраціях вищих за 0.5% [52]. В роботі S.D.The et al. [70] вказується на цитотоксичний ефект 5.25% розчину гіпохлориту натрію на живі тканини, що призводить до гемолізу еритроцитів. Вираженість реакції залежить від концентрації розчину, його рН та терміну дії. Гіпохлорит натрію має рН від 11 до 12.5, що в першу чергу викликає ушкодження за рахунок окислювання білків. У високих концентраціях можуть спостерігатися важкі некротичні зміни [53], а також деструкція волокон періодонтальної зв'язки [72], тому його застосування в ендодонтії має певні обмеження.

Гіпохлорит натрію викликає підвищену проникність кровоносних судин, вочевидь, за рахунок ушкодження прилеглих тканин, а також вивільнення хімічних медіаторів, таких як гістамін. Ці процеси викликають набряк, а також кровотечу із залишків пульпи, при некоректному використанні гіпохлориту натрію в якості ендодонтичного іриганти [56]. В літературі описано виникнення парезу лицевого нерва та інших ушкоджень м'яких тканин при випадковому виведенні розчину гіпохлориту натрію в періапикальну ділянку при екстирпаційному методі лікування пульпиту [66]. Гіпохлорит натрію – цитотоксична речовина. Безпосередній контакт із тканинами викликає гемоліз та утворення виразки, міграцію нейтрофілів, а також ураження ендотеліальних клітин та фібробластів [49,53]. Все це свідчить про те, що при односеансному екстирпаційному методі лікування пульпитів до застосування гіпохлориту натрію в якості іриганти при медико-інструментальній обробці корневих каналів потрібно відноситись з обережністю.

Іншим широко розповсюдженим ендодонтичним іригантом є розчин хлоргексидину. G.M.Delany et al. [69] визначили істотне зниження мікроорганізмів при використанні 0.2% розчину хлоргексидину після інструментальної обробки та іригаційних процедур інфікованих корневих каналів. O.Oncag et al. [46] оцінили антибактеріальні властивості 5.25% гіпохлориту натрію (NaOCl), 2% хлоргексидину та 0.2% хлоргексидину з 0.2% розчином цетриміду (Cetrexidin) через 5 хв. і через 48 години на видалених зубах, канали яких були інфіковані *Enterococcus faecalis*. 2% розчин хлоргексидину і Cetrexidin були більш ефективнішими по відношенню до *E.faecalis*, ніж 5.25% NaOCl за однаковий період експозиції. За даними інших авторів [50,51], які досліджували антимікробну активність трьох концентрацій (0.2%, 1% і 2%) двох форм хлоргексидину (гель і рідина) *in vitro* у порівнянні з активністю п'яти концентрацій NaOCl (0.5%, 1%, 2.5%, 4% і 5.25%), час, що був потрібний для 1.0% і 2.0% розчину хлоргексидину для знищення всіх мікроорганізмів був таким же, як і для 5.25% NaOCl. У пошуках досконалішого іригаційного розчину M.J.Jeansonpe et al. [55] порівнювали *in vitro* антимікробну активність 5.25% розчину гіпохлориту натрію з 2.0% водним розчином хлоргексидину в системі корневих каналів. Мікробіологічні зразки забиралися відразу після інструментальної обробки і промивання, а також після перебування протягом 24 годин в анаеробному середовищі. Промивання хлоргексидином і гіпохлоритом значно зменшувало число позитивних культур і колоній утворюючих одиниць (КУО) у порівнянні з фізіологічним розчином. E.Ercan et al. [41] оцінили антибактеріальну ефективність 2% хлоргексидину і 5.25% гіпохлориту в інфікованих корневих каналах різців і премолярів. Вони виявили, що хлоргексидин і гіпохлорит натрію ефективні відносно мікроорганізмів в зубах з некротичною пульпою та періапикальними патологіями і можуть успішно застосовуватись в якості іригантів.

