

разованию перибронхиального регенерата. Разработанная технология позволит улучшить качество жизни

прооперированных больных и снизить расходы на их лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березовский П.П. К механизму прорезывания швов на культе бронха после пневмон- и лобэктомии // Грудная хирургия. — 1960. — № 4. — С. 62-67.
2. Биосовместимые материалы с памятью формы и новые технологии в медицине / Под ред. В.Э. Гюнтера. — Томск: ИПФ; Изд-во НТЛ, 2004. — 440 с.
3. Бисенков Л.Н., Биходжин Р.Ш. Профилактика и лечение первичной несостоятельности культи бронха после пневмонэктомии // Хирургия. — 2007. — № 1. — С. 59-62.
4. Гайдук П.Х. Сравнительная оценка методов закрытия культи бронха при удалении легкого // Грудная хирургия. — 1960. — № 2. — С. 68-76.
5. Гостищев В.К. Инфекции в торакальной хирургии. — М., 2004. — 584 с.
6. Григорьев Е.Г. Острый абсцесс и гангрена легкого // Consilium Medicum. — 2003. — № 10. — С. 581-590.
7. Соколов Е.Г. Анализ результатов клинического применения конструкций из никелида титана для профилактики несостоятельности культи бронха // Материалы с памятью формы и новые технологии в медицине / Под ред. проф. В.Э. Гюнтера. — Томск, 2006. — С. 60-62.
8. Топольницкий Е.Б. Новые технологии обработки культи бронха с использованием имплантатов с памятью формы: дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 2006. — 159 с.
9. Трахтенберг А.Х., Чиссов В.И. Клиническая онкопульмонология. — М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. — 600 с.
10. Хирургия далеко зашедших и осложненных форм рака легкого / Под ред. Л.Н. Бисенкова. — СПб.: ДЕАН, 2006. — 432 с.
11. Чичеватов Д.А. Прогноз, профилактика и лечение гнойных бронхоплевральных осложнений после пневмонэктомии у больных раком легкого // Российский онкологический журнал. — 2007. — № 5. — С. 13-16.
12. Algar F.J., Alvarez A., Aranda J.L., et al. Prediction of early bronchopleural fistula after pneumonectomy: a multivariate analysis // Ann. Thorac. Surg. — 2001. — Vol. 72. — P. 1662-1667.
13. Cerfolio R.J. The incidence, etiology, and prevention of postresectional bronchopleural fistula // Semin. Thorac. Cardiothorac. Surg. — 2001. — Vol. 13, N 1. — P. 3-7.
14. Deschamps C., Bernard A., Nichols III F.C., et al. Empyema and bronchopleural fistula after pneumonectomy: factors affecting incidence // Ann. Thorac. Surg. — 2001. — Vol. 72. — P. 243-248.
15. Lois M., Noppen M. Bronchopleural fistulas: an overview of the problem with special focus on endoscopic management // Chest. — 2005. — Vol. 128. — P. 3955-3965.

Адрес для переписки:

Дамбаев Георгий Цыренович — д.м.н., профессор, член-корр. РАМН, заведующий кафедрой госпитальной хирургии СибГМУ;
Топольницкий Евгений Богданович — к.м.н., ассистент кафедры госпитальной хирургии СибГМУ, 634055, г. Томск,
ул. Королева, 4, кв. 32, тел.: (3822) 490 608, моб. 89039154173, e-mail.ru: e_topolnitskiy@mail.ru

© ДМИТРИЕВА Л.А., КОРШУНОВА Е.Ю., СОРОКОВИКОВ В.А. — 2009

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ НЕКОТОРЫХ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В РАЗВИТИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РУБЦОВО-СПАЕЧНЫХ ЭПИДУРИТОВ

Л.А. Дмитриева, Е.Ю. Коршунова, В.А. Сороковиков

(Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН, г. Иркутск,
директор — член-корр. РАМН, д.м.н., проф. Е.Г. Григорьев)

Резюме. Определены некоторые иммунологические параметры у 44 пациентов с послеоперационными рубцово-спаечными эпидуритами. Выявлены высокие концентрации ИЛ-1 β , ФНО α , повышенное содержание ТГФ β и сывороточных Ig M и Ig A, наличие сенсибилизации к хондроитинсульфату, а также корреляционные зависимости между исследуемыми показателями. Изменение данных показателей можно рассматривать в качестве факторов, определяющих риск развития послеоперационных рубцово-спаечных процессов у больных с дискогенными поражениями позвоночника при их хирургическом лечении.

