

вышение уровня фибриногена в крови идет на ранних этапах РА и нарастает у наиболее тяжелого контингента больных.

Получены прямые положительные корреляционные связи: $r = +0,47$, $p < 0,05$ между уровнем фибриногена и СОЭ; $r = +0,53$, $p < 0,05$ между показателем уровня фибриногена и ФНО- α ; $r = +0,41$, $p < 0,05$ между фибриногеном и ИЛ-1 в крови. Уровень АЧТВ в крови больных РА снижался, и особенно при системных проявлениях болезни (табл.3). В группе больных РА с системными проявлениями уровень АЧТВ в крови оказался пониженным у 9 (75%), а нормальным лишь у 3 (25%) обследованных. Из общего числа пациентов суставной формы артрита уровень АЧТВ оказался пониженным у 48 (51,6 %) пациентов, нормальным – у 29 (31,2%), повышенным – у 16 (7,2%). У больных РА на ранней стадии заболевания и минимальной степени активности, колебания АЧТВ носят разнонаправленный характер, что совпадает с данными [6]. По мере нарастания активности патологического процесса и утяжеления заболевания, отмечено достоверное понижение уровня АЧТВ в крови обследованных больных РА. Получены обратные корреляционные связи: $r = -0,32$, $p < 0,05$ между уровнем АЧТВ и СОЭ; $r = -0,41$, $p < 0,05$ между данными уровня АЧТВ и ФНО- α ; $r = -0,43$, $p < 0,05$ между АЧТВ и ИЛ-1 в крови. У больных РА обнаружено нарушение показателей ПТИ, МНО, фибриногена, АЧТВ, что указывает на плазменные дефекты системы свертывания крови. На ранних стадиях заболевания при минимальной степени активности изменение показателя АЧТВ носит разнонаправленный характер. По мере роста активности патологического процесса, его стадии и длительности, отмечен достоверный рост уровня ПТИ и фибриногена, укорочение АЧТВ и понижение величины МНО в плазме крови, что указывает на преобладание гиперкоагуляции у больных РА.

Таблица 4

Липидный спектр у больных ревматоидным артритом (М $\pm$ м)

Группа обследованных	Показатель				
	ХС ммоль/л	ХС ЛПВП ммоль/л	ХС ЛПНП ммоль/л	ТГ ммоль/л	ИА
Больные РА (n=105)					
Системные проявления	5,96 $\pm$ 0,71*	1,44 $\pm$ 0,37**	4,14 $\pm$ 0,29**	2,3 $\pm$ 0,37	4,1
Суставная форма (n=93)	5,21 $\pm$ 0,27*	1,63 $\pm$ 0,41*	4,01 $\pm$ 0,49**	1,91 $\pm$ 0,41	3,1
Степень активности: минимальная (n=15)	4,28 $\pm$ 0,11	2,38 $\pm$ 0,11	2,2 $\pm$ 0,09	1,66 $\pm$ 0,08	1,7
средняя n=73	4,95 $\pm$ 0,12*	1,98 $\pm$ 0,42*	3,1 $\pm$ 0,31*	1,82 $\pm$ 0,19	2,5
высокая n=22	4,99 $\pm$ 0,08*	1,64 $\pm$ 0,17**	3,87 $\pm$ 0,26**	1,96 $\pm$ 0,13	3,0
Стадия: I (n=15)	4,36 $\pm$ 0,13	2,05 $\pm$ 0,22	3,1 $\pm$ 0,33	1,68 $\pm$ 0,12	2,1
II (n=48)	4,92 $\pm$ 0,41*	1,74 $\pm$ 0,51	3,74 $\pm$ 0,64*	1,71 $\pm$ 0,31	2,8
III (n=30)	5,34 $\pm$ 0,26*	1,3 $\pm$ 0,53*	3,91 $\pm$ 0,56**	1,86 $\pm$ 0,22	4,1
IV (n=12)	5,76 $\pm$ 0,24**	1,06 $\pm$ 0,29**	4,32 $\pm$ 0,41**	2,1 $\pm$ 0,16*	5,4
КГ (n=30)	4,31 $\pm$ 0,22	2,62 $\pm$ 0,14	2,08 $\pm$ 0,32	1,7 $\pm$ 0,08	1,6