За даними B.Athanassiadis et al. [44] хлоргексидин має унікальну властивість, яка виражається в тім, що дентин, який містить цю лікарську речовину, набуває пролонгованої антимікробної дії (субстантивності). Позитивно заряджені молекули хлоргексидину можуть адсорбуватись на структурах дентину і запобігати мікробному обміненню на його поверхні протягом деякого часу після безпосередньої обробки кореневого

каналу. У дослідженнях *in vitro* R.R.White et al. [73] оцінювали пролонговану антимікробну дію (субстантивність) 2% розчину хлоргексидину в якості ендодонтичного іриганти. Отримані дані показали, що пролонгована антимікробна дія триває до 72 годин. У дослідженнях *in vivo* для оцінки субстантивності 2% розчину хлоргексидину, M.Leonardo et al. [58] визначили, що хлоргексидин запобігає мікробній життєдіяльності в системі корневих каналів до 48 годин. А за даними A.A.Khademi et al. [57] виявлено, що 5-хв. обробка 2% розчином хлоргексидину викликала пролонговану антимікробну дію протягом 4 тижнів. S.Rosenthal et al. [64] визначили, що антимікробна субстантивність 2% розчину хлоргексидину в межах системи корневих каналів після 10-хв. обробки зберігає антимікробну дію в дентині корневих каналів протягом 12 тижнів. Була оцінена пролонгована антибактеріальна дія трьох концентрацій (4%, 2% і 0.2%) розчинів хлоргексидину після 5-хв. обробки, в результаті чого виявлена пряма залежність між концентрацією хлоргексидину і його субстантивністю [42].

Для клініциста представляють інтерес дослідження авторів про розчинювальну дію антисептичних розчинів для іригації системи корневих каналів. Так, L.A.Okino et al. [47] оцінили розчинювальну здатність 0.5, 1.0 і 2.5% гіпохлориту натрію; 2% водного розчину хлоргексидину; 2% гелю хлоргексидину (Natrosol™) і дистильованої води в якості контролю. Дистильована вода і обидва розчини хлоргексидину не розчиняли тканину пульпи протягом 6 годин. Розчинювальна здатність розчинів хлоргексидину була подібна дистильованій воді. Тобто жодне з випробовуваних розчинів, окрім гіпохлориту натрію не розчиняло вітальні тканини. В інших роботах по вивченню цитотоксичної дії хлоргексидину, перекису водню і гіпохлориту натрію на культивованих людських фібробластах, базальних і трансформованих кератиноцитах показано, що хлоргексидин, був найменш токсичним антисептичним засобом [48,68].

Наші дослідження показали, що найбільш виражену антибактеріальну активність по відношенню до мікрофлори корневих каналів при незворотних формах пульпіту мав 2% розчин хлоргексидину, найменш активним дезінфектантом виявився 3% розчин гіпохлориту натрію [8].

С.В.Мелехов [23] вказує, що при вітальній екстирпації пульпи в найближчі терміни спостережень у 90% випадків хворі відмічали мимовільний біль і біль при перкусії. Автор пояснює це використанням сильнодіючих препаратів для медикаментозної обробки корневих каналів і неправильному виборі пломбувального матеріалу (наприклад, фосфат-цементу). У віддалені терміни найбільш частим ускладненням, за даними автора, є розвиток періодонтиту в результаті неякісного пломбування кореневого каналу. Тому можна припустити, що після односеансного екстирпаційного методу лікування пульпіту між тканинами пульпо-періодонтального комплексу і пломбувальним матеріалом виникла гематома, що в подальшому нагноїлась і це призвело до розвитку ускладнення. Після екстирпації пульпи інколи зберігається біль пульпітного характеру, що пов'язано з наявністю залишків життєздатної пульпи. Найбільш частим ускладненням, що виникає безпосередньо після екстирпації пульпи є безперервна кровотеча. Джерелами кровотечі можуть бути залишки кореневої пульпи, а також рана на місці відриву кореневої пульпи і періодонту. Лікування пульпіту в найближчі терміни часто супроводжується післяпломбувальними болями, пов'язаними з утворенням гематоми чи безпосередньою дією пломбувального матеріалу на периапікальні тканини або надлишковим його виведенням за верхівку [12]. Як правило, біль має ниючий або пульсуючий характер.