Ключевые слова: рубцово-спаечный эпидурит, аутоенсибилизация, цитокины.

PROGNOSTIC VALUE OF SOME IMMUNOLOGIC INDICES IN THE APPEARANCE OF POSTOPERATIVE CICATRICAL-COMMISSURAL EPIDURITIS

L.A. Dmitrieva, E.Yu. Korshunova, V.A. Sorokovikov

(Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery SB RAMS, Irkutsk)

Summary. We determined some immunologic parameters in 44 patients with postoperative cicatrival-commissural epiduritis. We discovered high concentrations of IL-1 β , TNF α , increased content of TGF β and serum Ig M and Ig A, sensitization to chondroitin sulfate and correlation dependence between examined indices. Change of these indices can be considered as factors that define risk of appearance of postoperative cicatrival-commissural epiduritis in patients with diskogenic lesion of spine at their surgical treatment.

Key words: cicatrival-commissural epiduritis, autosensitization, cytokines.

Несмотря на интенсивное развитие вертебрологии и несомненные успехи, достигнутые в этом направлении, результаты хирургического лечения при дискогенных поражениях поясничного отдела позвоночника остаются далеко не идеальными. По данным разных авторов, положительный эффект после операции не достигается у 5-20% больных [1, 4, 10], причем у 2/3 пациентов корешковые боли возникают за счет формирования грубого рубцово-спаечного процесса в

зоне проведенной операции. Компоненты дегенерированного пульпозного ядра, формирующегося изолированно от иммунной системы, обладают антигенными свойствами и, запуская аутоиммунные реакции с развитием асептического воспаления, могут являться источником реактивных процессов в нервном корешке и окружающих его тканях. Поступление аутоантигенов в результате деструкции межпозвонкового хряща в кровеносную систему, вызывает образование аутоантител

[9]. Образующиеся иммунные комплексы стимулируют синтез медиаторов воспаления, активацию протеолитических ферментов, действие которых вызывает прогрессирующую дегенерацию межпозвонковых дисков и других структур позвоночно-двигательных сегментов с развитием реактивного воспалительного процесса и эпидурального фиброза [5, 9].

Развитию аутоиммунизации и избыточного фиброгенеза препятствует включение адекватных механизмов негативного контроля со стороны иммунноэндокринной регуляции. В свете современных данных цитокины регулируют все этапы развития воспалительно-дегенеративного процесса [2, 8]. Четкая структурированность всей цитокиновой системы обеспечивает необходимую последовательность подключения медиаторов, ответственных за различные фазы и ветви защитных механизмов. Параллельно с активационными процессами включаются и ингибиторные эффекты, жестко контролируемые процессы активации. Дисбаланс в цитокиновой сети может служить маркерами нарушений гомеостатических механизмов. Поэтому поиск факторов риска в формировании развития послеоперационных рубцово-спаечных эпидуритов (РСЭ) у больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника является актуальной проблемой современной нейрохирургии.

Целью настоящего исследования явилось изучение некоторых иммунологических параметров, определяющих повышенный риск нефиброгенеза при хирургическом лечении больных с патологией позвоночно-двигательного сегмента.

Материалы и методы

Обследовано 44 пациента с рубцово-спаечными эпидуритами после удаления грыжи диска с преимущественной локализацией в сегменте L_{IV}-L_V, средний возраст 44,5±2,31 года. Лица женского пола составили 72,7% (32 чел.), лица мужского пола – 27,3% (12 чел.). У всех пациентов при поступлении был установлен диагноз ДПКР с типичными клиническими и неврологическими проявлениями.

Материалом для исследования служила периферическая кровь. В сыворотке крови определяли концентрацию цитокинов (ИЛ-1β, ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ФНОα, ИФγ, ТФРβ, неоптерина) методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием коммерческих тест-систем фирмы «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург) [12]. Концентрацию сывороточных иммуноглобулинов (Ig M, Ig G, Ig A) определяли иммуноферментными наборами фирмы «Вектор Бест» (Новосибирск).

Клеточную взвесь исследовали в реакции торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ) в спонтанном и стимулированном вариантах с вычислением индекса торможения миграции (ИТМ). В качестве стимулятора использовали хондроитинсульфат в конечной концентрации 20 мкг/мл.

Контрольными показателями являлись результаты, полученные при обследовании 15 практически здоровых лиц, жителей г. Иркутска, сопоставимых по полу и возрасту с группой обследованных пациентов.