Примечание: ** - достоверность различий между группами здоровых и больных ($p < 0,001$), * - ($p < 0,05$)

Уровень общего ХС и ХС ЛПНП в сыворотке крови у обследованных достоверно повышался в зависимости от формы, степени и стадии патологического процесса. Проведенный корреляционный анализ показал наличие прямой положительной связи: $r = +0,51$, $p < 0,05$ между уровнем ХС ЛПНП и СОЭ; $r = +0,66$, $p < 0,05$ между данными уровня ХС ЛПНП и ФНО- α ; $r = +0,52$, $p < 0,05$ между ХС ЛПНП и ИЛ-1. Уровень ХС ЛПВП в сыворотке крови обследованных пациентов РА при высокой степени активности оказалась достоверно пониженным по сравнению с данными у лиц КГ ($p < 0,001$) (табл. 4). Более выраженное снижение уровня ХС ЛПВП в сыворотке крови у пациентов РА было отмечено при III и IV стадиях заболевания. Получены обратные корреляционные связи: $r = -0,42$, $p < 0,05$ между величиной ХС ЛПВП и СОЭ; $r = -0,59$, $p < 0,05$ между данными величины ХС ЛПВП и ФНО- α ; $r = -0,49$, $p < 0,05$ между ХС ЛПВП и ИЛ-1. Для оценки липидного спектра у обследованных больных РА, был рассчитан индекс атерогенности (ИА). У лиц с системными проявлениями ИА наиболее высокий, чем при суставной форме заболевания. При минимальной степени активности заболевания, ИА приближается к норме, полученной у лиц КГ; при средней и высокой степени активности индекс атерогенности оказался высоким (табл. 4). При анализе полученных показателей оказалось, что у больных с I стадией ИА составил 2,1, при II – 2,8, III – 4,1, а при IV стадии артрита рост ИА оказался значительным (табл. 4)

Выводы. Комплексное изучение показателей системы свертывания крови у больных РА выявило их изменения (рост уровня ПТИ, фибриногена, укорочение АЧТВ и понижение МНО), зави больных РА характерна дислипидемия – повышение уровня общего ХС, ХС ЛПНП и понижение ХС ЛПВП в сыворотке крови. Изменения оказались значительными и коррелировали с активностью и стадией заболевания, то есть по мере его прогрессирования. Обнаруженное нарушение показателей гемостаза, дислипидемия у больных РА, расценивается, как атерогенная, предрасполагающая к кардиоваскулярным осложнениям. Прямые и обратные корреляционные связи между показателем содержания ФНО- α , ИЛ-1, ПТИ, МНО, фибриногена, АЧТВ, ХС ЛПВП, ХС ЛПНП в крови у больных РА, подтверждают вовлечение в иммунопатологический процесс системы свертывания крови и липидного обмена даже на ранних этапах процесса, что необходимо учитывать при проведении комплексного лечения.

Литература

1. Балабанова Р. М. и др. // Ревматоидный артрит на рубеже веков // Избранные лекции по клинической ревматологии / Под ред. В. А. Насоновой, Н. В. Бунчука. – М.; 2001. – С. 61–67.
2. Насонов Е. Л. // Вестник РАМН. – 2003. – №7. – С. 6–10.
3. Насонов Е. Л. // Тер. архив. – 2004. – №5. – С. 5–7.
4. Насонов Е. Л. // РМЖ. – 2005. – Т. 13. – № 8. – С. 509–512.
5. Ребров А., Инамова О. // Тер. архив. – 2004. – №5. – С. 79–85.
6. Редаймен Э. и др. // Тер. архив. – 2005. – №4. – С. 74–77.
7. Davidson A., Diamond B. // N Engl J Autoimmune disease. Med. – 2001. – Vol. 5. – P. 340–350.
8. Dayer J.M. // The pivotal role of interleukin-1 in the clinical manifestations of rheumatoid arthritis // Rheumatol. – 2003. – Vol 42, Suppl 2. – P. 3–10.
9. Gabriel S.E. // Epidemiology of the rheumatic diseases // Kelley's textbook of rheumatology/ Eds E.D. Harris et al. – 6th ed. – Philadelphia. – W.B. Saunders Company, 2000. – Vol.1. – P. 321–333.
10. Panayi G. et al. // N Engl J Med. – 2001. – Vol.344. – P. 907.

