

М. М. Шінкарук-Диковицька, А. В. Погоріла, Л. О. Ковальчук

Зміна показників електроодонтодіагностики в пацієнтів при різній лікувальній тактиці при ятрогенному компресійно-токсичному ураженні нижнього альвеолярного нерва

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна

Резюме. Удосконалення методів діагностики та тактики ведення пацієнтів з ятрогенним компресійно-токсичним ураженням нижнього альвеолярного нерва (ЯКТУ НАН) є актуальною проблемою сучасної медицини та стоматологічної служби. Лікування хворих з ураженням нижнього альвеолярного нерва (НАН) вибирають на основі таких даних: характеру ураження, його тяжкості, строків з моменту uszkodження, наявності захворювань центральної нервової системи тощо. Вирішення окресленої задачі можна здійснити шляхом залучення до терапевтичної тактики нейропротекторних засобів із блокувальною дією на надмірну активність НМДА-рецепторів. Це може запобігти подальшому ураженню нерва та нейронів трійчастого вузла й відновити діяльність тих клітин, що внаслідок ішемічно-гіпоксичного процесу знаходяться у проміжному стані.

Мета дослідження: провести порівняльну (упродовж 30-ти діб) оцінку показників ЕОД у пацієнтів з ятрогенним компресійно-токсичним ураженням нижнього альвеолярного нерва при різній лікувальній тактиці, у т. ч. із залученням до терапії гідрохлориду амантадину («Неомідантан»).

Матеріали та методи дослідження. Проведено обстеження й лікування 45 пацієнтів з ятрогенним компресійно-токсичним ураженням нижнього альвеолярного нерва. Діагностика проведена за допомогою додаткових методів обстеження: ортопантомограми (вивчення змін в періапикальних тканинах), імуноферментного визначення показників нейромаркерів сироватки крові (NSE та білок S100), ЕОД (електрозбудливість пульпи вітальних зубів). Для медикаментозного лікування ятрогенного компресійно-токсичного ураження нижнього альвеолярного нерва був запропонований спосіб лікування із залученням препарату похідного адамантану та контроль якості лікування за показниками змін титрів нейромаркерів у сироватці крові та показників ЕОД вітальних зубів у зоні ураження нерва.

Результати дослідження. У дослідженні брали участь пацієнти віком від 20 до 60 років без супутньої стоматологічної та загальної невропатичної патології, в яких було встановлено ятрогенне компресійно-токсичне ураження нижнього альвеолярного нерва кореневими герметиками на основі резорцин-формаліну («Foredent») та епоксидної смоли («АН-Plus»). У строки 7, 14, 30 доби спостереження - проводили вимір показників електроодонтодіагностики (ЕОД) у всіх досліджуваних. Порівнюючи динаміку значень ЕОД у групах без нейропротекторної підтримки (2-а і 3-я) й в умовах призначення гідрохлориду амантадину («Неомідантан»), можна зробити висновок, що саме останній препарат викликає максимально потужне зниження показників електропровідності вітальних зубів у зоні ЯКТУ НАН та відновлення порогу чутливості пульпи.

Висновок. Амантадин гідрохлорид («Неомідантан») проявляє нейропротекторну дію на систему «нижній альвеолярний нерв-нейрони трійчастого вузла» і його призначення хворим з ЯКТУ НАН сприяє збереженню морфо-функціональної цілісності в цій системі, що особливо проявилось на 30-ту добу терапії. Підбиваючи підсумок змін показників ЕОД при ЯКТУ НАН на 30-ту добу спостереження, у залежності від лікувальної тактики можна побудувати такий варіаційний ряд: ЯКТУ НАН + протокольна терапія (2-а група) > ЯКТУ НАН + протокольне хірургічне та терапевтичне лікування (3-я група) > ЯКТУ НАН + протокольна терапія + гідрохлорид амантадину («Неомідантан») (4-а група) > ЯКТУ НАН + протокольне хірургічне та терапевтичне лікування + гідрохлорид амантадину («Неомідантан») (5-а група).

Ключові слова: ятрогенне компресійно-токсичне ураження нижнього альвеолярного нерва, нейропротекція, електроодонтодіагностика, амантадин гідрохлорид.

Вступ

Удосконалення методів діагностики та тактики ведення пацієнтів з ятрогенним компресійно-токсичним ураженням нижнього альвеолярного нерва (ЯКТУ НАН) є актуальною проблемою сучасної медицини та стоматологічної служби. Лікування хворих з ураженням НАН вибирають на основі таких даних: характеру ураження, його тяжкості, строків з моменту uszkodження, наявності захворювань центральної нервової системи тощо [7, 8]. Важкість досягнення бажаного ефекту від терапії пов'язана з фактом наявної необоротної деструкції певного об'єму нервових волокон, що запускає пато-біохімічний каскад, який супроводжується глутаматною ексайтотоксичністю, активацією НМДА-рецепторів, оксидативним і нітрозативним стресом. Перераховані процеси викликають вторинну альтерацію в системі «нижній альвеоляр-

ний нерв-нейрони трійчастого (Гасерового) вузла». Біологічно-активні речовини та продукти клітинного розпаду (інтерлейкіни, цитокіни, лейкотрієни, метаболіти цитологічного походження, тощо) шляхом аксонального транспорту через певний проміжок часу (упродовж 30-ти діб) потрапляють у трійчастий вузол з наступним ураженням його нейронів [1, 2, 3, 4].

