

УДК 616.314.16-085.463**ВЛИЯНИЕ ПЛОМБИРОВОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОСТАЗА in vitro****Геранин С.И., Кайдашев И.П., Николишин А.К.**

Резюме. На основании изучения гемокоагулирующих и фибринолитических свойств эндодонтических материалов содержащих эпоксидные смолы, эвгенол и кальций, даны рекомендации относительно их использования при односеансном экстирпационном методе лечения пульпитов.

Ключевые слова: пульпит, эндодонтические силлеры, гемокоагулирующие и фибринолитические свойства силлеров.

UDC 616.314.16-085.463**INFLUENCE of ENDODONTIC SEALERS on SOME INDEXES of HAEMOSTASIS in vitro****Geranin S.I., Kaydashev I.P., Nikolishin A.K.**

Summary. At the background of haemocoagulation and fibrinolytic properties investigation of epoxide resin, eugenol, and calcium-contain endodontic sealers practical recommendations are given regarding using them during the single visit endodontic therapy of pulpitis.

Key words: pulpitis, endodontic sealers, haemocoagulation and fibrinolytic properties of endodontic sealers.

Стаття надійшла 11.05.2010 р.

УДК 616.+612.75]-053.5/6:616.2/6-036.12(477)**С.Н. Григоров****ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА: ОБЩИЕ ГОМЕОСТАТИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ В ФОРМИРОВАНИИ ОСЛОЖНЁННОГО ТЕЧЕНИЯ****Харьковский национальный медицинский университет (г. Харьков)**

Публикация является фрагментом новой научной – исследовательской работы Харьковского национального медицинского университета (ректор – д-р мед. наук, проф. В.Н. Лесовой), в частности – кафедры хирургической стоматологии и челюстно – лицевой хирургии (зав. – д-р мед. наук, проф. Г.П. Рузин) «Совершенствование и разработка новых методов диагностики и лечения больных с патологией челюстно – лицевой области» (№ государственной регистрации 0106U001858; 2006-2010 г.) и квалификационной научной работы автора.

Вступление. По данным ВОЗ ежегодно от травм гибнет 300 тысяч лиц трудоспособного возраста и более семи миллионов травмированных ежегодно становятся инвалидами [19]. Последние годы в структуре общего травматизма увеличился удельный вес челюстно-лицевой травмы (ЧЛТ); среди городского населения её удельный вес в структуре различных травм составляет 3,2 - 8,0% [2]. В тоже время, по данным специализированных челюстно - лицевых стационаров, в

структуре госпитализированных 38,4% лиц с ЧЛТ, что свидетельствует о медицинской и социальной значимости данной патологии [1].

Известно, что жизнедеятельность организма возможна благодаря существующему в нем сложному динамическому равновесию – гомеостазу. Система гомеостаза исключительно сложна, включает многочисленные центральные и периферические реакции организма, различные комбинации которых обеспечивают его приспособление к факторам окружающей среды. Функциональная сущность гомеостатических реакций (ГР) заключается в том, что, несмотря на непрерывные изменения окружающей среды, действие внутренних и внешних стрессоров, организм стойко удерживает на определенном уровне биологические константы. Если в ответ на действие стрессора интенсивность приспособительных реакций, обеспечивающих гомеостаз, не выходит за рамки их физиологических параметров происходит успешная

адаптація. В отличие от этого, действие на организм экстремальных факторов сопровождается повреждением органов, и может привести к болезни [27, 43].

В настоящее время общие и локальные процессы, происходящие при любой травме, рассматривают в рамках концепции травматической болезни (ТБ). Целесообразность развития этой концепции долгое время отвергалась, поскольку доминировали представления об узколокальном характере травм. Между тем, не только научные разработки, проведенные в последние десятилетия, но и вековой клинический опыт свидетельствуют о том, что нарушения жизнедеятельности организма, возникающие немедленно после травмы, носят затяжной характер, а процессы, происходящие в более поздние периоды, тесно связаны с начальными часами и днями болезни. Развивающиеся в посттравматическом периоде специфические патологические процессы и соответствующие клинические проявления и формы не укладываются в рамки проблемы травматического шока, учений о повреждениях костей и суставов, раневом процессе и раневой инфекции [30].