Необхідно відмітити, що при використанні сучасних ендодонтичних інструментів і технологій (створення апікального упору), ці ускладнення виникають значно рідше [17,28]. Таким чином, дані літератури свідчать про те, що ускладнення, які виникають при односеансному методі лікування пульпіту пов'язані в першу чергу із помилками в діагностиці, дією резидентної мікрофлори кореневого каналу на пульпо-періодонтальний комплекс, порушенням технології ендодонтичного лікування тощо. Найбільш частим ускладненням при екстирпаційному методі лікування пульпіту за даними літератури є кровотеча [14,54,71]. Утворення гематоми в корневих каналах є причиною післяпломбувальних болей, а у віддалені терміни спостережень при дії вірулентної мікрофлори та продуктів її розпаду на кров'яний згусток розвивається більш тяжке ускладнення – запалення періодонту. Для зупинки кровотечі застосовуються гемостатичні препарати, розчин перекису водню, препарати на основі хлористого алюмінію, солей заліза, діатермокоагуляція та ін. В роботі А.Ж.Петрікаса [32], вказано, що кровоспинну дію має 5.25% розчин гіпохлориту натрію, який нерівнозначно впливає на ранову поверхню, викликає її опік після екстирпації пульпи. Тому важливим на наш погляд є вивчення в подальшому процесів гемокоагуляції та фібринолізу кров'яного згустку, впливу на нього гемостатичних та дезінфікуючих засобів, а також пломбувальних матеріалів для постійної обтурації системи корневих каналів. У біології та медицині в останні роки все більше уваги приділяється вивченню гемокоагулюючих та фібринолітичних властивостей тканин. Проте, є лише поодинокі роботи по вивченню коагулологічних властивостей тканин і органів ротової порожнини [20,24,25].

#### **Висновок**

Вивчення питань гемокоагуляції і фібринолізу при екстирпаційному методі лікування пульпітів дозволить оптимізувати методику лікування, виробити рекомендації про застосування найбільш щадних препаратів і методів медико-інструментальної обробки і обтурації корневих каналів, що приведе до зменшення кількості ускладнень при одному з найперспективніших методів лікування пульпіту – односеансному екстирпаційному методі лікування незворотних форм пульпітів.