Усе це призводить до порушення морфофункціонального стану перерахованих нейрональних складових і потребує медикаментозної корекції [4]. Це можна здійснити шляхом залучення до терапевтичної схеми лікування нейропротекторних засобів, які можуть запобігти подальшому ураженню нерва та нейронів трійчастого вузла. У наших попередніх експериментальних дослідженнях на кролях з модельним ЯКТУ НАН було встановлено факт наявності в гідрохлориді амантадину

(«Неомідантан») протекторного впливу на систему нижньої альвеолярний нерв/нейрони трійчастого вузла [4, 5] і клінічно підтверджено на показниках активності нейромаркерів: нейрон-специфічної енолази (NSE) та показників титру білка S100 [6]. Для підтвердження попередньо проведених лабораторних досліджень сироватки крові на нейромаркерну активність у хворих було досліджено реакцію пульпи вітальних зубів у зоні ураження НАН за показниками ЕОД (мкА).

Мета – провести порівняльну (упродовж 30-ти днів) оцінку показників ЕОД у пацієнтів з ятрогенним компресійно-токсичним ураженням нижнього альвеолярного нерва при різній лікувальній тактиці, у т. ч. із залученням до терапії гідрохлориду амантадину.

Матеріали та методи

У дослідженні приймали участь 40 пацієнтів з діагнозом ятрогенне ушкодження нижнього альвеолярного нерва пломбувальними матеріалами на основі резорцин-формаліну («Foredent») та епоксидних смол («АН-Plus») віком від 20 до 60 років без супутньої стоматологічної та загальної соматичної патології, оглянутих невропатологом. Контрольну групу склали 5 осіб (табл. 1).

Із представленої таблиці видно, що частота потрапляння пломбувального матеріалу на основі резорцин-формаліну («Foredent») у групі пацієнтів віком від 20 до 35-ти років становила 20 %, у групі віком від 35 до 60-ти років – 30 %.

Протилежні показники були отримані в пацієнтів, в яких ЯКТУ НАН було викликано пастою на основі епоксидних смол («АН-Plus»). Популярність використання цієї пасти була більш розповсюджена у групах пацієнтів віком від 20 до 35 років і становила 35 %, у групі віком від 35 до 60 років – 15 %.

Обстежені були розділені на 5 груп. Перша – контрольна, $n = 5$ (практично здорові особи), а пацієнти з ЯКТУ НАН ($n = 40$) за видом надання медичної допомоги були розділені на 4 клінічних групи (II-V). До другої групи віднесені пацієнти, яким проводили протокольну терапію. У склад третьої групи ввійшли пацієнти з ЯКТУ НАН, в яких на тлі протокольної терапії застосовували хірургічне втручання (вилучення пломбувального матеріалу з нижньощелепного каналу). Четверта група складалася із хворих, яким проводили лікування із включенням у протокольну терапію нейропротектора гідрохлориду амантадину (Неомідантан). П'яту групу пацієнтів складали особи, яким проводили комплексне лікування, а саме протокольне хірургічне та терапевтичне лікування із залученням нейропротектора гідрохлориду амантадину (Неомідантан).

Давність захворювання коливалась від кількох днів до кількох тижнів. Основними клінічними ознаками ЯКТУ НАН були: тупий біль, дискомфорт при догляді за ротовою порожниною, відчуття оніміння на боці ураженої половини нижньої губи й підборіддя.

Діагностування пошкодження НАН пломбувальними матеріалами проводилось на основі використання додаткових методів, насамперед: панорамних рентгеног-

рам, комп'ютерної томографії з метою визначення точної локалізації апікального герметика в нижньощелепному каналі, електроодонтометричної діагностики як способу визначення вітальності сусідніх зубів у зоні ураження та нейромаркерних показників сироватки крові, забір крові та вимір ЕОД проводились на 7, 14 та 30-ту добу терапії ЯКТУ НАН. До груп спостереження були віднесені пацієнти, в яких сироваткові маркери були не нижчі ніж NSE за 22,0 нг/мл та S100 – 18,0 нг/мл відповідно.