Кроме того, ТБ включает в себя ряд проявлений и осложнений, которые связаны не только с травмой, но и с рядом других факторов, существенно влияющих на ее течение. Теоретическое обоснование механизмов развития общего адаптационного синдрома позволило изучить морфо - функциональные изменения, развивающиеся в нейро-эндокринной системе в ответ на внешние, в том числе механические воздействия [8, 21]. Хорошо известно, также, участие надпочечников в общей ответной реакции организма на внешнее повреждающее воздействие. Еще в начале прошлого столетия в серии экспериментальных работ Г. Селье (1930-1936 г.) показал значение коры надпочечников при стрессовом состоянии, которое проявляется повышением синтеза адренокортикотропного гормона (АКТГ), увеличением секреции кортикостероидов и гипертрофией коры надпочечников, направленных на восстановление нарушенного гомеостаза [28].

Установлено, что кора надпочечников включается в ответную реакцию на действие стрессорного стимула (травмы) очень быстро – уровень кортизола в крови повышается практически немедленно [46, 49, 54].

Цель работы состояла в проведении контента - анализа роли общих гомеостатических реакций в формировании осложнённого течения повреждений лицевого черепа (ЛЧ).

Объект и методы исследования. Материалом исследования стали опубликованные за последние годы результаты клинических и

экспериментальных исследований по проблеме общих гомеостатических реакций, а также факторов, причин и условий возникновения осложнённого течения повреждений лицевого черепа (ЛЧ). При выполнении работы применены методы системного анализа: логического структурирования, компонентной архитектоники явлений, функционального подхода и топографического описания. Используются научные обзоры и публикации первых двух уровней доказательности.

Результаты исследований и их обсуждение. В настоящее время представления о стресс-реакции значительно расширились: известно, что ответ организма на стресс детерминируют не только надпочечники, но гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система в целом [11, 37, 39, 54, 56]. Тяжелое механическое повреждение, являясь стрессором, вызывает в организме наряду с активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой одновременную активацию и симпато-адреналовой системы [9, 12, 30, 36]. При этом тяжесть течения и исход челюстно-лицевой травмы (ЧЛТ) зависят от интенсивности реакции данных систем и тяжести сочетанной черепно – мозговой травмы (ЧМТ) [40, 41, 46]. ЧМТ и ЧЛТ, являясь одновременно физическими и психическими стрессорами, формируют развитие стресс-реактивных изменений со стороны основных гомеостатических систем организма (нервной, иммунной, эндокринной) [2].

Данные литературы свидетельствуют, что у больных, как с прямой, так и с непрямой ЧМТ отмечаются выраженные эндокринные нарушения, которые могут отражать тяжесть поражения головного мозга и играть роль прогностического критерия [31]. Установлено, что в крови у больных с ЧМТ происходит повышение уровня кортикостероидов и ряда других гормонов [38, 55]. У больных как с легкой ЧМТ, так и ЧМТ средней тяжести наблюдаются достоверные изменения в экскреции с мочой метаболитов андрогенов и глюкокортикоидов на протяжении острого периода. Однако колебания уровней 17-КС и 17-КГС в суточной моче больных, изменения соотношений 17-КС/17-КГС имеют отличия при сотрясении головного мозга (ГМ), его ушибе (легком и среднетяжелом) как по абсолютным показателям, так и по продолжительности изменений [7].

Вслед за массивным выбросом гормонов надпочечников в ответ на травму происходит истощение желез с угнетением биосинтеза гормонов и развитием надпочечниковой недостаточности [12]. Морфологическое исследование надпочечников показало, что при ЧМТ в них развивается феномен делипоидизации,

который может носить как центральный (характерный для острого, непродолжительного стресса), так и распространенный характер и захватывать не только внутренние, но и наружные отделы пучковой зоны [20]. Поскольку рецепторы к надпочечниковым гормонам имеются практически во всех тканях организма, происходит снижение утилизации стероидных гормонов тканями и, как следствие, развития надпочечниковой недостаточности, как отражения полиорганной недостаточности [12].

В посттравматическом периоде отмечаются изменения не только в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе, но также и в гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системе. Установлено, что при увеличении содержания тироксина в крови травматический шок протекает тяжелее [47, 51]. В литературе имеются данные о повышении уровня ТСГ у лиц с тяжелой травмой. При этом выраженность посттравматического стресса у пострадавших отрицательно коррелирует с уровнем ТСГ [48].

Получены данные, которые доказывают формирование гипотиреоза центрального генеза в остром периоде ТБ при ЧМТ, что в экспериментальных исследованиях сопровождается летальным исходом, в то же время введение животным тиреоидных гормонов снижает летальность [13]. Клиническими исследованиями также подтверждена прогностическая значимость синдрома низкого трийодтиронина для прогноза течения и исхода раннего посттравматического периода ГМ [24].

