

КРИТЕРІЇ ОЦІНКИ ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ ЗА ДАНИМИ ІНТЕГРАЛЬНИХ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ІНДЕКСІВ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМИ ГНІЙНИМИ ОДОНТОГЕННИМИ ЗАПАЛЬНИМИ ПРОЦЕСАМИ У РІЗНІ ЛІКУВАЛЬНІ ТЕРМІНИ**Інститут Стоматології Національної медичної академії
післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика (м. Київ)****rosya.bida@gmail.com**

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи Інституту Стоматології Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, що виконується на кафедрі стоматології Інституту Стоматології «Клініко-експериментальне обґрунтування застосування засобів профілактики запальних процесів м'яких тканин при одонтогенних запальних процесах щелепно-лицевої ділянки», № державної реєстрації: 0110U002148.

Вступ. Синдром ендogenous інтоксикації (EI) обумовлює деструктивні процеси, внаслідок яких у рідинах та тканинах організму накопичуються в нефізіологічних концентраціях проміжні і кінцеві продукти нормального обміну речовин, а також продукти підвищеного метаболізму та компоненти деградації його нормальних структур, що чинять токсичний вплив і викликають дисфункцію різних органів та систем, зокрема зубощелепової. При підвищенні інтенсивності усіх процесів, перш за все, змінюється активність імункомпетентних клітин, у тому числі лейкоцитів, що призводить до розвитку ендogenous інтоксикації [1,4,12,17,22].

Мета цієї статті полягає у вивченні оцінки ступеня впливу на лейкограму нейрогуморальних, імунних та метаболічних процесів. Розроблені розрахункові показники – інтегральні гематологічні індекси (ІГІ), використання яких дозволяє орієнтовно оцінити рівень EI та стан ефеторних механізмів імунної системи, ступінь їх компенсації, що розширює можливості отримання інформації про стан імунореактивності та відповідного призначення заходів терапії.

Об'єкт і методи дослідження. Об'єкт дослідження – гострі гнійні одонтогенні запальні процеси ЩЛД у пацієнтів з флегмонами та остеомієлітом.

У роботі використано клінічні, цитологічні, імунологічні, біохімічні методи з метою оцінки ефективності лікування хворих з ГГОЗП ЩЛД. Вивчення гематологічних показників білої крові здійснювали за допомогою автоматичного аналізатора «ERMA-PCE 210» («ERMA INC.», Японія). На підставі показників лейкограми визначали лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) за Я.Я. Кальф-Каліфом, індекс співвідношення нейтрофільних гранулоцитів до лімфоцитів (ІН/Л), індекс співвідношення нейтрофілів та моноцитів (ІН/М), індекс співвідношення лімфоцитів та моноцитів (ІЛ/М) та індекс співвідношення нейтрофільних гранулоцитів до мононуклеарів (ІН/ЛМ).

Результати дослідження та їх обговорення.

Для визначення індексу ендogenous інтоксикації за Я.Я. Кальф-Каліфом, який дозволяє оцінити ступінь важкості EI, визначали кількість основних популяцій клітин білої крові (**табл. 1**) у пацієнтів з гострими гнійними одонтогенними запальними процесами у залежності від проведення лікувально-профілактичних заходів у різні терміни післяопераційного втручання [6,8,9,23]. Нами встановлено, що на 1-3 добу післяопераційного періоду, у хворих з інфекційно-запальними процесами обох груп дослідження процентне співвідношення клітин білої крові було практично однаковим ($p_1 > 0,05$). Однак, у середньому, вміст еозинофілів був на 46,0%, лімфоцитів – на 37,54%, моноцитів – на 63,27% нижче стосовно середньостатистичних значень, $p < 0,01$. У той же час, досліджували зростання окремих показників білої крові: мієлоцитів, юних нейтрофілів, плазмочитів, сегментоядерних (на 32,19%) та паличкоядерних нейтрофілів (на 100%) стосовно нормативних даних, $p < 0,01$.