Електроодонтометричне дослідження інтактних зубів у ділянці виникнення ЯКТУ НАН проводилося за допомогою багатофункціонального стоматологічного апарата «EndoEst 3D» (виробник РФ). Згідно з інструкцією до апарата, на премолярах і молярах заміри електробудливості пульпи проводили на щічних і медіально-щічних бугорках, попередньо ізольованих від слини і змачених гідрогелем або зубною пастою. Не враховувалися зуби, де попередньо було проведено ендодонтичне лікування чи покриті коронками. За даними електронної шкали реєстрували порогову силу струму: інтактна пульпа реагувала на силу струму 2–6 мкА, глибокий карієс – 10–18 мкА, при періодонтиті 100–200 мкА, некроз коронкової пульпи – 50–60 мкА, некроз пульпи – 100 мкА. Для медикаментозного лікування хворим була запропонована така схема: «Німесил» (BERLIN-CHEMIE, Menarini, Germany) по 100 мг (по одному пакетику) два рази на добу після їжі 7 днів як знеболюючий та протизапальний препарат; «Едем» (Фармак-Україна) – по 5 мг (1 таб.) один раз на добу один тиждень як протиалергічний засіб по відношенню до дії складових кореневих герметиків; призначення «Магне-В6» (Sanofi, Франція) – по 6–8 таблеток протягом доби для відновлення структури нервових волокон і нейропровідності. До стандартної схеми терапевтичного лікування у групах, де вводили нейропротектори гідрохлорид амантадину («Неомідантан»), уживали по 100 мг/добу до 30-ти днів.

Результати дослідження та їх обговорення

У попередніх експериментальних дослідженнях на кролях із модельним ЯКТУ НАН було встановлено факт наявності в гідрохлориду амантадину (Неомідантан) протекторного впливу на систему «нижній альвеолярний нерв-нейрони трійчастого вузла» [7]. В якості критеріїв ефективності вибрали ізоферментне визначення в сироватці крові пацієнтів з ЯКТУ НАН при різній лікувальній тактиці активності рівня нейромаркерів (енолаза, білок S100) [8] та електроодонтометрії (ЕОД) з метою визначення оптимальних підходів до терапії даної патології.

Результати електроодонтометричного дослідження (ЕОД) пульпи зубів у осіб контрольної групи становили $2,36 \pm 0,18$ мкА. Слід зазначити, що параметри ЕОД при наявності клінічної картини ЯКТУ НАН пломбувальним матеріалом на основі резорцин-формаліну («Foredent») (Р-Ф) були встановлені статистично значимими ($< 0,001$) та вищими показниками ЕОД порівняно з результатами, отриманими внаслідок ЯКТУ НАН епоксидною смолою («АН-Plus») (ЕС) у всіх групах порівняння (табл. 2).

Таблиця 1

Розподіл пацієнтів за віком і застосуванням пломбувальних матеріалів

Вік (у роках)	На основі резорцин-формаліну («Foredent»)		На основі епоксидних смол («АН-Plus»)		Усього	
	n	%	n	%	n	%
20–35	8	20,0	14	35,0	22	55,0
35–60	12	30,0	6	15,0	18	45
Загалом	20	50,0	20	50,0	40	100

Динаміка показників ЕОД хворих на ЯКТУ НАН при різній лікувальній тактиці впродовж 30-ти діб терапії (M±m; n = 45)

Групи	Показники ЕОД (мкА)			
	Доба спостережень	Пломбувальний матеріал		
		Р-Ф («Foredent»)	р	ЕС («АН-Plus»)
1-а (контрольна група)	2,36±0,18			
2-а (ЯКТУ НАН + протокольна терапія)	7	49±0,7	< 0,001	43,2±0,91
	14	52,2±0,86	< 0,001	46,4±0,67
	30	39,8±0,58	> 0,05	38,0±0,83
	Вихідний стан	81,2±0,58	< 0,001	69,6±0,51
3-я (ЯКТУ НАН + протокольне хірургічне й терапевтичне лікування)	7	42,6±1,02	< 0,01	38,2±0,37
	14	45±1,04	< 0,001	33,6±0,81
	30	26,4±1,02	< 0,001	18,4±0,4
	Вихідний стан	80,8±0,58	< 0,001	69,2±0,58
4-а (ЯКТУ НАН + протокольна терапія + Неомідантан)	7	47,8±0,58	< 0,01	40,8±0,68
	14	50,4±1,21	< 0,001	38,6±0,74
	30	31,2±0,73	< 0,001	24±0,44
	Вихідний стан	80,0±0,7	< 0,001	69,6±0,51
5-а (ЯКТУ НАН + протокольне хірургічне й терапевтичне лікування + Неомідантан)	7	21,8±0,66	< 0,01	18,2±0,58
	14	21±0,45	< 0,05	15,6±1,68
	30	7,8±0,73	< 0,05	5,4±0,51
	Вихідний стан	78,2±1,16	< 0,001	68,8±1,07