Установлено, что при ЧМТ формируется также и гипофизарно-гонадная недостаточность. Так, в остром периоде ЧМТ отмечается практически полное угнетение секреции тестостерона и прогрессирующее снижение продукции эстрадиола [13]. В.И. Черным с соавт. рассмотрена динамика межгормональных отношений андрогенов и глюкокортикоидов у больных с тяжелой ЧМТ. При этом исследователи обращают внимание на фазность изменения показателей, что свидетельствует о глубине нейроэндокринных нарушений при тяжелой ЧМТ [35].

Согласно данным Я.М. Романишина биологическая активность глюкокортикоидов зависит от уровня андрогенов в организме. Если высокая продукция глюкокортикоидов сочетается с высоким уровнем андрогенов, то катаболические, контринсулярные и иммунодепрессивные эффекты глюкокортикоидов не проявляются, и, наоборот, при снижении продукции андрогенов даже незначительное повышение их уровня проявляет значитель-

но повышенную биологическую активность. Авторами сделан вывод, что для оценки тяжести нарушений в системе адаптации и для понимания патогенеза ЧМТ необходимо учитывать соотношения андрогенов и глюкокортикоидов в организме [26].

Прогностически значимыми показателями тяжести течения ТБ также принято считать степень снижения содержания в крови соматотропного гормона [9]. Известно, что эпифизу принадлежит одно из ведущих мест в общей реакции организма в ответ на действие различных стрессорных факторов, в том числе - на механические повреждения [3, 17]. Изучение динамики морфологических изменений эпифиза при ЧМТ позволили сделать вывод о том, что травма в остром периоде вызывает функционально-морфологические изменения железы, отражающие фазный характер изменений [33].

Многочисленные исследования свидетельствуют, что при чрезмерном действии стрессора или неполноценности какого-либо звена системы, отвечающей на раздражитель, может произойти срыв адаптации, так как длительное повышение уровня катехоламинов и стресс-гормонов приводит к отрицательному азотистому балансу, лабилизации лизосом в клетках, деструкции клеточных структур и развитию неврогенных трофических расстройств [32].

Влияние эндокринных реакций на течение и исход патологического процесса при травме опосредованы особенностями изменения обмена веществ, как во всем организме, так и в нервной системе. В связи с тем, что в травмированных тканях определяются глубокие метаболические нарушения, представляются интересными исследования по объективизации определения тяжести травматических повреждений, в частности головного мозга, базирующиеся на результатах биохимических методик [14, 22, 23].

Повышение уровня лактата, снижение уровня пирувата и малата свидетельствуют о нарушении дыхательной цепи на начальном НАД-зависимом участке и разобщении реакции окислительного фосфорилирования, что, в конечном итоге, сопровождается нарушением выработки АТФ. Выявленный дефицит и накопление лактата в мозговой ткани являются причиной возникшего в организме метаболического ацидоза, играющего ведущую роль в развитии некорректируемого отека ГМ [29].

Многочисленными исследованиями установлено, что при различных неотложных состояниях, в том числе при ЧМТ, отмечается усиление перекисного окисления липидов [5, 45, 47]. Активация процессов перекисно-

го окисления начинается уже в момент действия повреждающего фактора (травмы), впоследствии поддерживаясь гипоксией [15, 53]. Образующиеся при этом свободные радикалы ведут к смерти клеток нервной ткани путем некроза или апоптоза [47]. Пик же “перекисной атаки” при ЧМТ по срокам совпадает с ишемическим повреждением мозговой ткани на 3-5 сутки, что подтверждено клинически, морфологически и биохимически [29, 45]. Выявлены корреляционные связи между силой болевого раздражителя и интенсивностью процессов перекисного окисления липидов [18]. Имеются данные, что активация процессов перекисного окисления липидов связана с митохондриальной дисфункцией [50, 57]. У больных с тяжелой ЧМТ наблюдается достоверный дефицит антиоксидантных ферментов (а-токоферола, каталазы, глутатионпероксидазы, супероксиддисмутазы) [29].

Имеются данные об активации процессов перекисного окисления липидов при ЧЛТ [16]. Оценка показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной активности сыворотки крови у больных с открытыми переломами нижней челюсти позволяют получить информацию о степени выраженности патологического процесса, а также может служить основанием для прогноза развития посттравматических воспалительных осложнений [34]. Для остро посттравматического периода тяжелой ЧЛТ характерна значительная активация перекисного окисления липидов в ликворе уже с первых суток посттравматического периода на фоне быстрого и резкого истощения ферментативной и низкомолекулярной антиоксидантных систем ликвора. Неадекватное функционирование системы антиоксидантной защиты на фоне всплеска свободнорадикальной активности можно расценивать как срыв процесса формирования адаптивных реакций. Это приводит к утяжелению течения посттравматического периода тяжелой ЧЛТ и ее исхода в целом [10].