На 5-7 добу післяопераційного лікування, у результаті застосування запропонованої нами схеми ведення хірургічних хворих, у пацієнтів основної групи досліджували зростання кількості: еозинофілів – на 24,87%, $p_1 < 0,01$, лімфоцитів – на 17,85%, $p_1 > 0,05$ та моноцитів – на 34,15%, $p_1 < 0,01$ стосовно даних у групі контролю. При цьому у пацієнтів основної групи у білій крові кількість мієлоцитів була на 47,10%, юних – на 38,54%, $p_1 < 0,01$, сегментоядерних – на 2,67%, $p_1 > 0,05$, паличкоядерних нейтрофілів – на 10,17%, $p_1 < 0,05$ нижче стосовно даних у контрольній групі. Звертало увагу, що у хворих обох груп дослідження кількісний вміст еозинофілів, лімфоцитів, моноцитів залишався меншим, а концентрація сегментоядерних та паличкоядерних нейтрофілів перевищувала дані середньостатистичної норми ($p < 0,05$; $p < 0,01$).

На 8-14 добу післяопераційного періоду, у пацієнтів основної групи значення усіх проаналізованих показників, крім кількості паличкоядерних нейтрофілів ($p < 0,05$), дорівнювали середньостатистичним даним, $p > 0,05$. У пацієнтів контрольної групи, де для лікування ГГОЗП застосовувались традиційні лікувальні схеми, значення усіх проаналізованих показників білої крові не відповідали нормі ($p < 0,05$; $p < 0,01$). Звертало увагу, що у пацієнтів основної

Таблиця 1.

Показники лейкограми у пацієнтів з гострими гнійними одонтогенними запальними процесами у різні післяопераційні періоди

Гематологічні показники	Середньо-статистична норма	1-3 доба післяопераційного періоду		5-7 доба післяопераційного періоду		8-14 доба післяопераційного періоду	
		основна група	контрольна група	основна група	контрольна група	основна група	контрольна група
Еозинофіли, %	2,50±0,08	1,34±0,06*	1,35±0,07*	1,93±0,06*,°	1,45±0,07*	2,46±0,06°	2,04±0,05*
Мієлоцити, %	-	2,23±0,07	2,22±0,05	1,21±0,08°	1,78±0,10	-	1,13±0,04
Юні, %	-	3,16±0,08	3,17±0,09	2,05±0,07°	2,84±0,11	-	1,54±0,12
Сегментоядерні, %	52,50±1,12	69,40±1,18*	69,40±1,12*	65,50±1,20*	67,25±1,22*	54,80±1,15°	60,40±1,25*
Лімфоцити, %	32,50±1,16	20,30±2,15*	20,35±2,16*	25,44±2,12**	20,90±2,14*	30,96±1,13	26,80±2,10**
Моноцити, %	5,50±0,16	2,02±0,16*	2,05±0,18*	4,48±0,17*,°	2,95±0,19*	5,20±0,18°	3,65±0,20*
Паличкоядерні, %	3,50±0,14	7,00±1,17*	7,00±0,18*	5,90±0,13*,**	6,50±0,20*	4,10±0,19**,°	5,59±0,21*
Плазмоцити	-	2,20±0,03	2,19±0,04	1,20±0,03	1,80±0,02	-	1,25±0,03
ЛІІ	0,45±0,15	6,21±2,12*	6,17±2,10*	2,96±0,32*,°	4,59±0,53*	0,50±0,18°	1,96±0,65*

Примітки. 1. *p<0,01; **p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно середньостатистичної норми.

2. °p₁<0,05; **p₁<0,01 – достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.

групи кількісний вміст еозинофілів був на 17,07%, лімфоцитів – на 13,44% та моноцитів – на 29,81% вище стосовно даних у контролі, p₁<0,01. При цьому, у хворих основної групи кількісний вміст сегментоядерних нейтрофілів був на 10,22% нижче стосовно даних у контролі, p₁<0,01.