Порівнюючи показники ЕОД 2 та 4-ї груп пацієнтів, слід відмітити, що залучення в медикаментозну терапію препарату з нейропротекторною дією гідрохлориду амантадину («Неомідантан») покращувалося відновлення електропровідності пульпи вітальних зубів у зоні патології. Так, на 7 добу ці показники у 2-ї групи спостережень, де не використовувався гідрохлорид амантадину, ЕОД становила 49±0,7 мкА при ЯКТУ НАН пастою на основі резорцин-формаліну («Foredent»), а на тлі патології викликаною епоксидною смолою («АН-Plus»), – 43,2±0,91 мкА (р < 0,001), відповідно. У той же час у випадку медикаментозної терапії із залученням гідрохлориду амантадину («Неомідантан»), 4-а група, визначалося покращення відновлення провідності, яка становила 47,8±0,58 мкА при ЯКТУ НАН пастою на основі резорцин-формаліну («Foredent») і 40,8±0,68 мкА (р < 0,01), де чинником пошкодження НАН була епоксидна смола («АН-Plus»). Аналіз ефективності лікування ЯКТУ НАН на 14 добу, коли відзначається пік нейромаркерної активності, відмічалось підвищення порогу електропровідності пульпи сусідніх зубів як у 2-ї групі хворих, так і в 4-ї групі з переважанням більш позитивного результату у групі пацієнтів, де в консервативне лікування був включений гідрохлорид амантадину (38,6±0,74 мкА; р < 0,001) на тлі ЯКТУ НАН епоксидною пастою та 50,4±1,21 мкА; р < 0,001 – резорцин-формаліновою пастою. 30-денне лікування пацієнтів в обох групах покращило електропровідність пульпи вітальних зубів у зоні патології відносно вихідних даних: у 2-ї групі у два рази при ЯКТУ НАН резорцин формаліновою пастою (з 81,2±0,58 до 39,8±0,58 мкА; р < 0,001), а при ЯКТУ НАН епоксидним силером у 1,8 разу (з 69,6±0,51 до 38±0,83 мкА; р < 0,001). Серед хворих, у лікування яких був залучений препарат адамантанового похідного – гідрохлорид амантадину, покращення було у 2,6 разу в пацієнтів на тлі ЯКТУ НАН резорцин-формаліновою пастою (з 80,0±0,7 до 31,2±0,73 мкА;

р < 0,001) та у три рази (з 69,6±0,51 до 24±0,44 мкА; р < 0,001) при ЯКТУ НАН епоксидною пастою.

Таким чином, при порівнянні ефективності лікування 2 та 4-ї груп можна зробити висновок, що введення у схему медикаментозного лікування нейропротектора гідрохлориду амантадину як при пошкодженні НАН Р-Ф, так і ЕС викликає краще відновлення електропровідності пульпи вітальних сусідніх зубів.

При оцінці отриманих даних, порівнюючи 3 та 5-у групи пацієнтів, де в останній окрім медикаментозного та хірургічного лікування було залучено препарат гідрохлорид амантадину («Неомідантан»), установлено, що на 7-у добу лікування відносно вихідних значень у 3-ї групі на тлі ЯКТУ НАН резорцин-формаліновою пастою показники ЕОД покращились в 1,9 разу (з 80,8±0,58 до 42,6±1,02 мкА; р < 0,001), а при ЯКТУ НАН епоксидним силером – у 1,8 разу (з 69,2±0,58 до 38,2±0,37 мкА р < 0,001). Ефективність комплексної терапії у 5-ї групі пацієнтів відмічалась вищою з використанням гідрохлориду амантадину, оскільки показники ЕОД знизились у 3,6 разу (із 78,2±1,16 до 21,8±0,66 мкА; р < 0,001) на тлі ЯКТУ НАН Р-Ф пастою та у 3,8 разу (із 68,8±1,07 до 18,2±0,58 мкА; р < 0,001) на тлі пошкодження НАН ЕС. Проводячи паралелі даних на 14 добу в обох цих групах, необхідно зазначити, що показники у 5-ї групі пацієнтів були краще, ніж показники пацієнтів 2-ї групи спостереження при ЯКТУ НАН пастою на основі Р-Ф, та при ураженні НАН ЕС більш ніж у 2-а рази (р < 0,001). На 30 добу лікування ці показники підвищилися у 3,4 разу (7,8±0,73 та 26,4±1,02 мкА) відносно групи пацієнтів, яким не було призначено нейропротектори з ЯКТУ НАН пастою Р-Ф складу, та у 3,4 разу (5,4±0,51 та 18,4±0,4 мкА) при пошкодженні НАН ЕС.