Література

1. Анисимова Е.Н. Особенности действия карпулированных местных анестетиков и их сочетаний с вазоконстрикторами / Е.Н. Анисимова, Е.В. Зорян, И.А. Шугайлов // *Стоматология*. – 1997. – №6. – С.25-29.
2. Боровский Е.В. Эндодонтическое лечение: пособие для врачей / Е.В. Боровский, Н.С. Жохова – Москва. – 1997. – 64 с.
3. Бьюкенен Л.С. Обработка и очистка каналов / Л.С. Бьюкенен // *Новости Dentsply*. – 2003. – №8. – С.34-41.
4. Винниченко Ю.А. Разработка и совершенствование методов эндодонтического лечения заболеваний пульпы и периодонта постоянных зубов: автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра мед. наук: спец. 14.00.21 „Стоматология” / Ю.А. Винниченко. – Москва, 2001. – 22 с.
5. Гасюк А.П. Пульпа зуба в норме и при патологии / А.П. Гасюк, М.Д. Король, Т.В. Новосельцева. – Полтава. – 2004. – 124 с.
6. Геранин С.И. Микрофлора корневых каналов при различных формах пульпита / С.И. Геранин, А.К. Николишин, И.П. Кайдашев // *Вісник стоматології*. – 2008. – №2. – С.36-39.
7. Геранин С.И. Особенности гемостатического действия гелей «Алюмогель» и «Вискостат клиар» для топического применения // *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник УМСА*. – 2008. – Т.8, вип. 3(23). – С. 123-125.
8. Геранин С.И. Антибактериальная активность эндодонтических иригантов та гемостатических засобів при незворотних формах пульпитів / С.И. Геранин, А.К. Николишин, О.В. Ганчо // *Современная стоматология*. – 2010. – №5. – С.
9. Гипохлорит натрия: широкие возможности в стоматологии / Г.И. Радчинский, В.П. Чуев, Р.Х. Камалов [и др.] // *Стоматолог*. – 2001. – №6. – С. 12-19.
10. Горева Л.А. Боли после эндодонтического лечения зубов: прогнозирование, профилактика и лечение: автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра мед. наук: спец. 14.00.21 „Стоматология” / Л.А. Горева. – Тверь, 2009. – 25 с.
11. Зельтцер С. Пульпа зуба / С. Зельтцер, И. Бендер. – М.: Медицина. – 1971. – 224 с.
12. Иванов В.С. Практическая эндодонтия / В.С. Иванов, Г.Д. Овруцкий, В.В. Гемонов. – М.: Медицина. – 1984. – 210 с.
13. Иванов В.С. Воспаление пульпы зуба / В.С. Иванов, Л.И. Урбанович, В.П. Бережной – М.: Медицина. – 1990. – 207 с.
14. Иванов В.С. Воспаление пульпы зуба / В.С. Иванов, Ю.А. Винниченко, Е.В. Иванова. – М.: МИА. – 2003. – 256 с.
15. Иорданишвили А.К. Эндодонтия плюс / А.К. Иорданишвили, А.М. Ковалевский. – СПб.: Нор-мед-издан. – 2001. – 184 с.
16. Кантаторе Д. Ирригация корневых каналов и ее роль в очистке и стерилизации системы корневых каналов / Д. Кантаторе // 2001. – №1. – С. 14-21.
17. Клинические аспекты современной эндодонтии / А.П. Педорез, Г.И. Донский, В.Н. Шабанов [и др.]. – Донецк: Б.и. – 1999. – 290 с.
18. Ковальов Є.В. Пульпіт. Патоморфологія, клініка, лікування. / Є.В. Ковальов, В.М. Петрушанко, А.І. Сидорова. – Полтава, 1998. – 118 с.
19. Кононенко Ю.Г. Местное обезболивание в амбулаторной стоматологии / Ю.Г. Кононенко, Н.М. Рошко, Г.П. Рузин. – М.: Книга-плюс. – 2002. – 319 с.
20. Кузник Б.И. Физиология и патология системы крови / Б.И. Кузник. – Вузовская книга. – 2004. – 296 с.
21. Лобань Г.А. Мікробіологія, імунологія та вірусологія порожнини рота / Г.А. Лобань, В.І. Федорченко. – Полтава, 2004. – 122 с.
22. Максимовский Ю.М. Медикаментозная и инструментальная обработка корневого канала / Ю.М. Максимовский, Т.Д. Чиркова // *Новое в стоматологии*. – 2001. – №6. Спец. выпуск. Эндодонтия. – С. 54-60.
23. Мелехов С.В. Результаты прогнозирования и анализ причин возникновения осложнений при лечении пульпита и периодонтита основанные на компьютерной обработке клинических данных / С.В. Мелехов // *Материалы II Съезда стоматологической ассоциации, 23-25 мая 1994 г.: тезисы докл.* – Волгоград, 1994. – С. 111-114.
24. Мищенко В.П. Пародонт и гемостаз / В.П. Мищенко, Ю.И. Силенко. – Полтава. – 2001. – 152 с.
25. Мищенко В.П. Физиология гемостаза и ДВС-синдром / В.П. Мищенко. – Полтава. – 1998. – 163 с.
26. Никитин В.А. Воспаление пульпы зуба: автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра мед. наук: спец. 14.00.21 „Стоматология” / В.А. Никитин. – Киев, 1975. – 32 с.
27. Николаев А.И. Практическая терапевтическая стоматология: учебное пособие. – 8-е издание, дополненное и переработанное. / А.И. Николаев, Л.Н. Цепов. – М.: МЕДпрессинформ. – 2008. – 960 с.
28. Николишин А.К. Современная эндодонтия практического врача / А.К. Николишин. – 4-е издание – Полтава: Дивосвіт. – 2007. – 236 с.
29. Новиков В. Особенности национальной эндодонтии / В. Новиков // *ДентАрт*. – 2002. – №2. – С. 27-30.
30. Павленко А.В. Применение препарата Капилор в лечении кровотечений после экстирпации пульпы / А.В. Павленко, Т.Н. Волосовец // *Современная стоматология*. – 2004. – №1. – С. 21-24.
31. Перова М.Д. Гипохлорит натрия и его использование в стоматологии / М.Д. Перова, Э.А. Петросян, Г.В. Банченко // *Стоматология*. – 1989. – №2. – С. 84-87.
32. Петрикас А.Ж. Пульпэктомия / А.Ж. Петрикас. – Тверь: НТП Фактор. – 2000. – 368 с.
33. Писаренко В.И. Оценка состояния пульпы зуба и периапикальных тканей после применения субтотальной ее экстирпации: : автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра мед. наук: спец. 14.01.22. „Стоматология” / В.И. Писаренко. – Краснодар. – 1997. – 18 с.
34. Скрипникова Т.П. Воспаление пульпы и периодонта: Строение пульпы и периодонта, классификация. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика и лечение (раздел 2-3) / Т.П. Скрипникова, Г.Ф.