В настоящее время накоплено достаточно сведений об универсальном регуляторе клеточного и тканевого метаболизма – оксиде азота (NO) [25]. Интерес к NO обусловлен тем, что он вовлекается в регуляцию множества функций, включая сосудистый тонус, сердечную сократимость, агрегацию тромбоцитов, нейротрансмиссию, синтез АТФ и белков, иммунную защиту [25, 52]. Установлено, что содержание стабильных метаболитов NO – нитратов / нитритов – в крови и моче служит одним из критериев состояния NO-синтазной активности при ТБ [6, 42]. По динамике содержания в крови и моче метаболитов оксида

азота (NO) нитратов/нитритов при ТБ выделено три типа реагирования: повышение, отсутствие изменений и снижение метаболизма NO. Возможно, что наиболее благоприятным для течения и исхода ТБ является снижение синтеза NO. В тоже время его повышение сопровождается выраженным приростом содержания в крови провоспалительных цитокинов и неблагоприятным течением ТБ [13].

Таким образом, ЧЛТ включает в себя реакции защиты и реакции повреждения, особенности взаимодействия которых, определяют степень и тяжесть структурно - функциональных патологических изменений. Данные литературы свидетельствуют о многогранности биологического действия гормонов, ряда ферментов и метаболитов, принимающих участие в стрессорном ответе организма на травму. В тоже время, взаимосвязь сочетанных черепно – челюстно - лицевых травм с гормональными и метаболическими нарушениями, а также роль последних в течении и исходе ЧЛТ изучены недостаточно и представляют значительный интерес.

Выводы.

1. Повреждения ЛЧ сопровождается формированием защитно - приспособительных реакций организма в целом и подсистем гомеостаза. К этим подсистемам, в первую очередь, относят: подсистему окислительного гомеостаза, симпатико - адреналовую, гипоталамо – гипофизарно - надпочечниковую, детерминирующих течение повреждения ЛЧ, а оценка реакций этих подсистем на этапах клинического мониторинга может быть прогностически ценной относительно осложнённого течения повреждений ЛЧ.

2. Репаративный остеогенез при повреждениях ЛЧ может определяться активностью гомеостатических реакций, направленность которых следует рассматривать с позиций защитно / приспособительных реакций организма на повреждения ЛЧ, часто сочетающихся с ЧМТ. Лёгкие и неverifiedированные ЧМТ, даже при отсутствии структурно - морфологических проявлений, следует рассматривать с позиций дискоординирующей их роли в системе гомеостаза.

3. Учёт гомеостатических реакций на этапах лечения пациентов с ЧЛТ является необходимой предпосылкой индивидуализации лечебной тактики и профилактики осложнённых повреждений ЛЧ.