Статистический анализ и графическое изображение полученных результатов выполнены с помощью программ BIOPSTAT, СТАТИСТИКА и EXCEL. значимость различий оценивали по t-критерию Стьюдента. Различия считались значимыми при значении доверительной вероятности (p) менее 0,05. Корреляционные зависимости характеризовали по параметрическому коэффициенту Пирсона.

Результаты и обсуждение

Развитие фиброза связано с нарушением метаболизма белков внеклеточного матрикса. Наибольшую

роль в развитии фиброза отводят локальным механизмам, способствующим привлечению и активации фибробластов. Процесс фиброгенеза находится под сложным контролем цитокинов и ростовых факторов, продуцируемых клетками иммунной системы. Системные факторы могут существенно влиять на интенсивность фиброгенеза. Важнейшими медиаторами и индикаторами воспалительного процесса в настоящее время считаются ФНОα и ИЛ-1β, которые, активируя клетки сосудистого эндотелия, снижают их антикоагулянтный потенциал, индуцируют прокоагулянтную активность, ингибируют фибринолиз, что способствует тромбообразованию и обуславливает нарушение локальной микроциркуляции [2, 8]. Возрастание ФНО и других провоспалительных цитокинов в крови сопровождается усилением экспрессии мРНК проколлагена и тканевых ингибиторов металлопротеиназ в тканях. На клеточном уровне ФНОα и ИЛ-1β стимулируют выработку большого спектра провоспалительных медиаторов и кислородных радикалов, являются факторами локомотории и активации макрофагов и фибробластов [7, 15, 16].

Средние значения концентрации ФНОα и ИЛ-1β у больных с РСЭ значительно превышали показатели контрольной группы, что является отражением активного воспалительного процесса с признаками системности (табл. 1). Костимулирующее влияние на выработку ФНОα и ИЛ-1β оказывает ИФγ, который стимулирует эффекторные функции макрофагов, в частности цитотоксичность и продукцию кислородных радикалов, нарушает протеазно-антипротеазный баланс, усиливает сенсibilизацию лимфоцитов к антигенам [3, 6]. В исследуемых сыворотках крови больных выявлена высокая концентрация «иммунного» ИФγ (табл. 1). Следует отметить и значительное повышение в сыворотке крови больных маркера активации клеток макрофагального ряда — неоптерина. Синергичное действие ИФγ, ИЛ-1β и ФНОα индуцирует аномально высокую экспрессию молекул межклеточной адгезии, способствующих аккумуляции в ткани и активации большого количества клеток с цитотоксическим потенциалом, следствием чего может являться обширное тканевое повреждение [13], требующее активного включения механизмов down-регуляции. Определенным дуализмом действия обладает ИЛ-6, проявляя свойства одновременно про- и противовоспалительного цитокина. Он завершает воспалительную реакцию и способствует подавлению биосинтеза ИЛ-1 и ФНО [2, 8]. При исследовании сывороточных концентраций ИЛ-6 у больных с РСЭ не выявлено значимых различий с показателями контрольной группы (табл. 1). В то же время в условиях значительной продукции ИЛ-1β и ФНОα можно было ожидать и адекватной стимуляции синтеза ИЛ-6, поэтому отсутствие выраженных сдвигов его концентрации можно рассматривать как нарушение сетевых взаимодействий цитокиновой регуляции.

Естественными ингибиторами биосинтеза провоспалительных цитокинов являются ИЛ-4, ИЛ-10 и ТФРβ. Они выступают в качестве антагонистов ИФ, ингибируют функции макрофагов, в том числе и продукцию медиаторов воспаления. Суммарный эффект противовоспалительных цитокинов является одним из механизмов контроля активности воспалительного процесса [14]. В группе обследованных пациентов выявлено увеличение сывороточных концентраций ИЛ-4, ИЛ-10 и ТФРβ (табл. 1). Особый интерес представляет факт выявления у всех больных с РСЭ повышенного уровня ТФРβ, жестко коррелирующего с уровнем неоптерина, что позволяет рассматривать макрофаги в качестве основных продуцентов данного медиатора. Учитывая ключевую роль ТФРβ в регуляции фиброгенеза развивающийся фиброз при РСЭ можно считать следствием неадекватного контроля за активацией макрофагов.

Поскольку исследуемые цитокины участвуют в активации антителообразования на экзо- и аутоантиге-

ны, нами были оценены уровни сывороточных Ig G, Ig A, Ig M. В целом для больных с РСЭ были характерны повышенные концентрации Ig A и Ig M (табл. 2).