- Просандеева, П.Н. Скрипников. – Полтава. – 1999. – 40 с.
35. Современные методы обезболивания на основе артикаин-содержащих препаратов: методические рекомендации / С.А. Рабинович, М.В. Лукьянов, О.Н. Московец [и др.]. – М.:МГМСУ. – 2002. – 22 с.
36. Черкашин С.И. Патогенез, диагностика, прогнозирование и лечение хроничесептических состояний при периапикальной очаговой инфекции: дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.21 / Черкашин С.И. – К, 1991. – 289с.
37. Чернух А.М. Воспаление / А.М. Чернух. – М.: Медицина. – 1979. – 448 с.
38. Шугайлов И.А. Стоматология без боли? Да, это возможно! / И.А. Шугайлов // Стоматология для всех. – №1. – 1998. – С. 18-23.
39. Яворская Е.С. Пульпиты / Е.С. Яворская, Л.И. Урбанович. – К.: Здоров'я. – 1964. – 232 с.
40. An in vitro study on the cytotoxicity of chlorhexidine digluconate to human gingival cells / H. Babich, B.J. Wurzbarger, Y.L. Rubin [et al.] // Cell Biol. Toxicol. – 1995. – Vol. 11. – P. 79-88.
41. Antibacterial activity of 2% chlorhexidine gluconate and 5.25% sodium hypochlorite in infected root canal: an in vivo study / E. Ercan, T. Ozekinci, F. Atakul, K. Gul // J Endod. – 2004. – Vol. 30. – P. 84-87.
42. Antibacterial efficacy of a new chlorhexidine slow-releasing device to disinfect dentinal tubules / S. Lin, O. Zuckerman, E.I. Weiss, Z. Fuss // J. Endod. – 2003. – Vol. 29. – P. 416-418.
43. Antimicrobial effects of various endodontic irrigants on selected microorganisms / H. Ayhan, N. Sultan, M. Cirak [et al.] // Int. Endod J. 1999. – Vol. 32. – P. 99-102.
44. Athanassiadis B. The use of calcium hydroxide, antibiotics and biocides as antimicrobial medicaments in endodontics / B. Athanassiadis, P.V. Abbott, L.J. Walsh // Aust Dent J. – 2007. – Vol. 52. – P. 64-82.
45. Cohen S. Pathways of the Pulp / S. Cohen, R.C. Burns. // Mosby Inc., St. Louis. – 2002. – Vol. 11. – P. 231-291.
46. Comparison of antibacterial and toxic effects of various root canal irrigants / O. Oncag, M. Hosgor, S. Hilmioglu [et al.] // Int. Endod J. – 2003. – V. 36. – P. 423-432.
47. Dissolution of pulp tissue by aqueous solution of chlorhexidine digluconate and chlorhexidine digluconate gel / L.A. Okino, E.L. Siqueira, M. Santos [et al.] // Int. Endod J. – 2004. – V. 37. – P. 38-41.
48. Gursoy U.K. Palatal mucosa necrosis because of accidental sodium hypochlorite injection instead of anesthetic solution / U.K. Gursoy, V. Bostanci, H.H. Kosger // Int. Endod J. – 2006. – Vol. 3. – P. 157-161.
49. Harrison J.W. Irrigation of the root canal system / J.W. Harrison // Dent Clin. North Am. – 1984. – Vol. 28. – P. 797-808.
50. In vitro antimicrobial activity of several concentrations of sodium hypochlorite and chlorhexidine gluconate in the elimination of *Enterococcus faecalis* / B.P. Gomes, C.C. Ferraz, M.E. Vianna [et al.] // Int Endod J. – 2001. – Vol. 34. – P. 424-428.
51. In vitro evaluation of the antimicrobial activity of chlorhexidine and sodium hypochlorite / M.E. Vianna, B.P. Gomes, V.B. Berber [et al.] // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 2004. – V. 97. – P. 79-84.
52. In vivo evaluation of microbial reduction after chemo-mechanical preparation of human root canals containing necrotic pulp tissue / M.E. Vianna, H.P. Horz, B.P. Gomes [et al.] // Int. Endod J. – 2006. – V. 39. – P. 484-492.
53. Inflammatory response to different endodontic irrigating solutions / M. Tanomaru Filho, M.R. Leonardo, L.A Silva. [et al.] // Int Endod J. – 2002. – V. 35. – P. 735-739.
54. Ingle J. Endodontics / J. Ingle. – Baltimore. – 2002. – 963 p.
55. Jeansonne M.J. A comparison of 2,0% chlorhexidine gluconate and 5, 25% sodium hypochlorite as antimicrobial endodontic irrigants / M.J. Jeansonne, R.R. White // J. Endod. – 1994. – Vol. 20. – P. 276-278.
56. Kaufman A.Y., Keila S. Hypersensitivity to sodium hypochlorite / A.Y. Kaufman, S. Keila // J. Endod. – 1989. – Vol. 15. – P. 224-226.
57. Khademi A.A. Evaluation of the antibacterial substantivity of several intra-canal agents / A.A. Khademi, Z. Mohammadi, A. Havaee // Aust Endod J. – 2006. – Vol. 32. – P. 112-115.
58. Leonardo M. Release of formaldehyde by 4 endodontic sealers / M. Leonardo, L. Bezzera da Silva, M. Filho // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. – 1999. – Vol. 88. – P. 221.
59. Martin E. Quantitative microbiological study of human carious dentine by culture and real-time PCR: association of anaerobes with histopathological changes in chronic pulpitis / E. Martin, M. Nadkarni, N. Jacques [et al.] // J. Clin. Microbiol. – 2002. – V. 40. – №5. – P. 1698-1704.
60. Mentz T.C. The use of sodium hypochlorite as a general endodontic medicament / T.C. Mentz // Int. Endod J. – 1982. – V. 15. – P. 132-136.
61. Molecular Identification of Microorganisms from Endodontic Infections / H.J. Rolph, A. Lennon, M.P. Riggio [et al.] // Journal of clinical microbiology. – 2001. – Vol. 39 – P. 3282-3289.
62. Nguyen K.A. Humoral responses to porphyromonas gingivalis gingipain adhesion domains in subjects with chronic periodontitis / K.A. Nguyen, A.A. DeCarlo, M. Paramaesvaran [et al.] // Infect. Immunol. – 2004. – V. 72. – №6. – P. 3260-3266.
63. Porphyromonas gingivalis: a proteinase (gene accounting audit) / J. Potempa, R. Pike, J. Travis [et al.] // Trends Microbiol. – 1995. – V. 3. – P. 430-433.
64. Rosenthal S. Chlorhexidine substantivity in root canal dentine / S. Rosenthal, L. Spangberg, K.E. Safavi // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. – 2004. – Vol. 98. – P. 488-492.
65. Rupf S. Comparison of profiles of key periodontal pathogens in periodontium and endodontium / S. Rupf, S. Kannengiesser, K. Merte [et al.] // Endod. Dent. Traumatol. – 2000. – V. 16. – № 6. – P. 269-275.
66. Serper A. Accidental sodium hypochlorite-induced skin injury during endodontic treatment / A. Serper, M. Ozbek, S. Calt // J. Endod. – 2004. – V. 30. – P. 180-181.