Перспективами дальнейших исследований по этой проблеме следует считать изучение частоты и характера общих адаптационно – компенсаторных реакций подсистемы окислительного гомеостаза на этапах лечения пациентов с повреждениями ЛЧ.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Аболфазл М. Хірургічне лікування і остеопластика при переломах вилицевого комплексу: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Київ, 2006. — 23 с.
- Аль Алавни С.В., Деньга О.В. Влияние растительных полифенолов на иммунологические и биохимические показатели слюны при черепно-мозговой и лицевой травмах / С.В. Аль Алавни, О.В. Деньга // Вісник стоматологі. — 2005. — №4. — С.39–41.
- Арушанян Э.Б. Ускорение выработки условного рефлекса на время у крыс при разрушении супрадиафрагматических ядер гипоталамуса / Э.Б. Арушанян, М.Г. Водолажская, А.В. Попов // Ж. высш. нервн. деятельности им. И.П.Павлова. — 1999. — Т.49, №3. — С. 517–519.
- Бернадский Ю.И. Травматология и восстановительная хирургия черепно-челюстно-лицевой области / Ю.И. Бернадский // 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2006. — 456 с.
- Воскресенская О.Н. Гемостаз и перекисное окисление липидов при терапии острого периода сотрясения мозга / О.Н. Воскресенская, В.В. Щуковский, Г.В. Коршунов // Клин. лаб. диагност. — 2005. — № 1. — С. 24,33–35.
- Голиков П.П. Оксид азота и перекисное окисление липидов как факторы эндогенной интоксикации при неотложных состояниях / П.П. Голиков, Н.Ю. Николаева, И.А. Гавриленко // Бюлл. экспер. биол. мед. — 2000. — №7. — С. 6–9.
- Гук А.П. Диференціальна діагностика ступеня важкості черепно-мозкової травми на основі визначення рівня метаболітів андрогенів і глюкокортикоїдів у добовій сечі / А.П. Гук, В.М. Шевага, Я.М. Романишин, А.М. Нетлюх // Бюлетень Української асоціації нейрохірургів. — 1998. — №7. — С.52–57.
- Дерябин И.И. К патогенезу травматической болезни. — В кн.: Травматический шок / под ред. Проф. И.Р. Петрова: Республ. сб. Л., 1980. — С.10.
- Ельский В.Н. Некоторые показатели нейрогормональной регуляции при черепно-мозговой травме / В.Н. Ельский, С.В. Зяблицев // Одеськ. мед. журн. — 2004. — № 3. — С. 80–82,121,122.
- Закаров А. М. Окислительный стресс у пострадавших с тяжелой сочетанной черепно-лицевой травмой / А. М. Закаров, Н. Б. Кармен, Н. П. Милютин, Е. И. Маевский // Стоматология. — 2007. — Т. 86, № 6. — С. 50–52.
- Зеленько О.А. Вплив комбінованої дії стрес-факторів на перебіг адаптаційних реакцій організму / О.А. Зеленько // Фізіол. журнал. — 2002. — Т. 48, №2. — С.97–98.
- Золотухин С.Е. Активность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы на этапе формирования полиорганной недостаточности при травматическом токсикозе / С.Е. Золотухин // Ортопед., травматол. и протез. — 2000, №1. — С.41–44.
- Зяблицев С.В. Взаимодействие оксида азота и цитокинов при травматической болезни / С.В. Зяблицев, М.С. Кишеня, С.В. Пищулина // Травма. — 2004. — Т.5, №1. — С. 18–21.
- Иванов Д.Е. Особенности изменений оксидоредуктаз, содержания малонового диальдегида и молекул средней массы в крови больных с черепно-мозговой травмой различной степени тяжести / Д.Е. Иванов, Д.М. Пучиньян, В.Г. Нинель, Н.А. Добдина, Л.С. Невенчанная, В.И. Рубин // Клин. лаб. диагностика. — 2001. — №5. — С. 40–41.
- Иванюшко Е.В. Особенности клинико-биохимических нарушений при изолированной и сочетанной черепно-мозговой травме / Е.В. Иванюшко // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2008. — №2. — С. 39–46.
- Кармен Н.Б. Состояние мембран эритроцитов (как модели клетки) при тяжелой черепно-лицевой травме: возможности коррекции / Н.Б. Кармен, Н.П. Милютин, А. М. Закаров // Стоматология. — 2007. — Т. 86, № 5. — С. 15–19.
- Лысенко А.С. Роль эпифиза в защите организма от повреждения / А.С. Лысенко, Ю.В. Редькин // Успехи физиол. наук.—2003.—Т.34, №4.—С. 26–36.