Отже, можна зробити висновок, що комплексне лікування, яке включає в себе як медикаментозну терапію, так і хірургічне видалення надлишкового матеріалу з нижньощелепного каналу, має терапевтичний і клінічний

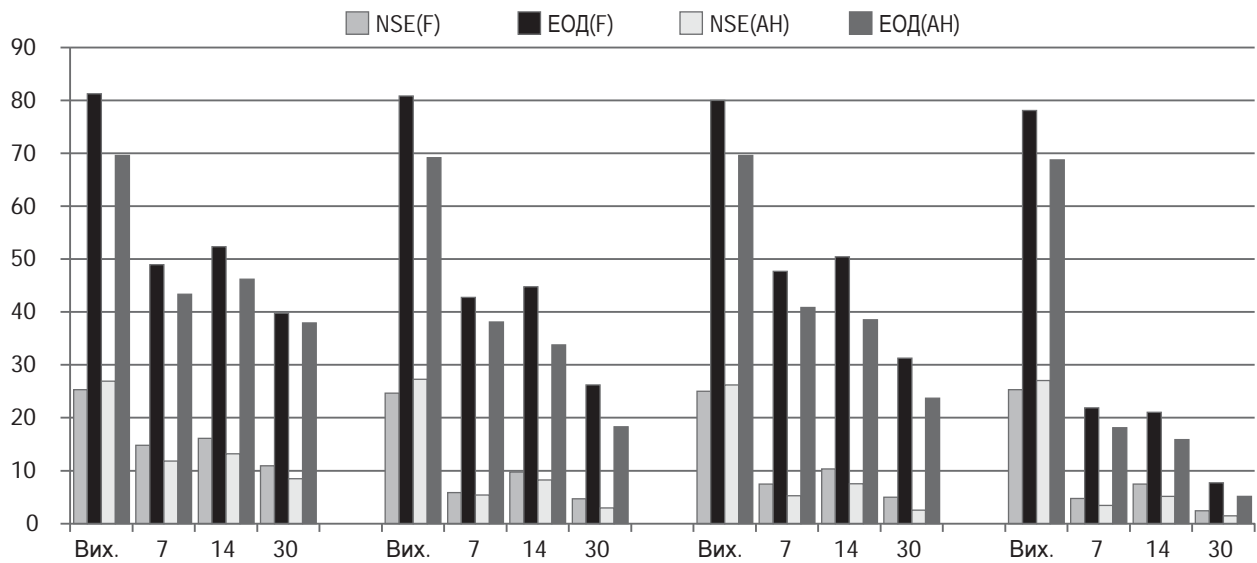


Рис. 1. Динаміка співвідношення показників активності NSE та EOD у різні періоди лікування на тлі використання пломбувальних матеріалів «Foredent» та «АН-Plus».

ефект, але підсилення медикаментозної терапії призначенням нейропротектора гідрохлориду амантадину поряд з оперативним втручанням значно покращує відновлення електрозбудливості пульпи розташованих поруч вітальних зубів, що може вказувати на відновлення нервових зв'язків, утрачених унаслідок ЯКТУ НАН.

Установлено, що при показниках EOD у межах від $68,8 \pm 1,07$ до $81,2 \pm 0,58$ мкА ЯКТУ НАН пломбувальною сумішшю Р-Ф клінічна картина характеризувалася сильним больовим синдромом, повним онімінням нижньої губи, підборіддя та слизової оболонки ясен. При EOD від $21,8 \pm 0,66$ до $52,2 \pm 0,86$ мкА клінічно поєднувався з гіпостезією в ділянці ясен і слизової нижньої губи й болем при пальпації нижньої щелепи в ділянці підборіддя та виходу нерва (ментального отвору).

Після застосування лікувальних заходів і покращення показників майже до нормальних $5,4 \pm 0,51$ – $7,8 \pm 0,73$ мкА, зі слів пацієнтів, клінічно наставало покращення: часткове або повне відновлення температурної й тактильної чутливості в зоні ураження, відсутність сухості шкіри та болю при дотику.

Треба відмітити, що пацієнти 3 групи та 5-ї груп одразу після оперативного втручання із приводу видалення кореневого герметика з нижньощелепного каналу зазначали погіршення загального самопочуття, біль у ділянці операції та зниження показників електрозбудливості пульпи, й на 5–7 добу наставало покращення: повна відсутність болю та підвищення електрозбудливості. У пацієнтів 3-ї групи на 300у добу відновлення чутливості було частковим. На нашу думку, це пов'язано зі зниженням чутливості мієлінових нервових волокон типу А-бета та А-дельта, з якими безпосередньо пов'язані пороги больової чутливості й електрозбудливості. У протилежність, пацієнти 5-ї групи відмічали повне або частково-повне відновлення чутливості шкіри, губи, слизової ясен у зоні ураження.