УДК 616.127

ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМНОГО ФЛОГЕНОГЕННОГО ПОТЕНЦИАЛА ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРЕФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Е.Н. БЕРЕЗИКОВА, С.Н. ШИЛОВ, С.Д. МАЯНСКАЯ, И.Д. САФРОНОВ, Ю.В. НАЧАРОВ, М.Г. ПУСТОВЕТОВА

Эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что заболеваемость и распространенность хронической сердечной недостаточности (ХСН) ишемической этиологии неуклонно возрастает [1]. При этом, не смотря на большие достижения в медикаментозном лечении и профилактике ХСН, прогноз в отдельных группах больных ИБС (прежде всего, при постинфарктной дисфункции левого желудочка, ассоциированной с сопутствующей артериальной гипертензией (АГ), сахарным диабетом 2-го типа, некорригированной гиперхолестеринемией остается весьма неблагоприятным [5]). В патогенезе развития и прогрессирования ХСН важную роль играет системная воспалительная реакция, характеризующаяся прогрессированием эндотелиальной дисфункции, увеличением концентрации медиаторов воспаления, в том числе цитокиновым каскадом, стимуляцией тромбогенеза, увеличением концентрации активных форм кислорода (АФК), активацией клеток-эффекторов, в первую очередь нейтрофилов [6]. Лейкоциты выступают как детектор воспаления, его интенсивности, кинетики и тенденции развития. [9]. Исследование активности клеток-эффекторов воспаления в динамике его развития приобретает важный смысл и позволяет изучить все этапы этого процесса и оценить его тенденции. Общий итог биодисфункции лейкоцитов определяется с помощью зависимых и независимых от кислорода реакций. Часто приводятся лишь усредненные данные, которые, намечая общую тенденцию, не индивидуализируют показатели, а потому не позволяют судить о степени нарушений в каждом отдельном случае.

В патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний, в т.ч. ХСН, критическая роль принадлежит окислительному стрессу [10].

* Новосибирский ГМУ, каф. патофизиологии с курсом клин. патофизиологии

АФК нейтрофилов могут повреждать клетки сердца, запуская перекисное окисление липидов (ПОЛ) в их мембранах [8]. От флогогенного потенциала лейкоцитов, от баланса между провоспалительной (активность АФК, лизосомальных протеаз) и антиоксидантной активностью сыворотки крови (суммарное содержание в ней супероксиддисмутазы (СОД), каталазы, глутатионредуктазы и др. эндогенных антиоксидантов) зависит прогрессирование ХСН [12]. При оценке характера воспалительного процесса следует исследовать степень биоцидности клеток-эффекторов и уровень флогогенного потенциала сыворотки крови.

Цель работы – выявление динамики основных маркеров воспаления: биоцидности нейтрофилов, баланса про- и антиоксидантной систем крови у пожилых больных с хронической сердечной недостаточностью разных возрастных групп.

Материал и методы. На базе отделения неотложной терапии МУЗ ГКБ №1 г. Новосибирска, за период 2003–2006 г. обследовано 96 лиц с ХСН. Из них мужчин – 44 (возраст $64,3 \pm 1,5$ лет), женщин – 52 (возраст $69,7 \pm 1,4$ лет). В группу контроля вошли 38 здоровых волонтеров без указания в анамнезе на наличие ИБС, АГ и ХСН, возраст $58,4 \pm 0,48$ лет. Верификация диагноза основывалась на анализе клинических данных, данных инструментальных исследований, включающих ЭКГ в покое в 12 общепринятых отведениях, рентгенографию грудной клетки, ЭхоКГ, общеклиническое и биохимическое исследование крови и мочи.