- Мамчур В.И., Подплетняя Е.А., Коваленко Е.Ю., Опришко В.И., Кравченко К.А., Макаренко О.В. Прогностическое значение некоторых биохимических показателей различных отделов мозга при болевой реакции / В.И. Мамчур, Е.А. Подплетняя, Е.Ю. Коваленко, В.И. Опришко, К.А. Кравченко, О.В. Макаренко // Нейронауки: теоретичні та практичні аспекти. — 2005. — Т.1, №1. — С. 70.
- Масна-Чала О.З. Мікробіологія і антибактеріальна терапія флегмон щелепно-лицевої ділянки / О.З. Масна-Чала // Науковий вісник Ужгородського державного університету: серія Медицина. — 2005. — Вип.24. — С. 134–136
- Медведев Ю.А. Состояние эндокринной системы при черепно-мозговой травме / Ю.А. Медведев, Д.Е. Мацко, Т.В. Харитонова, А.И.Иванов, М.И. Балаболкин // Сов. медицина. — 1989.- №1. — С. 76–80.
- Пашинян Г. А. Морфологическая картина гипофиза в динамике посттравматического периода / Г.А. Пашинян // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики : Сб. науч. тр. /Том. гос. мед. ин-т, Алт. гос. мед. ин-т им. Ленинского комсомола; под общ. ред. В.Э. Янковского. — Барнаул, 1988. — С. 56–58.
- Педаченко Е.Г. Свободнорадикальные и нейроиммунные процессы при первичной и повторной черепно-мозговой травме (в эксперименте) / Е.Г. Педаченко, Д.А. Суткова, А.Н. Лисянский // Вопр. нейрохирургии. — 1998. — вып. 4. — С. 24–27.
- Породенко В.А. Значение гистохимических показателей каталазной активности эритроцитов для диагностики сотрясения и ушиба головного мозга легкой степени / В.А. Породенко, В.Е. Будник // Суд.-мед. эксп. — 2002, № 2. - С. 7- 10.
- Ребковец І.І. Порушення функціонування тиреоїдної системи при тяжкій черепно-мозковій травмі, способи їхньої корекції: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. — Дніпропетровськ, 2005. — 22с.
- Реутов В. Б., Сорокина Е.Г., Охотин В.Е., Косицин Н.С. Циклические превращения оксида азота в организме млекопитающих. — М.: Наука, 1998. — 150 с.
- Романишин Я.М. Патогенетическая роль межгормональных и гормонально-ферментных отношений у больных раком желудка: Автореф. дисс. ... д-ра биол. наук. — Киев, 1992. — 36 с.
- Селье Г. Концепция стресса, как мы ее представляем в 1976 г. // Новое о гормонах и механизмах их действия. — Киев: Наукова думка, 1977. — С. 27–51.
- Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме (пер. с англ.). — М.: Медгиз, 1960. — 254 с.
- Середа Д.А. Клинико-биохимические аспекты обоснования комплексной антиоксидантной терапии в острый период черепно-мозговой травмы / Д.А. Середа, Ю.К. Дейниченко, И.Ф. Белиничев // Матеріали ІІ з'їзду нейрохірургів України (14-18 вересня 1998р.).—Одеса, 1998.—С.234–236.
- Травматология и ортопедия / Рук-во для врачей: В 3-х томах. Т. 1. Под ред. Ю.Г. Шапошникова. — М.: Медицина, 1997. — 656 с.
- Унжаков В.В. Динамика концентрации некоторых гормонов стресса в посттравматическом периоде у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой / В.В. Унжаков, Г.Е. Чмутин, В.Г.Ким, Б.Н. Швецов // Мат-лы ІІІ Съезда нейрохирургов России, 4-8 июля 2002, СПб. — С. 67.
- Фурдуй Ф.И. Физиологические механизмы стресса и адаптации при остром действии стресс-факторов. — Кишинев: Штиинца, 1986. — С. 221–235.
- Хижнякова К.И. Динамика патоморфологии черепно-мозговой травмы. — М.: Медицина, 1983. — 184 с.
- Хомутинникова Н.Е. Оценка показателей свободно-радикального окисления у больных с открытыми переломами нижней челюсти / Н.Е. Хомутинникова // Нижегород. мед. журнал. — 2001. — № 4. — С. 20–24.
- Черный В.И. Некоторые аспекты диагностики тиреоидной недостаточности и методы её коррекции при черепно-мозговой травме / В.И. Черный, С.В. Зяблицев, Г.А. Городник, И.И. Ребковец, И.В. Качур // Аналитическая анестезиология и интенсивная терапия. — 2000. — Т.2, №2.-С.27–35.
- Шевага В.М. Динаміка міжгормональних відношень андрогенів і глюкокортикоїдів у хворих із важкою черепно-мозковою травмою / В.М. Шевага, Я.М. Романишин, А.П.