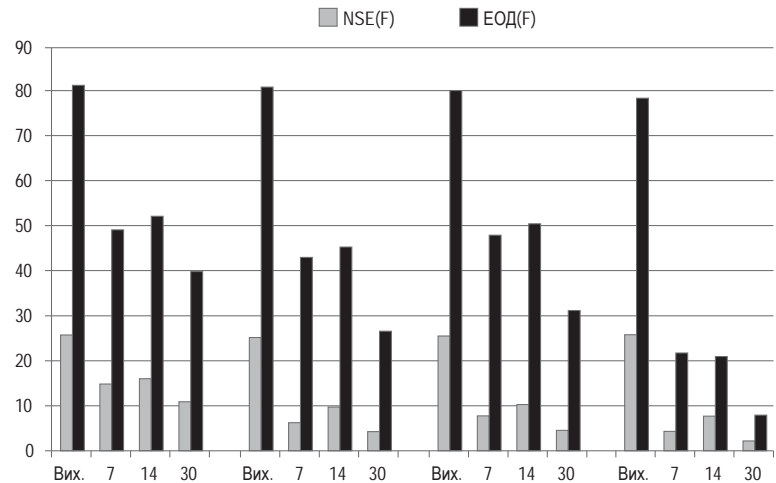


Рис. 2. Динаміка співвідношення показників активності NSE та EOD у різні періоди лікування на тлі використання пломбувального матеріалу «Foredent».

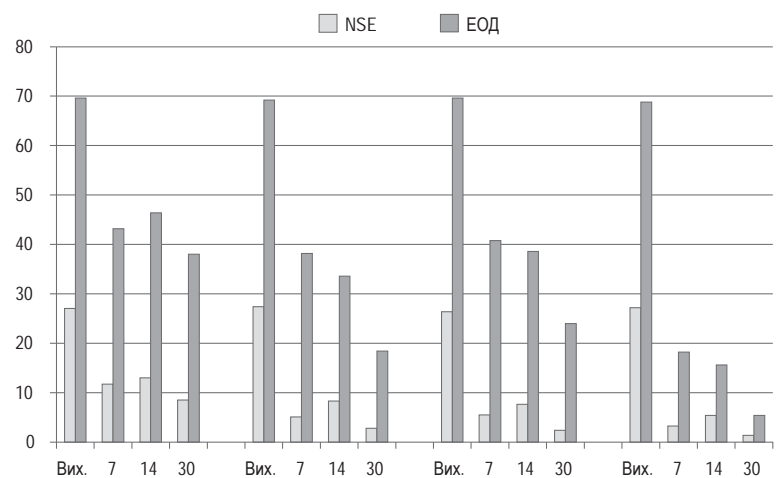


Рис. 3. Динаміка співвідношення показників активності NSE та EOD у різні періоди лікування на тлі використання пломбувального матеріалу «АН-Plus».

Таким чином, у всіх групах пацієнтів, незалежно від природи пломбувального матеріалу (паста на основі Р-Ф («Foredent») та ЕС («АН-Plus»), при потрапленні в нижньощелепний канал ці препарати провокували підвищення електровозбудливості пульпи сусідніх вітальних зубів і нейромаркерів (NSE й титру білка S100), однак клінічна картина була різною (рис. 1).

У хворих з ЯКТУ НАН на тлі використання пломбувального матеріалу Р-Ф ряду («Foredent») основними скаргами були: біль різної інтенсивності, особливо при натисканні на куркові зони, оніміння шкіри щоки й підборіддя та слизових, сухість шкіри на половині ураження (рис. 2).

У групі пацієнтів з ЯКТУ НАН епоксидним полімером («АН-Plus») відмічались відчуття оніміння лише

губи, ясен і біль помірного характеру при натисканні на зону в ділянці ментального отвору (рис. 3).

Висновки

Визначення в сироватці крові нейромаркерної активності NSE й титру білка S100, вимір ЕОД вітальних сусідніх зубів у зоні ураження НАН за допомогою пломбувальних матеріалів і клінічних даних дозволяє оцінити ступінь змін, що відбуваються не лише на периферії, а й у системі «нерв–трійчастий вузол», і дають змогу слідкувати за ефективністю лікування, спрогнозувати подальше протікання хвороби, а також може бути одним з диференціально-діагностичних критеріїв.

ЛІТЕРАТУРА

1. Арутюнов А.В., Єлізаров А.В., Копилова І.А., Аванесян Р.А. Аналіз факторів шкідливої дії на нижній альвеолярний нерв при амбулаторному стоматологічному втручанні // Сучасні проблеми науки та освіти. – 2013. – № 6. – <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=11099>.
2. Бромберг Э.Д. Нервно-дистрофические процессы при повреждении ветвей тройничного нерва / Э.Д. Бромберг // Труды 2-й украинской конференции по анатомии, гистологии, эмбриологии и топографической анатомии. – Харьков. – 1958. – С. 73–83.
3. Весова Е.П. Диагностика и лечение больных с неврологическими осложнениями после эндодонтического лечения // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. – 2014. – № 2. – С. 73–78.
4. Недзьведь М.К., Походенько-Чудакова И.О., Вилькицкая К.В. Динамика патоморфологических изменений при токсическом поражении нижнего альвеолярного нерва в условиях эксперимента // Стоматолог. – Минск. – 2012. – № 1 (4). – С. 25–28.
5. Погоріла А.В. Скринінг наявності та оцінка величини нейропротекторного ефекту серед деяких препаратів з антиоксидантною дією або моделювальною активністю на форму-