Таблица 1

Содержание цитокинов в сыворотке крови больных с послеоперационными РСЭ

Показатели	Здоровые (n=15)	Больные с РСЭ (n=48)
ИЛ-1α (пг/мл)	32,8±3,1	409,9±103,0*
ФНОα (пг/мл)	12,5±6,1	226,6±50,8*
ИФγ (пг/мл)	14,3±1,7	208,3±53,7*
ИЛ-6 (пг/мл)	15,6±2,7	26,4±7,1
Неоптерин (нмоль/л)	8,6±0,9	26,7±2,8**
ИЛ-4 (пг/мл)	20,7±7,6	271,9±57,8*
ИЛ-10 (пг/мл)	13,9±0,7	194,9±43,5*
ТФРβ (нг/мл)	1,9±1,1	35,9±1,2**
ИТМ _{ХС}	0,79±0,07	0,41±0,12*

Примечание: * — значимость различий с контрольной группой, p<0,05; ** — p<0,001.

Таблица 2

Концентрация иммуноглобулинов в сыворотке крови больных с послеоперационными РСЭ

Класс Ig	Здоровые (n=15)	Больные с РСЭ (n=48)
IgM (г/л)	1,14±0,05	1,63±0,08*
IgG (г/л)	8,63±0,71	8,72±1,21
IgA (г/л)	2,54±0,09	3,11±0,29*

Примечание: * — значимость различий с контрольной группой, p<0,05.

Увеличение концентрации Ig M при отсутствии активного инфекционного процесса может являться отражением поликлональной активации В-клеток и возможной аутоенсибилизации в условиях недостаточности механизмов иммунонейроэндокринной регуляции. Повышение сывороточного уровня Ig A может быть обусловлено усилением синтеза медиаторов, участвующих в его синтезе, в частности ТФРβ. Выявлена позитивная корреляционная связь между концентрацией в сыворотке крови Ig A и содержанием ТФРβ.

Для установления аутоиммунного компонента все больные с РСЭ были протестированы на наличие классического ревматоидного фактора (Ig M-РФ). Отмечена положительная корреляционная связь наличия РФ с высокими уровнями ИЛ-1β и ФНОα (r=0,23). В настоящее время ревматоидные факторы рассматриваются не столько как маркеры сенсибилизации организма к аутоантигенам, сколько как белки, способствующие элиминации иммунных комплексов и, следовательно, редуцирующие их патогенный потенциал. Кроме того, была оценена степень сенсибилизации лимфоцитов к

хондроитинсульфату в РТМЛ. Средние значения индекса торможения миграции лейкоцитов у обследованных больных составляли 0,41±0,12 при значениях данного показателя в контрольной группе 0,79±0,07, что свидетельствует о наличии умеренно выраженной сенсибилизации к ХС по механизму гиперчувствительности замедленного типа. При анализе корреляционных взаимосвязей у больных с наличием РФ установлена высокая степень сенсибилизации к ХС (ИТМ=0,21±0,03), в то время как у больных без наличия РФ степень сенсибилизации к ХС можно оценить как умеренно выраженную (ИТМ=0,51±0,05). Изменение миграции лейкоцитов связано с усиленной продукцией макрофагального фактора, ингибирующего миграцию (МИФ). МИФ характеризуется полифункциональностью, сочетая в себе действие провоспалительного, профиброгенного цитокина, способствуя локальному накоплению активированных макрофагов и нивелируя противовоспалительный эффект глюкокортикоидов [11]. Таким образом, наличие сенсибилизации к ХС может выступать в качестве фактора, способствующего формированию и прогрессированию фибробластического процесса.

Исходя из данных литературы о роли антигенов стрептококков как поликлональных активаторов лимфоидных клеток, в частности Т-хелперов, нами был проведен анализ на наличие АСЛ-О. У 12% больных РСЭ выявлено усиление продукции данного вида антител. Повышенный уровень АСЛО ассоциировался с высокими значениями цитокинов: ИЛ-1β — в 64,2%, ФНОα — в 46,7% случаев. В 80% случаев повышенные уровни АСЛ-О ассоциировались с высокой степенью сенсибилизации к ХС (ИТМ=0,31±0,05).