Все лица, включенные в исследование, по функциональному классу ХСН были разделены на 3 группы. Разделение пациентов на функциональные классы (ФК) проводилось по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (НУНА) (1964 г.), с использованием теста с 6-минутной ходьбой. В 1-ю группу вошло 34 пациента с ФК 2 (возраст $65,8 \pm 0,94$ лет), во 2-ю группу – 32 с ФК 3 (возраст $68,5 \pm 1,4$ лет), в 3-ю группу – 30 с ФК 4 (возраст $70,2 \pm 1,2$ лет). При ХСН получали базисную терапию.

В течение последующих 2-х месяцев проводилось клиническое наблюдение обследованных больных. Оценивались конечные точки: летальность, частота повторных госпитализаций по поводу ХСН, ухудшения течения ХСН.

Обследование пациентов проводилось в следующие сроки: 1-е сутки госпитализации; 10-е сутки госпитализации; через 2 месяца после выписки из стационара. С указанной кратностью проводилось клиническое наблюдение пациентов. Сначала у больных проводили общий и биохимический анализ крови, ЭхоКГ, ЭКГ. Во 2 срок оценивалось клиническое состояние пациентов. В 1 и 3 срок проводился спонтанный и индуцированный НСТ-тест. Функциональная активность нейтрофилов оценивалась с помощью спонтанного и стимулированного теста с тетразолием синим (сНСТ-тест и иНСТ-тест), спектрофотометрическим методом. (Спектрофотометр Мультикан МСС 340). Материалом для исследования служила венозная кровь. Спонтанная кислородзависимая биоцидность лейкоцитов крови у пациентов ХСН оценивались по индексу фагоцитоза (ИФ). Индуцибельная активность лейкоцитов крови оценивалась по коэффициенту функционально-метаболической активности фагоцитов (КФМА).

Исследование интенсивности ПОЛ проводили спектрофотометрическим методом, оценивая содержание малонового диальдегида (МДА) при взаимодействии с тиобарбитуровой кислотой [3]. Определение содержания диеновых конъюгатов проводилось по методу [3] – по степени ультрафиолетового поглощения гептановых и изопропанольных экстрактов. Активность каталазы определяли в гемолизате эритроцитов, полученном разведением отмытой эритроцитарной взвеси дистиллированной водой в соотношении 1:200, с помощью определения скорости утилизации H_2O_2 . Активность экстраклеточной СОД изучали по степени ингибирования окисления адреналина. [2]. Уровень восстановленного глутатиона в гемолизате определяли по [11] с использованием аллоксана, мг%. Антиоксидантную активность (АОА) определяли по [3], в усл. ед., соответствующих кратности подавления ХМЛ, индуцируемой H_2O_2 , в присутствии сыворотки.

Достоверность различий сравниваемых параметров рассчитывали с помощью метода вариационной статистики по t-критерию Стьюдента. Различия сравниваемых показателей принимались за достоверные при $p < 0,05$. Для выявления корреляционных связей между параметрами рассчитывали способом χ^2 Пирсона. Статобработка велась по Microsoft Excel 2000.

Результаты исследования. Была прослежена прямая корреляционная связь показателей НСТ-теста с тяжестью процесса ($r=0,7826$, $p < 0,05$), глубиной ремиссии. Спонтанная биоцид-

ность лейкоцитов у всех больных ХСН была значительно снижена по сравнению с контролем (рис.1), так ИФ у пациентов с ФК 2 и ФК 3 был в 1,9 раза и в 1,4 раза был выше, чем у пациентов с ФК 4. У пациентов с ФК 4 наблюдалось наибольшее истощение индуцибельного потенциала клеток по сравнению с другими функциональными классами, что свидетельствовало о неблагоприятном течении заболевания в данной группе (рис.2).