- вання глутаматної ексайтотоксичності при модельному ятрогенному компресійно-токсичному ураженні нижнього альвеолярного нерва у кролів / А.В. Погоріла, М.М. Шинкарук-Диковицька, О.А. Ходаківський // Світ медицини та біології. – 2016. – № 4 (58). – С. 119–123.
6. Погоріла А.В. Динаміка активності нейрон-специфічної енолази та титрів білка S100 у сироватці крові хворих на ятрогенно-компресійно-токсичне ураження нижнього альвеолярного нерва за різної лікувальної тактики / А.В. Погоріла, О.А. Ходаківський, М.М. Шинкарук-Диковицька // Вісник віницького національного медичного університету. – 2018. – №1 (Т. 22) . – С. 112–119.
7. Тимофеев О.О., Весова О.П. Ураження трійчастого нерва при непухлинних захворюваннях щелепно-лицевої ділянки / О.О. Тимофеев, О.П. Весова // Современная стоматология. – 2014. – № 4. – С. 84–91.
8. Ali Keleş and Cangyl Keskin. Apical root canal morphology of mesial roots of mandibular first molar teeth with vertucci type II configuration by means of micro-computed tomography / Ali Keleş and Cangyl Keskin // Journal of Endodontics. – 2017. – 3 (43). – P. 481–485.

Изменение показателей электроодонтодиагностики у пациентов при разной лечебной тактике во время ятрогенного компрессионно-токсического повреждения нижнего альвеолярного нерва

М.М. Шинкарук-Диковицька, А.В. Погоріла, Л.А. Ковальчук

Резюме. Совершенствование методов диагностики и тактики ведения пациентов с ятрогенным компрессионно-токсическим поражением нижнего альвеолярного нерва (ЯКТП НАН) является актуальной проблемой современной медицины и стоматологической службы. Лечение больных с поражением нижнего альвеолярного нерва (НАН) выбирают на основе следующих данных: характера поражения, его тяжести, сроков с момента повреждения, наличия заболеваний центральной нервной системы и тому подобного. Решение обозначенной задачи можно осуществить путем привлечения к терапевтической тактике нейропротекторных средств с блокирующим действием на чрезмерную активность НМДА-рецепторов. Это может предотвратить дальнейшее поражение нерва и нейронов тройничного узла и возобновить деятельность тех клеток, которые в результате ишемическо-гипоксического процесса находятся в промежуточном состоянии.

Цель исследования: провести сравнительную (в течение 30-ти суток) оценку показателей ЭОД у пациентов с ятрогенным компрессионно-токсическим поражением нижнего альвеолярного нерва при различной лечебной тактике, в т. ч. с привлечением к терапии гидрохлорида амантадина («Неомидантан»).

Материалы и методы исследования. Проведено обследование и лечение 45-ти пациентов с ятрогенным компрессионно-токсическим поражением нижнего альвеолярного нерва. Диагностика проведена с помощью дополнительных методов обследования: ортопантограммы (изучение изменений в периапикальных тканях), иммуноферментного определения показателей нейромаркеров сыворотки крови (NSE и белок S100), ЭОД (электровозбудимость пульпы поздравительных зубов). Для медикаментозного лечения ятрогенного компрессионно-токсического поражения нижнего альвеолярного нерва были предложены способ лечения с привлечением препарата производного адамантана и контроль качества лечения по показателям изменений титров нейромаркерив в сыворотке крови и показателей ЭОД витальных зубов в зоне поражения нерва.

Результаты исследования и их обсуждение. В исследовании участвовали пациенты в возрасте от 20 до 60-тилет без сопутствующей стоматологической и общей невропатической патологии, у которых установлено ятрогенное компрессионно-токсическое поражение нижнего альвеолярного нерва корневыми герметиками на основе резорцин-формалина («Foredent») и эпоксидной смолы («АН-Plus»). В сроки 7, 14, 30 суток наблюдения проводили измерение показателей электроодонтодиагностики (ЭОД) во всех исследуемых группах. Сравнивая динамику значений ЭОД в группах без нейропротекторной поддержки (II-я и III-я) и в условиях назначения гидрохлорида амантадина («Неомидантан»), можно сделать вывод, что именно последний препарат вызывает очень мощное снижение показателей электропроводимости витальных зубов в зоне ЯКТП НАН и восстановление порога чувствительности пульпы.