67. Spangberg L. Biologic effect of dental materials. Toxicity and antimicrobial effect of endodontic antiseptics in vitro / L. Spangberg, B. Engström, K. Langeland // Oral Surg Oral Med Oral Pathol. – 1973. – V. 36. – P. 856-871.
68. Tatnall F.M. Comparative study of antiseptic toxicity on basal keratinocytes, transformed human keratinocytes and fibroblasts / F.M. Tatnall, I.M. Leigh, J.R. Gibson // Skin Pharmacol. – 1990. – V. 3. – P. 157-163.
69. The effect of chlorhexidine gluconate irrigation on the root canal flora of freshly extracted necrotic teeth / G.M. Delany, S.S. Patterson, C.H. Miller, C.W. Newton // Oral Surg Oral Med Oral Pathol. – 1982. – Vol. 53. – P. 518-523.
70. The S.D. Reactions of guinea pig subcutaneous connective tissue following exposure to sodium hypochlorite / S.D. The, J.C. Maltha, J.M. Plasschaert // Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. – 1980. – V.49. – P. 460-466.
71. Tronstad L. Clinical Endodontics / L. Tronstad. – Copenhagen: Munkigaard. – 1992. – 227 p.
72. Watts A. Atypical lesions detected during a study of short-term tissue responses to three different endodontic instrumentation techniques / A. Watts, R.C. Paterson // Endod Dent Traumatol. – 1993. – V. 9. – P. 200-210.
73. White R.R. Residual antimicrobial activity after canal irrigation with chlorhexidine / R.R. White, G.L. Hays, L.R. Janer // J. Endod. – 1997. – V. 23. – P. 229-231.