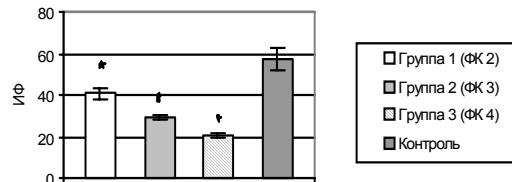


Рис.1. Параметры кислородзависимой биоцидности лейкоцитов крови у пациентов ХСН в начале наблюдения. Примечание: звездочкой обозначены величины, достоверно отличающиеся от группы контроля ($p < 0,01$)

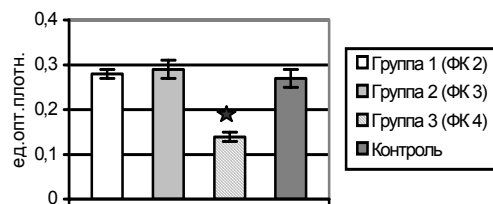


Рис.2. Уровень стимулированной биоцидности лейкоцитов при ХСН в начале

Наиболее высокой концентрация МДА была у лиц с ФК 4 ($22,3$ ммоль/л), что в 1,1 раза выше, чем во 2-й группе ($p < 0,01$) и в 1,3 раза выше, чем в 1-й группе ($p < 0,01$), при этом уровень ДК в этой группе был наиболее высоким по сравнению с другими пациентами. Наиболее низкая АОА сыворотки крови была у пациентов с ФК 4, что в 1,6 и в 1,2 раза было ниже значений пациентов с ФК 2 и 3. Наиболее высокая активность каталазы была у лиц с ФК 2, что в 1,1 и 1,2 раза достоверно выше, чем в группах с ФК 3 и ФК 4. При этом в последних группах была низкой и СОД – активность, которая в 1,5 раза была ниже, чем у лиц с ФК 2.

Резкое снижение АОА сыворотки крови, каталазы, СОД у пациентов с ХСН, с одновременным повышением концентрации МДА и ДК в начале исследования было связано с выраженным дисбалансом в соотношении оксиданты/антиоксиданты в сторону первых по мере прогрессирования системной воспалительной реакции при ХСН. У 68,8% от всех пациентов в динамике (через 2 месяца после выписки из стационара) отмечалось клиническое улучшение состояния. Возраст пациентов с благоприятным течением процесса внутри каждой группы был ниже в сравнении с пациентами без положительной динамики.

В 1-й группе (23 пациента) возраст составил $63,3 \pm 0,8$ лет, во 2-й группе (16 пациентов) возраст составил $66,2 \pm 0,9$ лет, в группе с ФК 4 у всех пациентов отмечалось улучшение клинического состояния в динамике. В 31,2% случаев в динамике не происходило клинического улучшения или шло ухудшение состояния пациентов. Критерием такого клинического ухудшения явилось наличие обострений ХСН, снижение толерантности к физической нагрузке, определяемой с помощью теста с 6-минутной ходьбой. ФК таких пациентов в динамике клинического наблюдения либо оставался прежним, либо снижался. Возраст пациентов был выше, чем в группах с благоприятным течением процесса. В 1-й группе (11 чел.) с неблагоприятным вариантом возраст составил $66,7 \pm 1,3$ лет, во 2-ой группе (16 чел.) возраст составил $68,7 \pm 0,8$ лет. Показатели НСТ-теста четко отражали тяжесть и динамику развития заболевания. У лиц с ФК 2 и ФК 3 в динамике рост биоцидной активности лейкоцитов был достоверно выше (в 1,1 раза) ($p < 0,05$), чем у пациентов с ФК 4. При этом в группах с благоприятным течением (и меньшей возрастной категорией) рост функциональной активности клеток был выше, чем у более пожилых пациентов с неблагоприятным течением.

Мобилизация потенциальной активности клеток в динамике была зарегистрирована в наиболее легкой из обследуемых пациентов группе с ФК 2. Причем у больных с благоприятным вариантом течения заболевания наблюдался достоверный рост потенциальной биоцидности (в 1,2 раза по отношению к исходному показателю) ($p < 0,05$). В самой тяжелой группе с ФК 4,

показателю ($p < 0,05$). В самой тяжелой группе с ФК 4, не смотря на благоприятное течение заболевания, на фоне исходного истощения флогогенного потенциала клеток к концу наблюдения мобилизации клеточных резервов не было. Динамика показателей про- и антиоксидантной активности также зависела от степени тяжести ХСН. К концу наблюдения имелась тенденция к снижению концентрации МДА, ДК, восстановленного глутатиона, а активность каталазы, СОД, АОА у всех пациентов росла по отношению к исходным цифрам в период обострения заболевания. При этом у лиц с ФК 2 динамика этих показателей была более выражена, чем у пациентов с более тяжелыми ФК 3 и 4.