Выводы. Гидрохлорид амантадина («Неомидантан») проявляет нейропротекторное действие на систему нижний альвеолярный «нерв–нейроны тройничного узла», и его назначение больным с ЯКТП НАН способствует сохранению морфофункциональной целостности в этой системе, особенно проявляясь на 30-е сутки терапии. Подводя итог изменений показателей ЭОД при ЯКТП НАН на 30-е сутки наблюдения, в зависимости от лечебной тактики можно построить следующий вариационный ряд: ЯКТП НАН + протокольная терапия (II-я группа) > ЯКТП НАН + протокольное хирургическое и терапевтическое лечение (III-я группа) > ЯКТП НАН + протокольная терапия + гидрохлорид амантадина («Неомидантан»). (IV-я группа) > ЯКТП НАН + протокольное хирургическое и терапевтическое лечение + гидрохлорид амантадина («Неомидантан») (V-я группа).

Ключевые слова: ятрогенное компрессионно-токсическое повреждение нижнего альвеолярного нерва, нейропротекция, электроодонтодиагностика, гидрохлорид амантадина.

Change of indicators of electrical dental diagnostics in patients with different treatment tactics during iatrogenic compressive toxic damage of the lower alveolar nerve

M. Shinkaruk-Dykovytska, A. Pogorila, L. Kovalchuk

Summary. Improving the methods of diagnosis and management of patients with iatrogenic compression-toxic lesion of the inferior alveolar nerve (ICTL IAN) is an important problem of modern medicine and dental service. Treatment of patients with lesions of the inferior alveolar nerve (IAN) is selected based on the following data: the nature of the lesion, its severity, the time from the moment of injury, the presence of diseases of the central nervous system, and the like. The solution of the designated task can be accomplished by engaging in therapeutic tactics of neuroprotective agents with a blocking effect on the excessive activity of NMDA receptors. This can prevent further damage to the nerve and neurons of the trigeminal ganglion and resume the activity of those cells that are in an intermediate state as a result of the ischemic-hypoxic process.

Objective: to conduct a comparative (within 30 days) assessment of EOD parameters in patients with iatrogenic toxic toxicity of the inferior alveolar nerve with various treatment tactics, incl. with the involvement of amantadine hydrochloride (Neomidantan).

Materials and research methods. 45 patients with iatrogenic compression-toxic damage to the inferior alveolar nerve were examined and treated. Diagnostics was carried out using additional methods of examination: orthopantomogram (study of changes in the periapical tissues), enzyme immunoassay indicators of serum neuromarkers (NSE and S100 protein), EOD (electrolyte pulp of congratulatory teeth). For medical treatment of iatrogenic compression-toxic lesion of the inferior alveolar nerve, a method of treatment with the use of the drug derivative adamantane and quality control of treatment in terms of changes in neuromarker titers in the serum and indicators of EOD of the vital teeth in the area of the nerve lesion was proposed.

Results. The study involved patients aged from 20 to 60 years, without concomitant dental and general neuropathic pathology, in whom iatrogenic toxic-toxic damage of the inferior alveolar nerve was established with resorcin-formalin-based root sealers (Foredent) and epoxy resin (AH-Plus). In terms of 7, 14, and 30 days of observation, we measured the parameters of electroodontodiagnostics (EOD) in all the studied groups. Comparing the dynamics of EOD values in groups without neuroprotective support (II and III) and under conditions of prescribing amantadine hydrochloride ("Neomidantan"), it can be concluded that the latter drug causes a very powerful decrease in the electrical conductivity of vital teeth in the area of the ICTL IAN and restoration of the threshold of sensitivity of the pulp.

Conclusions. Amantadine hydrochloride (Neomidantan) exerts a neuroprotective effect on the lower alveolar nerve/neurons of the trigeminal ganglion system and its administration to patients with ICTL IAN maintains morpho-functional integrity in this system, especially manifested on the 30-th day of therapy. Summarizing the changes in EOD indices at the ICTL IAN on the 30-th day of observation, depending on the treatment tactics, the following variation series can be constructed: ICTL IAN + protocol therapy (II group) > ICTL IAN + protocol surgical and therapeutic treatment (III-cha group) > ICTL IAN + protocol therapy + amantadine hydrochloride (Neomidantan). (IV-th group) > ICTL IAN + protocol surgical and therapeutic treatment + amantadine hydrochloride (Neomidantan) (V-group).

Key words: iatrogenic-compression-toxic lesions of the lower alveolar nerve, neuroprotection, neuromarkers, Neomidantan.

*Шинкарук-Диковицька Марія Михайлівна – проф., д-р мед. наук,
завідувач кафедри терапевтичної стоматології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова.*

*Погоріла Анна Василівна – асистент кафедри терапевтичної стоматології
Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова.*

Ковальчук Ліна Олександрівна – доцент, канд. мед. наук,

завуч кафедри терапевтичної стоматології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова.

Адреса робоча: Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018.

Тел.: +38 (098) 326-36-26. E-mail: pogorila.av@gmail.com.