Проаналізовані вищенаведені значення показників білої крові дозволили нам вивчити динаміку лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) у пацієнтів груп дослідження з інфекційно-запальними процесами ЩЛД у різні терміни післяопераційного періоду [5,7,10,16,22].

Так, на 1-3 добу післяопераційного втручання, ЛІІ мав максимальні значення: 6,21±2,12 бали у основній та 6,17±2,10 бали у контрольній групах, p<0,01, що відповідало середньому ступеню важкості ЕІ. На 5-7 добу післяопераційного періоду ЛІІ у пацієнтів основної групи низився до 2,96±0,32 бали, що було у 1,6 рази нижче стосовно значень у контролі – 4,59±0,53 бали, p₁<0,01. Незважаючи на зниження цифрових значень ЛІІ в обох групах дослідження, значення індексу свідчили про середній ступінь ендогенної інтоксикації.

На 8-14 добу післяопераційного періоду, у пацієнтів основної групи значення ЛІІ 0,50±0,18 бали відповідало нормативним, p>0,05 та було у 3,9 рази

менше стосовно даних у контролі – 1,96±0,65 бали, p<0,01, p₁<0,01.

На підставі вивчення абсолютної кількості основних популяцій клітин білої крові (**табл. 2**), вираховували індекс співвідношення нейтрофільних гранулоцитів до мононуклеарів – ІН/ЛМ, який враховує специфічні механізми імунного захисту; індекс співвідношення нейтрофільних гранулоцитів до лімфоцитів – ІН/Л, який дозволяє диференціювати ауто- та інфекційну інтоксикацію; індекс співвідношення нейтрофільних гранулоцитів до моноцитів – ІН/М, зміни якого вказують співвідношення компонентів мікрофагально-макрофагальної системи; індекс співвідношення лімфоцитів та моноцитів – ІЛ/М, який відображає взаємодію процесів гіперчутливості негайного та уповільненого типів.

Звертало увагу, що на 1-3 добу післяопераційного періоду, абсолютна кількість популяцій лейкоцитів у крові пацієнтів з гострими гнійними одонтогенними запальними процесами обох груп дослідження була приблизно однакова (p₁>0,05), а цифровий еквівалент нейтрофільних гранулоцитів був на 18,03%, p<0,01 та моноцитів – на 56,10%, p<0,05 вище стосовно нормативних значень. При цьому, визначали зменшення абсолютної кількості лімфоцитів – на 22,47%, p<0,01.

Таблиця 2.

Показники абсолютної кількості популяцій лейкоцитів у пацієнтів з гострими гнійними одонтогенними запальними процесами у різні терміни післяопераційного періоду

Показники лейкограми, 10 ⁹ /л	Середньо-статистична норма	1-3 доба післяопераційного періоду		5-7 доба післяопераційного періоду		8-14 доба післяопераційного періоду	
		основна група	контрольна група	основна група	контрольна група	основна група	контрольна група
Нейтрофільні гранулоцити	4,26±0,03	5,05±0,03*	5,04±0,03*	4,53±0,04*,°	4,96±0,03*,**	4,23±0,05°	4,50±0,03*,°
Лімфоцити	1,78±0,07	1,39±0,03*	1,38±0,04*	1,52±0,02*,°	1,40±0,04*	1,80±0,03°	1,57±0,02**,°
Моноцити	0,41±0,04	0,63±0,07**	0,65±0,06**	0,54±0,03**	0,60±0,04**	0,42±0,02°	0,55±0,03**

Примітки. 1. *p<0,01; **p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно середньостатистичної норми.

2. °p₁<0,01; **p₁<0,05 – достовірна різниця значень стосовно даних на 1-3 добу післяопераційного періоду.