Дисбаланс между про- и антиоксидантной системами отражал тяжесть течения заболевания и был связан с возрастной характеристикой пациентов: в менее возрастных группах, где исходно уровень каталазы и восстановленного глутатиона был выше, а концентрация МДА исходно была ниже, клиническое течение оценивалось как благоприятное. Превалирование АОА над флогогенной активностью сыворотки у больных с легким течением ХСН свидетельствовало о том, что в этой группе компенсаторные антиоксидантные механизмы работали значительно лучше, что, в какой-то мере, обуславливало благоприятное течение. Это объясняется невысокой функциональной активностью лейкоцитов в этой группе и невысоким уровнем АФК в крови, которые эндогенные антиоксиданты легко нейтрализуют.

Выводы. Системная воспалительная реакция на фоне прогрессирующей ХСН идет со снижением спонтанной и индуцированной биоцидности нейтрофилов крови в зависимости от тяжести ХСН и возраста пациентов. Степень функциональной активности нейтрофилов крови является прогностическим маркером характера клинического течения заболевания, у больных с ХСН с ФК 2 и ФК 3, с благоприятным течением и высокой эффективностью лечения в динамике наблюдается ($p < 0,01$) прирост спонтанной и индуцированной биоцидности лейкоцитов по сравнению с неблагоприятным, резистентным к терапии процессом. По мере прогрессирования системной воспалительной реакции баланс между про- и АОА системами смещается в сторону первой, о чем говорит спад активности каталазы, СОД, восстановленного глутатиона и суммарной АОА с ростом концентрации МДА и ДК в сыворотке крови. Динамика показателей про- и антиоксидантной активности сыворотки крови зависит от тяжести, характера течения ХСН и возрастной характеристики пациентов.

Литература

1. Березикова Е.К. и др. // Бюл. НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН.– 2007.– Т. 8 №3.– С.248.
2. Брусов А.С. и др. // БЭБМ.–1976.–Т.М.– С.33–85.
3. Камышиников В.С. Спр-к по клинко-биохимической лаб. диагностике: в 2 тт.– Беларусь: Минск, 2000.– С. 463.
4. Маянский Д.Н., Цырендоржиев Д.Д. Определение биоцидности лейкоцитов: Метод. реком.– Новосибирск.– 1996. 32с.
5. Маянская С.Д. и др. // Сиб. мед. ж.–2006.–Т. 21.– С. 5.
6. Barton M., Haudenschild CC. // J Cardiovasc Pharmacol.– 2001.– Vol. 38, № 2.–Р. 23–5.
7. Bhakdi S. An hypothesis for the immunopathogenesis of atherosclerosis.// Clin Nephrol.–2003.–Vol.60, №1.– Р. 49–52.
8. Byrne J.A. et al. Oxidative stress and heart failure // Arch Mal Coeur Vaiss.– 2003.– Vol.96, №3.– Р. 214–221.
9. Brummett B. et al// Am J Cardiol.–2003.– №5.–Р. 529–32.
10. Dhalla N.S. et al// J Hypertens.–2000.– № 6.– Р. 655–673.
11. Kagiw I., Mirfit K. // Biochem.–1960.–Vol.74.– Р. 203.
12. Landmesser U. et al// Circul.– 2002.– № 24.– Р. 3073.

УДК 616.314-06-002.3-097.3-073

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЛОКАЛЬНОЙ ИММУНОКОРРЕКЦИИ РОНКОЛЕЙКИНОМ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ФЛЕГМОНАМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Л.С. ЛАТЮШИНА*

Инфекционные воспалительные заболевания составляют основную группу наиболее часто встречающихся болезней челюстно-лицевой области. Актуальность проблемы диагностики и лечения гнойных процессов лица и шеи остается высокой в связи с тем, что на протяжении последнего столетия количество

с тем, что на протяжении последнего столетия количество больных с гнойно-воспалительными заболеваниями не уменьшается, иногда увеличивалось, несмотря на постоянные совершенствование лечебно-диагностических подходов, средств и методов лечения. Наблюдаемый в последнее время рост числа больных с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области можно объяснить несколькими факторами: возрастанием числа антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов; усилением вирулентности условно-патогенной микрофлоры; низкой культурой населения; снижением резистентности макроорганизма. Нередко встречается вялотекущее, агрессивное и осложненное течение флегмон [1, 2, 5].

Интенсивное развитие иммунологических методов исследования позволило в последние годы получить убедительные данные о важной роли специфической и неспецифической резистентности организма в патогенезе одонтогенной инфекции [1]. Уникальность одонтогенного воспаления (несоответствие классическому определению этой нозологии, развитие на фоне хронического продуктивного процесса) обусловлена характером взаимодействия двух защитных механизмов: локального и системного, которые являются самостоятельными и представляют систему антимикробной защиты организма. От слаженного взаимодействия всех факторов иммунной защиты зависят особенности течения, прогноз и исход гнойного одонтогенного воспаления [4, 13]. Локальные механизмы защиты включают мукозо-ассоциированную лимфоидную ткань (обозначаемую как MALT, обеспечивающую специфическую иммунную реакцию в тканях), а также разнообразные механизмы резистентности. К последним могут быть отнесены тканевые факторы резистентности, колонизационная устойчивость эпителиальных покровов и микробцидные факторы экзосекретов, продукция секреторных IgA [15].

Наряду с методами системного воздействия на организм больного перманентно разрабатываются и внедряются способы, позволяющие оказывать позитивное влияние на заживление гнойной раны. Местное применение иммунопрепаратов (локальная иммунокоррекция) является одним из наиболее перспективных способов лечения в гнойной хирургии. Включение в комплексное лечение иммуномодулирующих препаратов, влияющих на процессы пролиферации, дифференцировки и функциональную активность иммунокомпетентных клеток местного очага воспаления, обусловлено необходимостью коррекции имеющихся иммунных нарушений. Особый интерес представляет применение продуктов межклеточных взаимодействий – цитокинов [9, 14]. ронколейкин – это современный биотехнологический продукт, генноинженерный аналог эндогенного цитокина – интерлейкина 2 человека. ронколейкин функционирует как аналог естественного цитокина в сигнальных и эффекторных взаимодействиях компонентов иммунной системы и восполняет дефицит эндогенного цитокина при вторичной иммунной недостаточности, он также задействован в регуляции координированного функционирования различных факторов и механизмов врожденного и приобретенного иммунитета, в частности, острофазного (преиммунного) и адаптивного (специфического) ответа иммунной системы. Важно и то, что ронколейкин воздействует как на структурную (клеточную), так и на функциональную (регуляторную) составляющие иммунной системы. Имеется положительный опыт применения ронколейкина при тяжелых бактериальных инфекциях, при лечении больных с ранениями и травмами, при терапии аллергических заболеваний, аутоиммунных процессах. Местное применение ронколейкина активно внедряется в пульмонологическую практику, в ЛОР-практику, в урологию, в стоматологию (пропитывание FRP-лоскутов при проведении дентальной имплантации) [8, 10, 11]. Нет данных о местном применении ронколейкина при лечении гнойного воспаления мягких тканей, в частности, при флегмонах и абсцессах челюстно-лицевой области.

Цель работы – оценка клинко-иммунологической эффективности локальной иммунокоррекции ронколейкином у лиц с флегмонами челюстно-лицевой области на фоне лечения.

Материалы и методы. На базе отделения челюстно-лицевой хирургии Челябинской ОКБ было проведено лечение и обследование 63 пациентов с одонтогенными флегмонами нескольких клетчаточных пространств [12]. Методом случайного отбора было сформировано две группы больных: группа сравнения (КГ – $n=32$) – в которой пациенты с одонтогенными флегмонами получали общепринятое лечение (вскрытие и дренирование гнойного очага, комплексную медикаментозную терапию, тради-

* 494092, г. Челябинск, ул. Воровского, д.64, Челябинская ГМА