Таким образом, расширение спектра лабораторных исследований позволяет выделить факторы, повышающие риск развития послеоперационных рубцово-спаечных эпидуритов у больных с дискогенными поражениями позвоночника при их хирургическом лечении. На основании результатов данного исследования такими следует считать:

- высокие концентрации ИЛ-1β и ФНОα;
- повышенное содержание в сыворотке крови ТФРβ;
- увеличение сывороточных Ig M и Ig A;
- выявление РФ;
- повышенные уровни АСЛ-О;
- наличие высокой степени сенсибилизации к ХС.

Сочетанное выявление данных факторов у больных с дегенеративно-дистрофическими поражениями позвоночника, возможно, определяет повышенный риск развития рубцово-спаечного процесса при оперативных вмешательствах на позвоночнике, в связи с чем указанные показатели целесообразно включать в обязательный комплекс лабораторно-клинического обследования больных с дегенеративно-дистрофическими поражениями позвоночника. Проведение иммунорегуляторной терапии таким пациентам может существенно снизить вероятность и интенсивность развития нефиброгенеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аганесов А.Г., Муслатов Х.А. Десятилетний опыт микрохирургической дисэктомии // Вестник травматологии и ортопедии. — 2002. — № 3. — С. 21-25.
2. Белоцкий С.М., Авталион Р.Р. Воспаление. Мобилизация клеток и клинические эффекты. — М.: Изд-во БИНОМ, 2008. — 240 с.
3. Белоцкий С.М., Спивак Н.Я. Интерфероны: Клинические и биологические эффекты. — Киев: Фитоцентр, 2006. — 264 с.
4. Борода Ю.И., Заболоцкий Н.У., Абед А. Пути профилактики рецидивов болевого корешкового синдрома после удаления грыж межпозвоночных дисков поясничного отдела позвоночника // Хирургия позвоночника и спинного мозга. — СПб., 2002. — С. 235.
5. Евсеев В.А., Ветрилэ С.Т., Швеи В.В. и др. Аутоантитела к нейромедиаторам у больных с хроническим болевым син-

- дромом при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 2007. — № 4. — С. 15-18.
6. Ершов Ф.И. Система интерферона в норме и при патологии. — М.: Медицина, 1996. — 240 с.
7. Зубова С.Г., Окулов В.Б. Молекулярные механизмы действия фактора некроза опухолей и трансформирующего фактора роста в процессе ответа макрофага на активацию // Иммунология. — 2001. — № 5. — С. 18-22.
8. Кетлинский С.А., Симбирцев А.С. Цитокины. — СПб.: Фолиант, 2008. — 549 с.
9. Рублевская И.В. Аутоантитела к коллагену при неврологических проявлениях поясничного остеохондроза // Иммунология. — 2002. — № 5. — С. 282-284.

10. Симонович А.Е., Байкалов А.А. Хирургическое лечение рецидивов болевых синдромов после удаления грыж поясничных межпозвоночных дисков // Хирургия позвоночника. — 2005. — № 3. — С. 87-92.

11. Суслов А.П., Коноплева М.В., Третьяков О.Ю. Фундаментальная иммунобиология воспалительных цитокинов и MIF // Медицинская иммунология. — 2006. — Т. 8, № 1. — С. 5-22.

12. Федосеева В.Н., Порядин Г.В., Ковальчук Л.В. и др. Руководство по иммунологическим и аллергологическим методам в гигиенических исследованиях. — М.: Промедэк, 1993. — 320 с.

13. Фрейдлин И.С. Паракринные и аутокринные механизмы цитокиновой иммунорегуляции // Иммунология. — 2001. — № 5. — С. 4-15.

14. Черешнев В.А., Гусев Е.Ю. Иммунология воспаления: роль цитокинов // Медицинская иммунология. — 2001. — Т. 3, № 3. — С. 361-368.

15. Beutler B., Cerami A. Tumor necrosis, cachexia, shock, and inflammation: a common mediator // Ann. Rev. Biochem. — 1988. — Vol. 57. — P. 505-518.

16. Salomon G.D., Kasid A., Cromack D.T., et al. The local effects of Cachectin. Tumor Necrosis Factor on Wound Healing // Ann. Surg. — 1991. — Vol. 214 (2). — P. 175-180.