Показники лейкоцитарних індексів у пацієнтів з гострими гнійними одонтогенними запальними процесами у різні терміни післяопераційного періоду

Індекси лейкограми	1-3 доба післяопераційного періоду		5-7 доба післяопераційного періоду		8-14 доба післяопераційного періоду	
	основна група	контрольна група	основна група	контрольна група	основна група	контрольна група
ІН/ЛМ (N=1,95±0,47)	2,31±0,45	2,48±0,47	2,19±0,37	2,48±0,42	1,91±0,06*	2,12±0,08
ІН/Л (N=2,39±0,14)	3,63±0,16°	3,65±0,18°	2,98±0,14*,**	3,54±0,16°	2,35±0,13*	2,86±0,14**
ІН/М (N=10,39±1,40)	8,01±1,42	7,75±1,40	8,38±1,44	8,00±1,43	10,07±1,28	8,18±1,26
ІЛ/М (N=4,34±0,12)	2,20±0,13°	2,12±0,16°	2,81±0,09**,*	2,33±0,11°	4,29±0,20**	2,85±0,12°

Примітки. 1. *p<0,05; **p<0,01 – достовірна різниця значень стосовно даних контрольної групи.

2. °p<0,01; **p<0,05 – достовірна різниця значень стосовно нормативних даних.

На 5-7 добу післяопераційного періоду, досліджували зменшення абсолютної кількості нейтрофільних гранулоцитів у крові пацієнтів обох груп спостереження: до 4,53±0,04 Ч 10⁹/л у основній групі, p₁<0,01 та до 4,96±0,03 Ч 10⁹/л у контрольній групі, p₁<0,05 стосовно даних на 1-3 добу післяопераційного періоду. При цьому, цифрові значення проаналізованих показників залишались вище середньостатистичних значень: на 6,33% у основній та на 16,43% у контрольній групах, p<0,01.

Абсолютна кількість лімфоцитів у крові пацієнтів груп дослідження зростала стосовно даних на 1-3 добу післяопераційного періоду: до 1,52±0,02 Ч 10⁹/л у основній, p₁<0,01 та до 1,40±0,04 Ч 10⁹/л у контрольній групах, p₁>0,05, залишаючись при цьому нижче у порівнянні зі значеннями середньостатистичної норми, p<0,01. Абсолютна кількість моноцитів зменшувалась до 0,54±0,03 Ч 10⁹/л у основній та до 0,60±0,04 Ч 10⁹/л у контрольній групах, p₁>0,05. Однак, абсолютна кількість моноцитів у крові пацієнтів груп дослідження залишалась на 31,70% та на 46,34% вище стосовно нормативних даних, p<0,05.

На 8-14 добу післяопераційного лікування, у пацієнтів основної групи, у результаті застосування запропонованого нами лікувально-профілактичного комплексу для лікування інфекційно-запальних процесів, абсолютна кількість популяцій лейкоцитів у крові дорівнювала даним середньостатистичної норми, p>0,05. Однак, при цьому, у досліджуваних контрольної групи абсолютна кількість нейтрофільних гранулоцитів була на 5,63%, p<0,01 та моноцитів – на 34,15% вище, p<0,05, а лімфоцитів – на 11,80% нижче, p<0,05 стосовно нормативних даних. Слід зауважити, що у пацієнтів груп дослідження абсолютна кількість нейтрофільних гранулоцитів, лімфоцитів була достовірно вище стосовно даних на 1-3 добу післяопераційного періоду, p₁<0,01. Однак, у хворих контрольної групи кількість моноцитів суттєво не зменшилась, p₁>0,05.

Аналіз значень індексів лейкограми показав (табл. 3), що на 1-3 добу післяопераційного періоду, у пацієнтів груп дослідження, незалежно від засобів проведеного лікування, значення індексів ІН/ЛМ, ІН/Л, ІН/М, ІЛ/М не відрізнялись між собою,

p>0,05. На 5-7 добу післяопераційного періоду у основній групі визначали зниження індексів ІН/ЛМ та ІН/Л: на 15,19% та на 17,91%, p<0,05 відповідно, та підвищення ІН/М – на 4,62%, p>0,05 та ІЛ/М – на 27,73%, p<0,01 стосовно даних середньостатистичної норми.