- Гук, А.М. Нетлюх // <http://www.intermag.kiev.ua/uan/bulet/num7/78.html>.
37. Шеданія В.О. Ендокринно-вегетативні кореляти експериментального стресу / В.О. Шеданія, Н.І. Пандікідіс // Фізіол. журнал. — 2002. — Т. 48, №2. — С.117.
 38. Alderson P. Corticosteroids in acute traumatic brain injury: systematic review of randomised controlled trials / P. Alderson, J. Roberts // *BMJ*. — 1997. — V.314, № 7098. — P. 1855-1859.
 39. Birmes P. Biological factors of post-traumatic stress: neuroendocrine aspects / P. Birmes, M. Escande, P. Gourdy, L. Schmitt // *Encephale*. — 2000. — V. 26, № 6. — P.55-61.
 40. Bonne O. Prospective evaluation of plasma cortisol in recent trauma survivors with posttraumatic stress disorder [In process Citation] O./ Bonne, D. Brandes, R. Segman, R. Yehuda, D.A. Schalev // *Psychiatry Res*. — 2003. — V. 119, № 1-2. — P.171-175.
 41. Carrion V.G. Diurnal salivary cortisol in pediatric posttraumatic stress disorder / V.G. Carrion, C.F. Weems, R.D. Ray, B. Glaser, D. Hessel, A.L. Reiss // *Biol. Psychiatry*. — 2002. — V. 51, №7. — P.575-582.
 42. Castillo J. Nitric oxide-related brain damage in acute ischemic stroke / J. Castillo, R. Rama, A. Davalos // *Stroke*. — 2000. — V.31, №4. — P. 852-857.
 43. Charmandari E. Pediatric Stress: Hormonal Mediators and Human Development / E. Charmandari, T. Kino, E. Souvatzoglou, G.P. Chrousos // *Horm. Res*. — 2003 — V. 59. — P.169-179.
 44. Chen G. Inhibitory Effect on Cerebral Inflammatory Response Following Traumatic Brain Injury in Rats: A Potential Neuroprotective Mechanism of N-Acetylcysteine / G. Chen, J. Shi, Z. Hu, C. Hang // *Mediators of Inflammation*. — 2008. — Hindawi Publishing Corporation <http://www.hindawi.com>.
 45. Chen J. The responses of Ht22 cells to oxidative stress induced by buthionine sulfoximine (BSO) / J. Chen, A.S. Howard, A. Yin, M.J. Berry // *BMC Neurosci*. — 2005 — V. 6. — P.10.
 46. Ferrando A.A. Effects of inactivity and hormonal mediators on skeletal muscle during recovery from trauma / A.A. Ferrando // *Curr. Opin. Nutr. Metab. Care*. — 2000. — V. 3, № 3. — P.171-175.
 47. Gilgun-Sherki Y. Antioxidant Therapy in Acute Central Nervous System Injury: Current State / Y. Gilgun-Sherki, Z. Rosenbaum, E. Melamed, D. Offen // *Pharmacol. Rev*. — 2002. — V.54. — P.271-284.
 48. Goenjian A.K. Hypothalamic-pituitary-adrenal activity among Armenian adolescents with PTSD symptoms / A.K. Goenjian, R.S. Pynoos, A.M. Steinberg, D. Endres, K. Abraham, M.E. Geffner, L.A. Fairbanks // *J. Trauma Stress*. — 2002. — V.16, № 4. — P. 319-323.
 49. Hawk L.W. Urinary catecholamines and cortisol in recent-onset posttraumatic stress disorder after motor vehicle accident / L.W. Hawk, A.L. Dougall, R.J. Ursano, A. Baum // *Psychosom. Med*. — 2000. — V.62, №3. — P.423-434.
 50. Hicdonmez T. Neuroprotective effects of N-acetylcysteine on experimental closedhead trauma in rats / T. Hicdonmez, M.Kanter, M. Tiryaki, T.Parsak, S. Cobanoglu // *Neurochemical Research*. — 2006. — V.31, №4. — P.473-481.
 51. Kamei H. Severity of trauma changes expression of TNF-alpha mRNA in the brain of mice / H.Kamei, S. Yishida, K. Yamasaki, T. Tajiri, K. Ozaki, K. Shirouzu // *J. Surg. Res*. — 2000. — V. 89, №1. — P. 20-25.
 52. Murphy S. Production of nitric oxide by glial cells regulation and potential roles in SNC / S. Murphy // *Glia*. — 2000. — V.29, №1. — P. 1-13.
 53. Nayak C.D. Erythrocyte indicators of oxidative changes in patients with graded traumatic head injury / C.D. Nayak, D.M. Nayak, A. Raja, A. Rao // *Neurology (India)*. — 2008. — V. 56. — P. 31-35.
 54. Offner P.J. The adrenal response after severe trauma / P.J. Offner, E.E. Moore, D. Ciesla // *Am. J. Surg*. — 2002. — V. 184, № 6. — P.649-653.
 55. Pentelenyi T. Significance of endocrine studies in the general assessment and prediction of fatal outcome in head injury / T. Pentelenyi // *Acta Neurochirurgica-Supplementum*. — 1992. — №55. — P. 21-24.
 56. Radant A. Biological markers and diagnostic accuracy in the genetics of posttraumatic stress disorder / A. Radant, D. Tsuang, E.R. Peskind, M. McFall, W. Raskind // *Psychiatry Res*. — 2001. — V.102, №1. — P.203-215.
 57. Yi J.H. Early transient increase in complexin I and complexin II in the cerebral cortex following traumatic brain injury is attenuated by N-acetylcysteine / J.H. Yi, R. Hoover, T.K. McIntosh, A.S. Hazell // *J. Neurotrauma*. — 2006. — V.23, №1. — P.86-96.