Адрес для переписки: 664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1,

Дмитриева Людмила Аркадьевна — к.м.н., зав. отделением лабораторной диагностики НЦРВХ СО РАМН; тел. (3952) 29-03-50

Коршунова Елена Юрьевна — к.м.н., старший научный сотрудник отделения лабораторной диагностики НЦРВХ; Сорокиных Владимир Алексеевич — д.м.н., зам. директора НЦРВХ по науке, тел. (3952) 29-03-45

© ЕРМАК Е.Ю., ПАРИЛОВ В.В., ОЛЕСОВА Л.М., ИНДЮКОВ В.В. — 2009

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ПУЛЬПЫ ЗУБА НА ЭТАПАХ РАЗВИТИЯ ОДОНТОГЕННОГО СТРЕССА, ВОЗНИКАЮЩЕГО ПРИ ОДОНТОПРЕПАРИРОВАНИИ

Е.Ю. Ермак¹, В.В. Парилов², В.Н. Олесова¹, Л.М. Озиева³, В.В. Индюков¹

(¹МУЗ «Городская стоматологическая поликлиника №5» г. Красноярск, гл. врач — к.м.н. Е.Ю. Ермак;

²Стоматологическая клиника «ВОКА», г. Красноярск, гл. врач — д.м.н., проф. В.В. Парилов;

³Институт повышения квалификации Федерального Управления медико-биологических и экстремальных проблем при Минздравсоцразвития РФ, г. Красноярск, ректор — д.м.н., проф. Е.Д. Рева, кафедра клинической стоматологии и имплантологии, зав. — д.м.н., проф. В.Н. Олесова)

Резюме. В статье даны результаты функциональных исследований кровообращения в пульпе зуба на этапах ортопедического лечения больных комбинированными коронками и мостовидными протезами. Авторами дано определение «одонтогенного стресса» и его обоснование на основе данных лабораторных исследований. Показаны пути предупреждения морфофункциональных нарушений пульпы препарированных под искусственные коронки зубов на основе активации стресс-лимитирующих систем организма.

Ключевые слова: одонтопрепарирование, реодентография, одонтогенный стресс, стресс-лимитирующие системы организма, искусственные коронки.

REGULARITIES OF CHANGES OF BLOOD CIRCULATION AND FUNCTIONAL ACTIVITY OF DENTAL PULP ON THE STAGES OF ODONTOGENIC STRESS DEVELOPMENT OCCURRING IN ODONTOPREPARATION

Ye. Yu. Yermak¹, V.V. Parilov², V.N. Olesova¹, V.V. Indukov³, L.M. Ozieva

(¹Municipal Dental Clinic N 5, Krasnoyarsk;

²Dental Clinic "VOKA", Krasnoyarsk;

³Institute of Skill Level Raising of Federal Management of medical-biological and extreme problems at Ministry of Healthcare and Social Development, Krasnoyarsk)

Summary. The article gives the results of functional investigations of blood circulation in the dental pulp on the stages of orthopedic treatment of patients with combined crowns and bridge prostheses. The authors give the definition of "odontogenic stress" and its grounds on the basis of laboratory investigations data. The ways of preventing morphofunctional disturbances in the pulp of the teeth prepared for artificial crowns on the basis of activating the organism stress-limiting systems.

Key words: odontopreparation, odontogenic stress, organism stress-limiting systems, artificial crowns.

Как показали исследования многих ученых, ведущая роль в генезе эмоционально-болевого стресса принадлежит гипоталамо-ретикулярным структурам мозга [8, 9, 10]. Возбуждение этих структур мозга проявляется в качестве первичной реакции на конфликтную ситуацию, на основе которой уже вторично формируются нарушения деятельности функциональных систем висцерального, гомеостатического уровня. При этом складывается своеобразный соматовегетативный синдром эмоционально-болевого стресса как реакция на экстремальный фактор воздействия.

После многочисленных опытов, проведенных на лабораторных животных, нами было доказано, что препарирование твердых тканей зубов под искусственные коронки вызывает довольно значительные изменения гомеостаза организма. Было доказано, что стресс-синдром неблагоприятно влияет на морфофункциональные характеристики пародонта и пульпы зубов,

вызывая в указанных тканях однотипные патоморфологические изменения, характерные для воспаления. Экспериментальными исследованиями установлено, что, изменяя реактивность организма животных путем направленной активации естественных стресс-лимитирующих систем, можно существенно ограничить интенсивность стрессорной реакции и добиться снижения патогенного влияния стресса на ткани пульпы и пародонта [12].

Вместе с тем, не были окончательно сформулированы представления об одонтогенном стрессе, возникающем у пациентов, находящихся на ортопедическом лечении с использованием металлокерамических несъемных протезов. Ведь результаты лабораторных экспериментов не всегда экстраполируются в клиническую практику в реальном масштабе. Дело в том, что человек, в отличие от других живых существ, наделен психикой, и все события, так или иначе касаю-