У хворих контрольної групи, у проаналізованій термін спостережень, визначали зменшення значень індексу ІН/Л – на 3,02%, p₁<0,05 на тлі збільшення даних ІН/М – на 3,22%, p₁>0,05, ІЛ/М – на 9,90%, p₁<0,01 стосовно нормативних значень.

На 8-14 добу післяопераційного періоду у пацієнтів основної групи значення проаналізованих індексів значно стабілізувались та носили позитивну динаміку як у міжгруповому порівнянні (p<0,01; p<0,05), так і стосовно нормативних даних (p₁>0,05).

На 8-14 добу післяопераційного лікування, у досліджуваних контрольної групи динаміка проаналізованих індексів носила виражений позитивний характер, а значення індексів ІН/ЛМ було на 8,72%, p₁>0,05 та ІН/Л – на 19,67% вище, p₁<0,05, а ІН/М – на 21,27%, ІЛ/М – на 34,33% нижче, p₁<0,01 стосовно нормативних даних. Отже, значне підвищення ЛІІ свідчить про зростання ендогенної інтоксикації при гострих гнійних одонтогенних запальних процесах та сприяє виникненню аутоімунної агресії та пригнічення функціональної активності лімфоцитів. При цьому, інфекційний фактор (про що свідчить підвищення ІН/Л) є провідним чинником у розвитку даної патології, а активація нейтрофільних гранулоцитів та їх затримка у мікроциркуляторному руслі, зниження активності моноцитів сприяють поглибленню трофічних порушень у даного контингенту хворих [1,7,9,13,19,23].

Висновки. Таким чином, отримані дані свідчать про підвищення ендотоксикації у пацієнтів з гострими гнійними одонтогенними запальними процесами, який супроводжується каскадом змін не тільки на молекулярному, клітинному та тканинному рівнях, а й має характерні системні прояви у клітинній ланці імунітету. Тому, використання лейкоцитарних індексів дозволяє диференціювати лікувальну тактику не тільки у залежності від клінічної картини інфекційно-запального процесу, а й у залежності від стану імунореактивності хворих, а основне – нада-

ють можливість використовувати ці показники для оцінки ефективності лікування пацієнтів з означеною патологією. Аналіз даних лейкоцитарних індексів дозволив нам оптимізувати лікувальну тактику та удосконалити способи попередження розвитку ендотоксикозу внаслідок ГГОЗП.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується більш детальне вивчення та

опрацювання інтегральних гематологічних індексів, які дозволять орієнтовно оцінити рівень ендогенної інтоксикації та стан ефекторних механізмів імунної системи, для запобігання виникнення аутоімунної агресії та пригнічення функціональної активності лімфоцитів у пацієнтів з гострими гнійними одонтогенними запальними процесами щелепно-лицевої ділянки.

Література

1. Воложин А.И. Связь между неспецифической иммунологической реактивностью организма и типом течения острого воспалительного процесса / А.И. Воложин, Т.Н. Сашкина, В.В. Шулаков [и др.] // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1996. – № 1. – С. 20-22.
2. Гейниц А.В. Применение антиоксиданта мексидола в комплексной терапии больных с острым панкреатитом / А.В. Гейниц, Н.А. Тогоидзе, П.В. Смольников, М.А. Кузина, А.В. Максименко // Вестник интенсивной терапии. – 2003. – № 2. – С. 77-80.
3. Давыдов В.В. Метаболизм эндогенных альдегидов; участие в реализации повреждающего действия оксидативного стресса и его возрастные аспекты / В.В. Давыдов, А.М. Бойко // Биомедицинская химия. – 2003. – Т. 49. – № 4. – С. 374-387.
4. Каршиев Х.К. Клиническая ценность определения сорбционной способности эритроцитов уровня молекул средней массы и циркулирующих иммунных комплексов при оценке эндотоксемии у больных с абсцессами и флегмонами челюстно-лицевой области / Х.К. Каршиев // Стоматология. – 1998. – № 2. – С. 35-36.
5. Келина Н.Ю. Взаимосвязи параметров антиоксидантного и оксидантного статуса крови в развитии эндотоксикоза при разлитом перитоните в токсической стадии / Н.Ю. Келина, Л.Г. Шикунова, В.Г. Васильков, Н.В. Безручко // Вестник интенсивной терапии. – 2003. – № 5. – С. 30-32.
6. Кирпичников М.В. Комплексная диагностика эндогенной интоксикации у больных хроническими и атипично текущими гнойно-воспалительными заболеваниями лица и шеи / М.В. Кирпичников, Е.Н. Ярыгина // Мед. алфавит: Стоматология. – 2008. – № 2. – С. 20-22.
7. Клініко-лабораторні особливості перебігу гострих гнійно-запальних процесів голови та шиї / Г.М. Топоров, М.С. Скрипніков, О.М. Проніна [та ін.]. – Полтава, 2002. – 151 с.
8. Комлев В.В. Сорбционно-лазерные технологии в комплексном лечении одонтогенных флегмон челюстно-лицевой области / В.В. Комлев, Ф.И. Кислых // Тез. докл. III Всероссийск. науч.-практ. конф. «Актуальные проблемы стоматологии». – Москва, 1999. – С. 68-69.
9. Комский М.П. Определение тяжести гнойно-воспалительного процесса челюстно-лицевой локализации / М.П. Комский, О.Е. Малевич // Вісник стоматології. – 2005. – № 1. – С. 45-48.
10. Корюкина И.П. Лабораторная диагностика синдрома эндогенной интоксикации: метод. рекомендации / Под ред. И.П. Корюкиной. – Пермь: ПГМА, 2005. – 39 с.
11. Ксембаев С.С. Оценка эффективности использования нового сорбента «целоформ» для местного лечения флегмон челюстно-лицевой области / С.С. Ксембаев, О.В. Нестеров, Р.А. Галимов // XIII Международная конференция челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. – СПб, 2008. – С. 120-121.
12. Малахова М.Я. Лабораторная диагностика эндогенной интоксикации: Справочник. Медицинские лабораторные технологии / Под ред. А.И. Карпищенко. – СПб, 1999. – Т. 2. – С. 618-647.
13. Никитин А.А. Лечение анаэробной инфекции в челюстно-лицевой области с использованием экзогенного монооксида азота / А.А. Никитин, М.В. Леошко // XIII Международная конференция челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. – СПб, 2008. – С. 165.
14. Ситева Е.Н. Клиническая диагностика уровня эндогенной интоксикации у больных травматическим остеомиелитом нижней челюсти / Е.Н. Ситева, М.В. Кирпичников // Вестник РГМУ. – 2007. – № 2 (55). – С. 129-130.
15. Тайчанаев А.Я. Мониторинг иммунологических показателей при одонтогенных абсцессах и флегмонах и их дифференциально-диагностическая значимость / А.Я. Тайчанаев, А.П. Колесников, С.И. Золотова // Стоматология. – 1999. – № 5. – С. 27-30.
16. Фомичев Е.В. Диагностика и лечение эндогенной интоксикации у больных травматическим остеомиелитом нижней челюсти / Е.В. Фомичев, О.В. Островский, М.В. Кипичников // Бюлл. Волгоградского науч. центра РАМН. – 2005. – № 1. – С. 59-61.
17. Фомичев Е.В. Современные особенности этиопатогенеза и клиники гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области / Е.В. Фомичев, М.В. Кирпичников, Ахмед Салех [и др.] // Вестник ВолГМУ. – 2007. – № 2 (22). – С. 17-20.
18. Шалабаев О.Д. Клиническая оценка степени тяжести общего состояния больных с одонтогенными флегмонами / О.Д. Шалабаев, К.З. Шалабаева, М.А. Амхадова, В.Е. Толмачев // Российский стоматологический журнал. – 2012. – № 5. – С. 41-42.
19. De Angelis A.F. Review article: Maxillofacial emergencies: oral pain and odontogenic infections / A.F. De Angelis, R.A. Barrowman, R. Harrod, A.L. Natri // Emerg. Med. Australas. – 2014. – Vol. 26, № 4. – P. 336-342.
20. Hanif G. Role of biopsy in pediatric lymphadenopathy / G. Hanif, S.I. Ali, A. Shahid [et. al.] // Saudi Med J. – 2009. – Vol. 30, № 6. – P. 798-802.
21. Krautsevich L. Clinical aspects diagnosis and treatment of the phlegmons of maxillofacial area and deep neck infections / L. Krautsevich, O. Khorow // Otolaryngol. Pol. – 2008. – Vol. 62, № 5. – P. 545-548.
22. Novakov I.P. Descending necrotizing mediastinitis of odontogenic origin – personal experience and literature review / I.P. Novakov, G.P. Safev, S.E. Peicheva // Folia Med. – 2010. – Vol. 52, № 3. – P. 13-20.

23. Seppanen I. Analysis of systematic and local odontogenic infection complications requiring hospital care / I. Seppanen, A. Lauhio, C. Lindqvist [et al.] // J. Infection. – 2008. – Vol. 57, № 2. – P. 116-122.
24. Sinha U.K. Effects of steel scalpel, ultrasonic scalpel, CO2 laser, and monopolar and bipolar electrosurgery on wound healing in guinea pig oral mucosa / U.K. Sinha, L.A. Gallagher // Laryngoscope. – 2003. – Vol. 113, № 2. – P. 228-236.

УДК: 617.52-002.36-07:616.15-07

КРИТЕРІЇ ОЦІНКИ ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ ЗА ДАНИМИ ІНТЕГРАЛЬНИХ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ІНДЕКСІВ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМИ ГНІЙНИМИ ОДОНТОГЕННИМИ ЗАПАЛЬНИМИ ПРОЦЕСАМИ У РІЗНІ ЛІКУВАЛЬНІ ТЕРМІНИ

Павленко О. В., Біда Р. Ю.

Резюме. Стаття присвячена питанням розвитку ендогенної інтоксикації у пацієнтів з гострими гнійними одонтогенними запальними процесами щелепно-лищевої ділянки. За даними літературних джерел показана раціональність використання в якості маркера ендогенної інтоксикації трьох показників: сорбційної здатності еритроцитів, вміст молекул середньої маси та циркулюючі імунні комплекси. Аналіз даних лейкоцитарних індексів дозволив нам оптимізувати лікувальну тактику та удосконалити способи попередження розвитку ендотоксикозу внаслідок ГГОЗП.

Ключові слова: гострі гнійні одонтогенні запальні процеси, ендогенна інтоксикація, щелепно-лицева ділянка, клініко-лабораторні показники, моніторинг рівня інтоксикації.

УДК: 617.52-002.36-07: 616.15-07

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПО ДАННЫМ ИНТЕГРАЛЬНЫХ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ИНДЕКСОВ У ПАЦИЕНТОВ СО СТРЫМИ ГНОЙНЫМИ ОДОНТОГЕННЫМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРОЦЕССАМИ В РАЗЛИЧНЫЕ ЛЕЧЕБНЫЕ СРОКИ

Павленко О. В., Біда Р. Ю.

Резюме. Стаття посвящена вопросам развития эндогенной интоксикации у пациентов с острыми процессами челюстно-лицевой области. По данным литературных источников показана рациональность использования в качестве маркера эндогенной интоксикации трех показателей: сорбционной способности эритроцитов, содержание молекул средней массы и циркулирующие иммунные комплексы. Анализ данных лейкоцитарных индексов позволил нам оптимизировать лечебную тактику и усовершенствовать способы предупреждения развития эндотоксикоза вследствие ГГОЗП.

Ключевые слова: острые гнойные одонтогенные воспалительные процессы, эндогенная интоксикация, челюстно-лицевая область, клиничко-лабораторные показатели, мониторинг уровня интоксикации.

UDC: 617.52-002.36-07: 616.15-07

ENDOGENOUS INTOXICATION CRITERIA ACCORDING HEMATOLOGICAL INTEGRAL INDICES IN PATIENTS WITH ODONTOGENIC ACUTE PURULENT INFLAMMATION IN VARIOUS MEDICAL TERMS

Pavlenko O. V., Bida R. Y.

Abstract. Article dedication to the development of endogenous intoxication in patients with acute purulent odontogenic inflammatory processes of maxillofacial area. According to the literature shows rationality used as a marker of endogenous intoxication three indicators: sorption capacity of red blood cells, the contents of the average molecular weight and circulating immune complexes. Data analysis leukocyte index allowed us to optimize treatment policy and improve methods of prevention of endotoxemia. Prevention and treatment of purulent infection remains one of the most urgent tasks in modern surgical dentistry. This is due to conservation nemien high percentage of acute odontogenic playback-inflammatory processes in the overall structure of dentists call diseases.

Syndrome of endogenous intoxication (EI) observed during various surgical diseases, including the maxillofacial region, it refers to the most common pathophysiological conditions in clinical practice and has a large for assessing the patient's condition and prognosis disease. In the development of the syndrome EI play a major role uncontrolled free radical reactions Oxidation (CPO) of biomolecules, which resulted in tissues and biological fluids accumulate prointermediates and final products of their decomposition to toxic properties. It determines the relevance find new ways to optimize the pathogenetic therapy aimed at ensuring adequate tissue perfusion and oxygenation, cellular metabolism and detoxification.

Chronobiological sequence forming endotoxemia: a source of endogenous toxemia toxic substances through the blood where they bind to protein molecules plasma (albumin and lipoproteins) fall into the bodies of fixing and biotransformation (liver, immune system, lungs), removing organs (liver, kidney, gastrointestinal tract, lungs, skin) as well as the organs and tissues depositing (adipose tissue, nervous system, bone, organs of the endocrine system, lymphoid tissue). During the talk secant line distribution components in native or transformed enter the lumen of the gastrointestinal tract, where again may be absorbed into the blood and complicate the initial injury – a stage somatogenically poisoning. Accumulated endotoxins have direct and oposed-forged influence on the structure of cells, organs and systems (remote operation). For action at the level of cellular structures endotoxins have cytolytic effect; acts-vuyut lysosomal enzymes; block-assignment of energy in the mitochondria; initiate synthesis of free radicals; inhibit processes in synthetic ribosomes. Remote endotoxin effect manifests lesions micro-circulation system, peripheral vascular tone infringement, flow of blood, and transkapyllyar transmem-Brann exchange. Endotoxin is a potent stimulator of the synthesis of cytokines, including tumor necrosis factor, which activate neutrophils,

endothelial cells and others. In addition, endotoxins cause the release of other mediators, platelet activating factor, complement components, kinins, histamine, endorphins. That is against the background of endotoxemia formed the so-called «mediator chaos» with the development of cellular hypoxia, metabolic disorders, EI is now seen as the basis of the origin and progression of chronic diseases of internal organs and, accordingly, as an important integral criterion of gravity.

Keywords: acute purulent odontogenic inflammatory processes, endogenous intoxication, maxillofacial, clinical laboratory parameters, monitoring the level of intoxication.

Рецензент – проф. Ткаченко І. М.

Стаття надійшла 12.12.2016 року