УДК 616.612.75] – 053.5/6 : 616.2/6–036.12(477)

ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА: ОБЩИЕ ГОМЕОСТАТИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ В ФОРМИРОВАНИИ ОСЛОЖНЁННОГО ТЕЧЕНИЯ

Григоров С.Н.

Резюме. С позиций анализа механизмов развития общего адаптационного синдрома у пациентов с повреждениями лицевого черепа проведен анализ закономерностей морфофункциональных изменений, развивающихся в нейроэндокринной системе и показано, что прогностически значимыми показателями тяжести течения посттравматического периода является динамика нейроэндокринных показателей, состояния окислительного гомеостаза и биоэнергетического метаболизма. Указанное, свидетельствует о том, что профилактики осложнённого течения повреждений лицевого черепа должна базироваться на динамической коррекции свойственных для этой категории пациентов функциональных и метаболических расстройств.

Ключевые слова: повреждения лицевого черепа, осложнённое течение, общий адаптационный синдром.

UDC 616.612.75] – 053.5/6 : 616.2/6–036.12(477)

FACIAL SKELETON INJURIES: ROLE of HOMEOSTATIC REACTIONS in FORMATION of COMPLICATED COURSE

Grygorov S.

Summary. From positions of analysis of mechanisms of development of general adaptation syndrome by patients with facial skeleton injuries the analysis of regularities of morphofunctional changes, which develop in neuroendocrinal system, was carried out, and it was shown that

prognostically meaningful characteristics of course severity of posttraumatic period are dynamics of separate neuroendocrinal characteristics, condition of oxidizing homeostasis and bioenergy metabolism. The above mentioned indicates that prophylaxis of complicated course of facial skeleton injuries should be based on dynamical correction of functional and metabolic disorders which are characteristic for this category of patients.

Key words: facial skeleton injuries, complicated course, general adaptation syndrome.

Стаття надійшла 11.05.2010 р.

УДК 628.9.031/032-001.8:612.112.91:616-002.3

М.Н. Морозова

ИЗУЧЕНИЕ ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИИ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ГРАНУЛОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ОДОНТОГЕННЫМИ АБСЦЕССАМИ И ФЛЕГМОНАМИ.

Крымский государственный мед. университет им. С.И. Георгиевского (г. Симферополь)

Данная работа является фрагментом комплексной научно-исследовательской темы: «Разработка и внедрение методов диагностики состояния клеточного и гуморального антиэндотоксинового иммунитета в физиологии и патологии человека», разрабатываемой в Крымском государственном медицинском университете им. С.И. Георгиевского, государственная регистрация № 0105U002205.

Вступление. В последние годы одонтогенные абсцессы (ОА) и флегмоны (ОФ) все чаще стали сопровождаться слабо выраженными клиническими симптомами воспаления [7]. В таких случаях диагностирование осложнения (пневмонии, сепсиса, медиастинита и др.) становится особенно трудной задачей. Исследователи постоянно ведут поиск объективных лабораторных критериев, которые могут в ранние сроки госпитализации помочь практическому врачу в оценке степени тяжести состояния пациента [1,5].

Нейтрофильные гранулоциты (НГ) – это клетки, стремительно реагирующие на изменения внутренней среды и основные эффекторные клетки при гнойно-воспалительных процессах [2,4]. Связывание рецепторов НГ с антигенами, их поглощение и переваривание, приводит к возрастанию интенсивности кислородзависимых метаболических реакций и быстрому увеличению уровня активных форм кислорода. Одним из объективных и доступных в большинстве клиник, методов оценки продукции активных форм кислорода НГ, является измерение их хемилюминес-

ценции (ХЛ), которую усиливают благодаря добавлению люминола [3,8].

Цель исследования: определение уровня хемилюминесценции нейтрофильных гранулоцитов периферической крови больных одонтогенными абсцессами и флегмонами различной степени тяжести.

Объект и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 61 больной в возрасте от 18 до 56 лет с одонтогенными абсцессами (ОА) и флегмонами (ОФ) и 14 условно здоровых лиц примерно того же пола и возраста. Больные были разделены на 3 группы: в 1-ю группу (условно легкая степень тяжести) – вошли пациенты с ОА и ОФ, течение которых сопровождается слабо или умеренно выраженной системной воспалительной реакцией (СВР); во 2-ю группу (средняя степень тяжести) – пациенты с ОФ, сопровождающимися выраженным синдромом СВР; в 3-ю группу (тяжелое или крайне тяжелое состояние) – пациенты с ОФ, сопровождающимися тяжелым синдромом СВР. У больных 3-ей группы процесс в 8 случаях осложнился медиастинитом, пневмониями и сепсисом.

Все больные получали комплексное лечение, согласно стандартам, рекомендуемым МЗ Украины. Хирургическое пособие предусматривало: радикальное вскрытие флегмоны, ревизию и адекватное дренирование заинтересованных клетчаточных пространств, удаление «причинного» зуба. Терапевтическое пособие в группах зависело от выраженности СВР: в 1-й группе – нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП),