

белка). Система глутатионов у больных с артропатическим псориазом изменена меньше ($p < 0,05$): $GPx = 0,07 \pm 0,001 \text{ мкМ}$; $GST = 0,39 \pm 0,05 \text{ мкМ/мин мг белка}$. SOD – фермент, выполняющий не только защитную, но и регуляторную функции, является ключевым звеном системы регуляции стационарной концентрации O_2 . Уровень фермента одинаково снижен во всех группах: $0,8 \pm 0,1$ ($p < 0,05$). На фоне терапии GP и GST растут, но у лиц с псориазом, осложненным эритродермией, не приходят в норму: показатели меньше на 21% и 26%, соответственно (рис. 2). Основные клеточные системы защиты от свободных радикалов – SOD и каталаза, являются индуктивными ферментами. В прогрессивную стадию при ограниченном псориазе и псориазе, осложненном артропатией, ферментная активность повышена, что говорит о реакции защитной системы на увеличение выброса супероксиданион-радикала и перекиси водорода (рис.1, 2). При псориазе, осложненном эритродермией, зарегистрирован спад обоих ферментов, являющийся следствием декомпенсации ($p < 0,05$).

Суммарный показатель антиоксидантной защиты организма – антиоксидантная емкость плазмы крови, включающая оценку ферментативной и низкомолекулярной составляющих системы уничтожения радикалов, у больных с ограниченным псориазом показатель достоверно не изменен – $60,0 \pm 0,7\%$ ($p > 0,05$), у здоровых лиц – $58,0 \pm 2,0\%$, $p > 0,05$). В плазме крови лиц с псориазом, осложненным артропатией, антиоксидантная емкость выше нормы и показателя больных с ограниченным псориазом ($67,0 \pm 0,6\%$, $p < 0,05$). При псориазе с эритродермией, наблюдается снижение антиоксидантной защиты организма – $41,5 \pm 0,2\%$ (норма – $58,0 \pm 2,0\%$, $p < 0,05$). Динамические наблюдения показали, что, несмотря на терапию, антиоксидантная емкость плазмы крови при псориазе, осложненном эритродермией, не достигает нормы (до 35 суток) в отличие от других форм ($51,0 \pm 0,4\%$, $p > 0,05$).

Проведенные исследования показали существование значительных нарушений свободно-радикального статуса у больных псориазом, что играет существенную роль в этиопатогенезе этого заболевания. Дисбаланс про- и антиоксидантного статуса является одним из факторов, поддержания воспалительного процесса, вызывающего повреждения и гибель клеток кожи. Так как оксидативный стресс возникает не только при избыточности АФК, но и при недостаточности антиоксидантной системы, нас заинтересовало состояние защитных ферментов в патологически измененном эпидермисе в динамике кожного процесса. В группах больных с ограниченным псориазом и псориазической артропатией на 5-20-е сутки лечения наблюдалось повышение активности обоих ферментов ($p < 0,05$), что свидетельствует об активно протекающем воспалительном процессе (табл.2).

На 25-30-е сутки уровень каталазы достигал нормы. В качестве контроля использовали уровень каталазы нормального эпидермиса ($2,3 \pm 0,5 \text{ мкг/кг}$). Изменения уровня SOD носит волнообразный характер: на 5-10-е сутки лечения активность снижается до $2,2 \pm 0,8$ (ед/мг белка), затем – резкий подъем уровня данного фермента к 15-м суткам ($3,8 \pm 0,5$ ед/мг белка), сменяется падением до нормы к концу лечения ($N = 1,8 \pm 0,3$ ед/мг белка). Неоднократное повышение SOD активности говорит о циклическом характере патологического процесса. На 35-е сутки у пациентов с ладонно-подошвенной формой шелушение псориазических элементов прекратилось. У больных с псориазической артропатией значения каталазы в этот период оставались прежними (табл.2).

Таблица 2

Уровень SOD и каталазы (мг/кг) в чешуйках больных псориазом, (ед/мг белка)

Срок (сутки)	Псориаз с эритродермией		Псориаз с артропатией		Ограниченный псориаз (ладонно-подошвенная форма)	
	SOD	каталаза	SOD	каталаза	SOD	каталаза
1	$0,3 \pm 1$	$0,7 \pm 0,5$	$1,8 \pm 0,3$	$2,8 \pm 0,5$	$3,2 \pm 0,5$	$2,0 \pm 0,5$
5	$0,2 \pm 0,2$	$0,8 \pm 0,4$	$1,9 \pm 0,2$	$3,5 \pm 0,4$	$2,5 \pm 0,4$	$2,5 \pm 0,4$
10	$0,2 \pm 0,1$	$0,6 \pm 0,3$	$1,4 \pm 0,2$	$3,2 \pm 0,3$	$2,2 \pm 0,8$	$4,2 \pm 1,8$
15	$0,4 \pm 0,2$	$1,3 \pm 0,5$	$1,7 \pm 0,5$	$3,8 \pm 0,3$	$3,8 \pm 0,5$	$3,1 \pm 0,5$
20	$0,6 \pm 0,3$	$1,9 \pm 0,3$	$1,7 \pm 0,5$	$3,0 \pm 0,5$	$2,0 \pm 0,6$	$3,0 \pm 0,3$
25	$0,9 \pm 0,2$	$1,6 \pm 0,3$	$1,6 \pm 0,6$	$2,6 \pm 0,6$	$2,6 \pm 0,3$	$2,6 \pm 0,3$
30	$1,0 \pm 0,2$	$1,6 \pm 0,7$	$1,3 \pm 0,3$	$2,2 \pm 0,2$	$1,8 \pm 0,7$	$2,2 \pm 0,2$
35	$0,9 \pm 0,3$	$2,3 \pm 0,3$	$1,3 \pm 0,2$	$2,7 \pm 0,5$	-	-

Доноры SOD = $1,8 \pm 0,3$; каталаза = $1,6 \pm 0,3$; достоверность статистических данных по сравнению с показателями здоровых доноров: $p < 0,05$.

Противоположная картина получена при исследовании активности каталазы у больных с псориазической эритродермией: начиная с первых суток пребывания в стационаре, уровень ферментов был значительно ниже нормы (каталаза $0,7 \pm 0,5 \text{ мкг/кг}$; СОД $0,3 \pm 0,1$ ед/мг белка). Снижение активности сохранялось до 15 суток стационарного лечения. На фоне положительной динамики кожного процесса к 35-м суткам активность несколько возрастает, но не достигает пределов нормы ($p > 0,05$), а уровень каталазы восстанавливается до нормальных значений ($2,3 \pm 0,3 \text{ мкг/кг}$). Степень повышения радикалпродуцирующей способности лейкоцитов крови отражала активность воспалительного процесса. Максимальные значения продукции свободных радикалов наблюдались в группах больных с наиболее тяжелыми формами. Что позволяет использовать данный показатель как прогностический критерий тяжести течения процесса при данном заболевании. Подтверждением развивающегося оксидативного стресса у больных служили данные, полученные при оценке антиоксидантной активности организма. Динамическое наблюдение уровня ферментов каталазы и SOD имеет прогностическое и диагностическое значение, т.к. указывает на активность воспалительного процесса и истощение активности антиоксидантной системы, то есть декомпенсацию защитных сил организма. Полученные данные указывают на необходимость включения в традиционную комплексную терапию антиоксидантов.

Более информативными при оценке патогенеза заболевания показателями являются данные, полученные при оценке патологически измененных элементов эпидермиса. Волнообразный характер подъема активности ферментов позволяет использовать эти характеристики для мониторинга эффективности терапии. Регуляция свободно-радикальных процессов в организме больного псориазом помогут предотвратить риск развития токсических повреждений радикальной этиологии собственных органов и тканей, что уменьшит количество рецидивов заболевания.

Литература

1. Адашкевич В.П., Мяделец О.Д. Дерматозы эозинофильные и нейтрофильные. – Н.Новгород: Изд-во НГМА. – 2001. – С.260–262.
2. Актуальная дерматология / Под ред. В.П. Адашкевича. – М.: Мед.книга, Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2000. – С. – 133–136.
3. Владимирова Ю.А. и др. Свободные радикалы в живых системах. – Сер. Биофизика. – 1991. – Т. 29. – С.35–37.
4. Владимирова Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. – М.: Наука, 1972.
5. Владимирова Ю.А. и др. Биофизика. – М.: ВИНТИ, 1991. – Т.29. – С.248.
6. Константинова Н.А. Имунные комплексы и повреждение тканей. – М.: Медицина. – 1989. – С.148.
7. Кулинский В.И., Колесниченко Л.С. // Успехи соврем. биологии. – 1990. – Т. 110, вып. 1(4). – С. 20–33.
8. Петухов В.И. Тер. архив. – 2000. – Т.72, №8. – С. 64–67.
9. Псориаз. Современные методы лечения. – СПб.: СОТИС, 1999. – С. 80–83.
10. Поим А. и др. Основы мед. иммунол. – М., Мир. – 2006.

УДК 616-001.17:615.27

ПРИМЕНЕНИЕ МЕКСИДАНТА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОЖОГОВОЙ БОЛЕЗНИ

М.В.ЕРОФЕЕВА, В.И.ИНЧИНА, М.Д.РОМАНОВ*

Участившиеся случаи термических поражений в ходе региональных военных конфликтов, при катастрофах мирного времени, получение ожогов на производстве и в быту, сложность патогенеза и лечения ОБ (ОБ) определяют повышенное внимание к данной проблеме [4]. Основным фактором, вызывающим ожоговую болезнь, является первичное поражение кожного покрова под действием термического агента [7]. Всякое повреждение клеток выражается в нарушении их структуры и функций. Нарушаются барьерные функции клеточной и внутриклеточных мембран, а также выключаются ионные насосы. Это, в свою очередь, сопровождается нарушением распределения веществ внутри клетки и между клеткой и окружающей средой, дезорганизацией

* 430000, г. Саранск, Большевикская 68, Мордовский ГУ им. Н.П. Огарева

внутриклеточного метаболизма и нарушением системы энергообеспечения [6]. Тяжелая термическая травма сопровождается нарушениями кислородного бюджета организма. Они затрагивают как транспорт, так и утилизацию кислорода и клинически проявляются развитием гипоксии. Комплекс биохимических реакций, сопровождающих термическую травму, обуславливает появление большого количества активных форм кислорода [2].

Коррекция развивающихся критических состояний должна предусматривать адекватную доставку кислорода тканям с тем, чтобы обеспечить необходимый уровень его потребления в клетках, сократить уровень лактоацидоза и уменьшить тем самым степень риска или выраженности поражения органов и систем. Именно поэтому интерес представляют фармакологические препараты, целенаправленно влияющие на обменные процессы при гипоксии – антигипоксанты и антиоксиданты [1]. Применение антиоксидантных препаратов при всех стадиях ОБ патогенетически обосновано еще и из-за их способности активировать энергосинтезирующую функцию митохондрий, модулировать работу рецепторных комплексов и прохождение ионных токов, усиливать связывание эндогенных веществ, улучшать синаптическую передачу и взаимосвязь биологических структур [3].

Одним из таких препаратов, обладающих антиоксидантным и антигипоксантным действием, является «Мексидол», его эффекты связаны с активацией сукцинатоксидазного пути окисления, использованием молекулы сукцината в качестве энергетического субстрата дыхательной цепи, регулированием электролитовыделительной функции почек [5]. Введение реологически активных препаратов с антигипоксантами корригировало электролитные нарушения, уменьшало развитие интерстициального отека и гиповолемических расстройств, ускорило период восстановления функции почек после травмы, что, в конечном итоге, повышало продолжительность жизни экспериментальных животных на 230,7 % при введении мексидола относительно лечения без антигипоксантов. Проведенные исследования свидетельствуют о целесообразности включения антигипоксантов в комплекс интенсивной терапии критических состояний уже на догоспитальном этапе [8]. На модели экспериментальной термической травмы антиоксиданты ограничивали активацию процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в плазме крови и повышали их интенсивность в эритроцитах, тканях печени и почек, предотвращали снижение содержания общего белка. Антиоксиданты оказывали корригирующее влияние на показатели эндотоксикоза при комбинированной травме [5].

Цель исследования – оптимизация лечения больных ОБ с использованием мексиданта, аналога мексидола.

Эффективность лечения с использованием мексиданта изучена у 100 больных с ОБ, бывших на лечении в ожоговом центре КБ № 4 г. Саранска. Среди больных было 58 мужчин (58%) и 52 женщины (42%), в возрасте 25–50 лет.

Таблица 1

Динамика клинических симптомов

Симптомы	Средние сроки, сут.		Группа сравнения
	Основная группа	Группа сравнения	
Уменьшение болей	2,4±0,5*	3,8±0,6*	6,5±0,8
Очищение раны и появление единичных грануляций на дне раны	2,6±0,6*	4,6±0,4*	9,2±1,1
Выполнение дна раны грануляциями	5,5±0,5*	7,6±0,5*	14,2±2,2
Появление краевой эпителизации	4,5±0,5*	6,6±0,6*	12,9±0,5

* - достоверный результат относительно группы сравнения (P<0,005)

Влияние мексиданта на динамику репаративных процессов исследовано у 50 больных с ОБ, которые составили первую, основную группу. В данной группе дополнительно к стандартному лечению, включающему в себя инфузионную терапию (раствор глюкозы 10% – 8 мл/кг массы тела, с введением соответствующей дозы инсулина, 0,9% раствор натрия хлорида 10 мл/кг массы тела), компоненты и препараты крови (эритроцитарная масса, плазма, альбумин), антибиототики (ампициллин по 1г, 4 раза в день, цефазолин по 1г, 4 раза в день), спазмолитики, обезболивающие препараты, улучшающие микроциркуляцию (реополиглюкин 400 мл, стабизол 500 мл), витамины, антикоагулянты, местное лечение с использованием антисептиков и мазевых повязок, назнача-

ли 5% раствор мексиданта 300 мг в сутки (3 мг/кг) внутривенно, капельно на 200 мл изотонического раствора натрия хлорида. Площадь ожоговой раны у пациентов этой группы составляла 3150±180 см². Сравнительную оценку результатов проводили с группой, включающую 50 больных, получавших стандартное лечение. Площадь ожогового дефекта у лиц этой группы составила 3190±160 см². Глубина поражения – IIIA-IIIБ. Динамика ряда биохимических показателей представлена в табл. 1–3.

Таблица 2

Динамика показателей воспаления (СОЭ, лейкоциты) в периферической крови

Клинические группы больных	СОЭ, мм/ч		Лейкоциты, 10 ⁹ /л	
	Исходные данные	10 день	Исходные данные	10 день
Группа сравнения	23,3 ± 2,1	25,6 ± 5,2	13,5 ± 2,3	14,9 ± 1,1
Основная группа	22,4 ± 1,8	14,2 ± 5,4*	12,7 ± 2,1	6,7 ± 2,5*

* - достоверный результат относительно группы сравнения (P<0,005)

Таблица 3

Динамика количества общего белка и содержания гемоглобина в периферической крови

Клинические группы больных	Исходно		7 день		14 день	
	Нб, г/л	Белок, г/л	Нб, г/л	Белок, г/л	Нб г/л	Белок, г/л
Группа сравнения	164,0±2,2	60,0±3,4	97,5±3,5	42,0±4,3	123,5±5,2	46,0±2,5
Основная группа	159,0±3,4	58,0±3,5	120,4±4,3*	50,0±2,3*	146±2,5*	62,0±3,3*

* - достоверный результат относительно группы сравнения (p<0,005)

Больные основной группы в более ранние сроки отмечали улучшение самочувствия, появление аппетита, нормализацию сна, уменьшение болей, стихание воспаления в тканях вокруг ожоговой раны; пострадавшие становились более активными. В группе больных, получавших мексидант, нами зафиксировано, что очищение ожоговой раны от некротических тканей, фибриновых налетов, появление ярко-красных грануляций и краевой эпителизации, нормализация биохимических показателей происходит почти в два раза быстрее, чем в группе сравнения. При поверхностных ожогах резко выражена плазмопотеря вследствие экссудации плазмы в области ожоговых ран. При глубоких ожогах повышение проницаемости капилляров ведет к значительной внутренней плазмопотере, проявляющейся скоплением жидкости как в тканях в области ожоговой раны, так и вне ее. У лиц с тяжелыми ожогами имеются явления преобладания распада белка над процессами его ресинтеза. Выраженная гипоксия и нарушение всасываемости в желудочно-кишечном тракте еще более усугубляют отрицательный белковый баланс. Впоследствии присоединяются потеря белка с отделяемым из раневой поверхности и угнетение белково-образовательной функции печени [6].

Таблица 4

Динамика краевой эпителизации ожоговых ран, М±m

Клинические группы больных	Размер ожогового дефекта, см ²		
	исходные данные	10 день	17 день
Группа сравнения	3190 ± 160	3115 ± 130	2950 ± 100
Основная группа	3150 ± 190	3050 ± 120	2650 ± 90

На фоне термического ожога у больных шло достоверное снижение содержания общего белка (табл. 3). Концентрация общего белка в группе сравнения достоверно снижалась к 7 суткам с 60,0±3,4 г/л до 42,0±4,3 (на 30%) и к 14 суткам она составляла 46,0±2,5. У первой группы больных, применявших мексидант с первых суток получения ожога, уровень общего белка с 58,0±3,5 снизился до 50,0±2,3 (на 14%) и к 14 суткам составил 62,0±3,3 г/л. К 14 суткам уровень общего белка в основной группе был выше, чем в группе сравнения на 33%. Введение мексиданта вело к значительному повышению содержания общего белка, что положительно влияло на характер и интенсивность репаративных процессов как в ожоговой ране, так и вокруг.

Скорость заживления ожоговой раны, вычисляемая по формулам, предложенным Л.Н.Поповой, в основной группе составила 25 ± 12 см²/сут, в группе сравнения – $14,1 \pm 10$ см²/сут. Изучение сроков готовности ожоговых ран к проведению свободной кожной пластики показало, что у больных основной группы операция была выполнена на $22,5 \pm 0,5$ сутки, а в группе сравнения – лишь на $35,5 \pm 0,5$ сутки. Общая продолжительность лечения больных в основной группе составила $32,1 \pm 0,5$ койко-дней, в группе сравнения $47,2 \pm 0,6$ койко-дней. Проведенные клинические и лабораторные исследования свидетельствуют о том, что использование Мексиданта в сочетании с традиционными лечебными мероприятиями у больных ОБ повышает эффективность лечения, оказывая благоприятное воздействие на репаративные процессы в тканях. При этом отмечены улучшение общего состояния (снятие симптомов интоксикации), уменьшение боли, отека, гиперемии кожи, нормализация содержания гемоглобина, уровня общего белка, количества лейкоцитов, СОЭ в более короткие сроки относительно группы сравнения.

Применение мексиданта в лечении ОБ способствовало более быстрому уменьшению симптомов ожоговой интоксикации и уменьшению размеров ожогового дефекта, сокращались сроки стационарного лечения и стоимость лечения.

Литература

1. Алексеев А.А. и др. // Скорая мед. помощь. – 2006. – №3. – С.43–44.
2. Альес В.Д. и др. // Анестез. и реаниматол. – 2001. – №1. – С.4.
3. Величковский Б.Т. // Вестник РАМН. – 2001. – № 6. – С.45.
4. Дмитриев В.П. Применение озона на догоспитальном и госпитальном этапах для улучшения результатов лечения ран, открытых переломов и ожогов конечностей: Автореф. дисс... канд. мед. наук. – Саранск., 2002.
5. Козлов С.А. // Актуальные проблемы реаниматологии и экстремальной медицины. – Саранск, 2002. – С.42–49.
6. Лукьянова Л.Д. и др. // Хим.-фарм. ж. – 2000. – № 8. – С.9.
7. Федоров В.Д. и др. // Мат.-лы Межд. конгр. «Проблемы комбустиологии». – М. – 2000. – С. 89–94.
8. Шабалина Н.В. Экспериментальное обоснование эффективности некоторых производных 3–оксипиридина при термической травме: Автореф. дисс... канд. мед. наук. – Саранск, 2004.

УДК 616.314-06-002.3-097.3-073

ВЛИЯНИЕ ИММУНОКОРРЕКЦИИ НА ТЕЧЕНИЕ ГНОЙНОГО РАНЕВОГО ПРОЦЕССА И ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ У БОЛЬНЫХ С ОДОНТОГЕННЫМИ ФЛЕГМОНАМИ ЛИЦА И ШЕИ В ПРОЦЕССЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ

И.И. ДОЛГУШИН*, Л.С. ЛАТЮШИНА**, Ю.В. ПАВЛИЕНКО*

Выделяется проблема роста числа гнойных осложнений одонтогенной инфекции – остеомиелитов, лимфаденитов, абсцессов и флегмон, требующих длительного и дорогостоящего лечения в условиях стационара.

Отмечено учащение случаев генерализации воспалительного процесса, сохраняются высокая нетрудоспособность и летальность, особенно у лиц с прогрессирующими воспалительными заболеваниями лица и шеи и их осложнениями [2]. Категория больных с острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями является преобладающей и составляет около 50% от числа всех стоматологических больных [6].

По мнению [9], воспаление является основным способом реализации иммунных механизмов в организме в критической ситуации. Для возникновения, характера и течения острых одонтогенных воспалительных заболеваний мягких тканей челюстно-лицевой области большое значение имеет состояние макроорганизма – его специфической и неспецифической защиты. Уникальность одонтогенного воспаления обусловлена характером взаимодействия двух защитных механизмов: местного (полости рта и местного очага воспаления – гнойной раны) и системного (организма), которые с одной стороны, являются самостоятельными, а с другой – представляют систему антимикробной защиты

организма в целом. Именно от слаженного взаимодействия всех факторов иммунной защиты зависят особенности течения, исход и прогноз гнойного одонтогенного воспаления [5].

Доказано, что у больных с одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области имеются нарушения клеточного и гуморального звеньев иммунитета [4, 10]. Ключевой фигурой гнойного воспаления являются нейтрофилы, которые разрушают и удаляют вызвавшие воспаление агенты и поврежденные ткани, регулируют поведение других клеток, участвующих в воспалении [3]. Нейтрофилы из крови мигрируют в ткань и детерминируют образование экссудата, деструкцию соединительнотканного матрикса в очаге, привлечение клеток, способствующих репарации [9]. Нейтрофилы становятся источником факторов, с помощью которых они вовлекают в воспалительный процесс медиаторные системы крови, соединительной ткани, другие клетки. В клеточном сообществе очага воспаления наряду с нейтрофилами важную роль играют макрофаги и лимфоциты. В начале миграция мононуклеаров отстаёт от «аварийной» мобилизации нейтрофилов, но через 18-24 часа при развитии воспалительной реакции число макрофагов в инфильтрате превышает число нейтрофилов [3, 9]. Наиболее явные сдвиги в показателях снижения фагоцитарной, лизосомальной активности, кислородзависимого метаболизма нейтрофилов и макрофагов раневого отделяемого обнаружены у больных с глубокими и распространёнными (в сравнении с поверхностными и локализованными) флегмонами челюстно-лицевой области [7]. Исследования по сравнительной характеристике функциональной активности фагоцитов периферической крови и раневого отделяемого у лиц с одонтогенным гнойным воспалением мягких тканей показали диссонанс ряда показателей, который характерен для перехода острого экссудативного воспаления в хронизацию инфекции на фоне хирургического и комплексного медикаментозного лечения [8].

Новый дипептидный иммуномодулятор бестим (γ-D-глутамил-L-триптофан натрия соль), разработанный в ГНЦ НИИ особо чистых препаратов (г. С.-Петербург), относится к группе тимических синтетических пептидов, обладающий способностью активизировать дифференцировку предшественников Т-лимфоцитов, фагоцитарную активность макрофагов, пролиферативную активность лимфоцитов, активировать реакции клеточного иммунитета, усиливать продукцию цитокинов. Бестим успешно применяли при лечении нейроинфекционных заболеваний, туберкулеза легких, хламидийных уретритов, но не в хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии.

Цель работы – оценка функциональной активности нейтрофилов периферической крови и раневого отделяемого, течения гнойного раневого процесса у лиц с одонтогенными флегмонами на фоне лечения и иммунотерапии бестимом.

Материалы и методы. На базе отделения челюстно-лицевой хирургии Челябинской областной клинической больницы было проведено лечение и обследование 79 пациентов с одонтогенными флегмонами нескольких клетчаточных пространств [12]. Методом случайного отбора было сформировано две группы больных: группа сравнения (ГС – n=41), в которой пациенты с одонтогенными флегмонами получали только традиционное лечение (вскрытие и дренирование гнойного очага, антибактериальную, десенсибилизирующую, дезинтоксикационную терапию); основная группа (ОГ – n=38) – больные с той же патологией, которым дополнительно проводили курс лечения бестимом. Препарат вводили по 0,1 мг на 1 мл физиологического раствора 1 раз в сутки внутримышечно в течение 5 дней. В обследуемых группах были мужчины и женщины, средний возраст пациентов был – 33,0 (28,0;42,0). У обследуемых пациентов гнойный процесс был локализован в различных клетчаточных пространствах (табл. 1). Группу контроля составили 32 клинически здоровых донора, сопоставимых по полу и возрасту с больными.

Для объективной оценки течения гнойного раневого процесса проводили цитологическое исследование раневого отделяемого. Забор материала осуществляли методом «поверхностной биопсии» по М.Ф. Камаеву (1970) на 2, 4 и 8 сутки послеоперационного лечения. В окрашенном по Паппенгейму клеточном материале определяли относительное содержание нейтрофилов, макрофагов, лимфоцитов и фибробластов. Значение показателя определялось при подсчете ≤ 200 клеток. Забор раневого отделяемого для определения функциональной активности нейтрофилов у всех больных проводили на 2 и 8 сутки послеоперационного

* 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, д.64, НИИ иммунологии ЧГМА
 ** 494092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64, каф. хир. стоматологии ЧГМА