

Представленная схема не отрицает участия других механизмов в патогенезе заболевания, в частности симпат-адреналовой системы и аутоиммунных механизмов. Изложенное является теоретической основой использования ингибиторов СРПО липидов - препаратов-антиоксидантов в лечении и профилактики заболевания.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИОКСИДАНТОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПАРОДОНТИТА

Бобырев В. Н., Розколупа И. В., Островская Г. Ю., Петрова Т. А.

г. Полтава

Моделирование изменений в пародонте осуществляли хроническим введением ксенобиотиков-прооксидантов. Длительное введение дифенина, делягила и диэтилдитиокарбамата вызывает усиление свободнорадикального перекисного окисления (СРПО) липидов, происходящее на фоне развития патологических изменений в ткани пародонта. Продукты СРПО липидов повреждают нуклеиновые кислоты путем образования поперечных сшивок, что в итоге приводит к нарушению синтеза белковой матрицы альвеолярной кости и ее деградации. Интермедианты СРПО липидов и биополимеров способны нарушать основные структуры соединительной ткани пародонта, снижать эластичность коллагеновых волокон, уменьшать скорость их обновления, увеличивать содержание оксипролина, а также скорость неэнзиматического гидроксирования коллагена. СРПО липидов участвует в развитии пеперкоагуляции, блокируя синтез природных антиагрегантов сосудистой стенки, что приводит к нарушению реологических свойств циркулирующей крови при пародонтите. Вследствие воздействия местных факторов (зубной налет, бляшки, ассоциации микроорганизмов) наблюдается миграция лейкоцитов в слюну и десневую жидкость, приводящая к "дыхательному взрыву" нейтрофилов и вспышке неферментативного СРПО липидов.

Усиление аутоокисления при введении прооксидантов, обусловлено накоплением препарата в пародонте и его гемолитическим распадом с образованием свободнорадикальных продуктов, которые способны оказывать повреждающее действие на структуры пародонта, приводя к фиброзу и частичной или полной облитерации просвета сосудов, питающих пародонт.

Установленная роль процессов СРПО липидов в развитии пародонтита является основанием для применения препаратов антиоксидантов (АО) в его терапии как в эксперименте, так и в клинике. Введение на фоне прооксидантов природных и синтетических АО - токоферола-ацетата, церулоплазмينا, экстракта эхинацеи, тиотриазолина и комплекса АО - оказывало защитный эффект в отношении развития синдрома перекисидации и изменений в зубо-челюстном аппарате; более выраженное протективное действие оказывал комплекс АО.

Используемые в настоящее время АО в клинике применяются недифференцированно, без учета системности биологического ингибирования СРПО в ткани пародонта, не всегда учитывается сезонный фактор. Изложенное явилось основанием для разработки схем фармакотерапии и профилактики пародонтита с применением препаратов антиоксидантного действия. Эта_схемы включают комплекс мер, направленных на:

- 1) ликвидацию местных раздражающих факторов (снятие зубных отложений, замена нерациональных пломб и протезов и т. д.);
- 2) воздействие на микрофлору зубодесневых карманов; применение пасты с включением остетропного антибиотика линкомицина;
- 3) аппликации антиоксидантной пасты, включающей токоферола-ацетат, аскорбат, флакумин и цистеин.

Учитывая клинические проявления заболевания рекомендуется, дополнительно прием препаратов АО внутрь; в зимне-весенний период целесообразно назначение АО прямого действия (токоферола-ацетат, флакумин). В летне-осенний период целесообразно назначение препаратов АО непрямого действия (глутаминовая и липовая кислоты, метионин). Данная схема лечения пародонтита апробирована на базе отделения терапевтической стоматологии Полтавской областной стоматологической поликлиники. Рекомендованный метод оказался более эффективным по сравнению с другими способами лечения заболевания. Применение препаратов АО в этих условиях благоприятствовало более быстрой нормализации клинических проявлений пародонтита, учитывая результаты контрольных исследований (через 6 месяцев) и стабилизации процесса.

Представленный материал можно рассматривать как обоснование использования АО в лечении и профилактике заболевания. Анализ литературных и собственных данных позволил сформулировать основные положения концепции фармакологического поиска стоматотропных средств среди АО:

1. Приоритетное использование природных соединений.
2. Разработка препаратов антиоксидантной защиты коллагена.
3. Разработка ингибиторов "дыхательного взрыва" нейтрофилов.
4. Поиск ангиопротекторов, воздействующих на сосудистые механизмы пародонтотропного генеза.
5. Разработка комбинированных препаратов АО, учитывая что процессы СРПО могут развиваться как в липидной, так и водной фазах клеточных и неклеточных структур пародонта.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АМЕЛОБЛАСТОМЫ ВЕТВИ ЧЕЛЮСТИ И ПОЛНОЙ РЕТЕНЦИИ ВЕРХНЕГО ЗУБА МУДРОСТИ

Богашова Л. Я., Ванякин Е. Е.

— г. Полтава

Настоящее сообщение явилось результатом затруднений в диагностике амелобластомы ветви челюсти и полной ретенции верхнего третьего моляра.

Отличить проявление амелобластомы и обострение полной ретенции верхнего зуба мудрости довольно сложно, особенно если амелобластома небольших размеров. Однако следует учитывать, что амелобластома имеет излюбленную локализацию - угол или ветвь нижней челюсти, может в процессе роста и развития нагнаиваться, что в дальнейшем приводит к возникновению абсцессов и флегмон клетчаточных пространств, окружающих ветвь челюсти. Чаще всего воспаление проявляется абсцессами или флегмонами щеки, околоушно-жевательной или подвисочной областей.

Начало развития воспалительного процесса проходит, как правило, бессимптомно, с появлением отека окружающих мягких тканей, и только при распространении гнойного экссудата в окружающую клетчатку проявляются все признаки воспаления.

Рентгенологически на обзорной рентгенограмме нижней челюсти определяется дефект костных тканей ветви челюсти четких контуров однополостной или в виде двух-трех полостей.

Полная ретенция верхнего зуба мудрости может явиться рентгенологической находкой, если больной исследуется в зрелом возрасте.

Однако проявлений роста третьего моляра, когда он не прорезался в свое время, может и не быть. Но в том случае, если имелись какие-то причины, побудившие его к возобновлению роста (чаще всего травма), то движение его сопровождается самопроизвольной болью, развитием воспалительной реакции тканей над зубом, в дальнейшем может возникнуть гайморит, субпериостальный абсцесс нижней челюсти, при вскрытии гнойного очага может организоваться свищ с гнойным отделяемым. Процесс может стихнуть на некоторое время при применении противовоспалительных препаратов, а затем вновь обостриться после снижения защитных сил организма: переохлаждения, перегревания, после перенесенных вирусных заболеваний и др.

При объективном исследовании даже в начале развития процесса в области бугра верхней челюсти пальпаторно определяется боль.

Рентгенологически при появлении острого воспаления определяется только третий моляр, находящийся в области бугра верхней челюсти. При частых обострениях, т. е. переходе острого воспаления в хроническое, может определяться участок деструкции костной ткани над жевательной поверхностью зуба мудрости.

Таким образом, основным дифференциально-диагностическим критерием между амелобластомой ветви челюсти и перикоронаритом при полной ретенции верхнего третьего моляра являются клинические признаки роста опухоли и обострения перикоронарита. Дополнительные методы исследования, подтверждающие клинический диагноз, - рентгенологические данные. Полученные результаты будут способствовать правильному выбору метода лечения и профилактике осложнений.