Резюме

**ПРИМЕНЕНИЕ АНТИСЕПТИЧЕСКИХ И ГЕМОСТАТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ПРИ ОДНОСЕАНСНОМ ЭКСТИРПАЦИОННОМ МЕТОДЕ ЛЕЧЕНИЯ ПУЛЬПИТА**

**Николишин А.К., Геранин С.И.**

В статье приведены литературные данные о значении микрофлоры в этиологии и патогенезе пульпита, о её количественном и качественном составе, а также о влиянии гемостатических препаратов и антисептических средств на результаты односеансного экстирпационного метода лечения необратимых форм пульпитов.

**Ключевые слова:** пульпит, микрофлора корневых каналов, антисептики, гемостатики.

Стаття надійшла 29.11.10 р.

**USAGE OF ANTISEPTICS AND HAEMOSTATIC AGENTS AT ONE-VISIT EXTIRPATION TREATMENT METHOD OF PULPITIS**

**Nikolishin A.K., Geranin S.I.**

Article describes literature review of microflora meaning in etiology and pathogenesis of pulpitis, its quantitative and quality composition, as well as influence of haemostatic agents and antiseptics on results of one-visit extirpation treatment method of irreversible pulpitis.

**Key words:** pulpitis, root canal microflora, antiseptics, haemostatic agents.

УДК 616-001.17-092.9-08:577.1

Л.Д. Нестюкідло, С.В. Харченко, К.У. Кобилецько  
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Юліяно-Поліська

**ПАТОГЕНЕЗ ОПІКОВОЇ ХВОРОБИ  
(частина 1)**

На підставі даних літератури вітчизняних та закордонних джерел в статті наведені сучасні погляди на патогенез опікової хвороби, показані основні патофізіологічні механізми.

**Ключові слова:** опікова хвороба, патофізіологічні механізми.

На відміну від інших видів травматичних ушкоджень, для опікової травми специфічним є те, що при первинному великому ушкодженні шкіри вторинна патологія розвивається практично у всіх органах та системах організму у вигляді ускладнень опікової хвороби [1-3]. Корифей вітчизняної комбустіології Т.Я. Арьев писав: “Нема органу і системи в організмі обпеченого, які б не прореагували на опік”. Наслідок при цьому залежить від адаптаційних можливостей та здатності органів і систем компенсувати порушення гомеостазу, що виникають [2,3]. Чинники, які посилюють тяжкий перебіг опікової хвороби масивне випаровування рідини через пошкоджену шкіру, підвищення внутрішньофасціального тиску, підвищення гідростатичного та зниження онкотичного тиску плазми, ерозивно-виразкові кровотечі, парез шлунково-кишкового тракту [1-8].

**Роль нервової системи**

Опікова хвороба є моделлю хронічного стресу, супроводжується виразними морфофункціональними змінами в центральній і вегетативній нервовій системі, проте найбільш характерними для неї є порушення кровообігу і проникності судин в головному мозку, які клінічно проявляються у вигляді набряку і енцефалопатії. Ушкодження нервової системи досить різноманітні: від функціональних змін, що супроводжуються розвитком психозів і психоневрозів, до тяжких ушкоджень (менінгіт, енцефаліт) [1, 3]. Арьев Т.Я. [2, 3] вважає, що тільки нейрогенна теорія опікової хвороби дозволяє чітко уявити загальні закономірності патофізіологічних процесів, що розвиваються при термічній травмі.