

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ
ТОШКЕНТ ДАВЛАТ СТОМАТОЛОГИЯ ИНСТИТУТИ

Курбонов Ш. Ш., Сувонов Қ.Ж.

БОЛАЛАРДА ЮЗ-ЖАҒ ЯЛЛИҒЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИНИ
КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ

Монография

Тошкент-2024

Муаллифлар:

Курбонов Ш. Ш. – жарроҳлик стоматологияси ва дентал имплантология кафедраси
ассистенти, тиббиёт фанлари номзоди;

Сувонов Қ.Ж.- жарроҳлик стоматологияси ва дентал имплантология кафедраси
профессори, тиббиёт фанлари доктори

Тақризчилар:

Шомуродов Қ.Э.-ТДСИ илмий ишлар ва инновациялар бўйича проректори, юз-жағ
жарроҳлиги кафедраси мудири т.ф.д., профессор;

Фозилов У.А. - Бухоро Давлат тиббиёт институти ортопедия ва ортодонтия
кафедраси доценти, тиббиёт фанлари доктори

Монография болаларда юз-жағ соҳасининг ўткир-йирингли яллиғланиш
касалликларини комплекс даволаш муаммоларига бағишланган.

Монография стоматолог-шифокорлар, юз-жағ жарроҳлик соҳасида таҳсил олаётган
клиник ординаторлар, магистирлар ва илмий изланувчилар учун мўлжалланган.

Кириш

Муаммонинг долзарблиги: Юз-жағ сохасининг ўткир йирингли инфекцияси муаммосининг долзарблиги, биринчи навбатда, катталар ва болалар орасида стоматология клиникалари ва шифохоналарига мурожаат қиладиган беморлар сонининг сезиларли даражада кўпайиши билан изоҳланади (Рогинский Ю. И., Юсубов Ю. А. 1988; Новоселов В. В., Петруничев В. В., Лякx А. Я. 1991).

Йирингли инфекцияларни антибиотиклар билан даволашда эришилган муваффақиятларга қарамай, бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра (Погодина А. И. ва бошқ.). Сўнги 10 йил ичида юз-жағ сохаси ва бўйиннинг ўткир йирингли яллиғланиш жараёнлари билан оғриган беморлар сони-53,5% дан 67,1% гача ошди.

Кўпгина антибиотикларга чидамли юқори патоген микроорганизмларнинг пайдо бўлиши яллиғланиш касалликларининг оғир шаклларини ривожланишига олиб келди, бу жараённинг оғирлигини кучайтиради ва даволашда катта қийинчиликларни келтириб чиқаради ва беморнинг ҳаётига таҳдид солади (Груздев Н. А., Голбреич Е. Р. 1988; Супиев Т. К. 1989).

Одонтоген яллиғланиш касалликлари турли хил клиник кўринишлар билан тавсифланади, уларнинг агрессив кўриниши тез-тез кузатилади, булар медиастенит, юз томирлари ва мия синусларининг тромбофлебитлари каби оғир асоратлар сонининг кўпайишига олиб келади (Жданов А. Р. ва бошқ., 1986), сепсис ривожланиши (Иоанидис ГП ва бошқ. 1988; Агапов С..С.2007).

Бемор сонинг кўпайиши сабаблари: Э.У. Махкамов ва М. И. Азимов (1986) маълумотларига кўра, беморлар сонининг кўпайиши ва асоратларининг сабаблари тиббий ёрдамга кеч мурожат қилиш, касалхонага қадар даволаниш даврида йўл қўйилган тиббий хатолар, медикаментоз терапияда ўрнатилган стереотип, касалликлар ва ривожланган асоратларни кеч ташхислаш ва шунинг учун нотўғри даволаш тактикаси.

Ҳозирги вақтда яраларга ишлов беришда ишлатиладиган дорилар асосан актив кислород турлари туфайли бактериал хужайрага ва унинг мембранасининг яхлитлигига зарар етказадиган кучли оксидловчи моддалардир. Шу билан бирга, яра

тўқималари ҳужайраларининг мембраналари шикастланади, бу микробларнинг шикастланишига ва етарли иммунологик жавобга жавоб беришда жуда муҳимдир.

Сўнги ўн йилликларда турли касалликларда инсон органлари ва тизимларининг ҳолатини баҳолаш ва даволаш биомембранларнинг ҳолатини ҳисобга олади. Биомембрана ҳужайраларнинг тўлиқ ва етарли ишлаши учун масъул бўлган асосий тартибга солувчи қисмлардан биридир. Эркин радикал липид оксидланиш (ЭРЛО) ва оксидланишга қарши тизим (ОҚТ) мувозанатининг ўзгариши биологик ҳужайра мембраналари таркибида сезиларли оғишларга олиб келадиган маълум ўзгаришларга олиб келади.

Юз-жағ соҳасининг йирингли касалликларида ЛПО интенсивлиги ва ОҚТ ҳолатини ўрганиш жуда кичик ва яра юзасининг тўқима экссудатидаги бу жараёнларнинг нисбати ҳақида маълумотлар йўқ. Шу муносабат билан, юқори нафас йўллариининг йирингли касалликларида ушбу жараёнларни ўрганиш ва ўзгаришларни тузатиш усуллари ярани аниқлаш ва унинг даволаниш шароитларини оптималлаштириш учун муҳимдир.

Ушбу монография болаларда учрайдиган юз-жағ соҳалари йирингли ялиғланиш касалликларини даволашда амалиёт шифокорларига, ушбу йўналишда илмий изланаётган тадқиқотчиларга ёрдамчи бўла олади деган умиддамиз.

Муаллифлар.

Боб 1. Адабиётлар шарҳи

Илмий-тадқиқот ишларини тўғри ташкил этиш ва ўтказиш учун тадқиқот мавзусининг долзарблиги ва ушбу соҳада олиб борилаётган тадқиқотлар тўғрисида хабардор бўлиш керак. Шу ўринда биз ушбу монографиянинг танланган мавзуси бўйича сўнгги йиллардаги адабий манбаларни таҳлил қилишни мақсадга мувофиқ деб билдик .

1.1. Йирингли-яллиғланиш касалликларини комплекс даволашнинг умумий тамойиллари юз-жағ соҳаси касалликлари

Йирингли-яллиғланиш касалликлари этиологияси бўйича юқумли ва яллиғланиш жараёнлари, яъни уларнинг ривожланишининг сабаби микроорганизмлар бироқ, патологик фокусда ҳар қандай микроорганизмларни аниқлаш уларнинг патогенлигини ҳали исботламайди, чунки уларнинг аксарияти тери ва оғиз шиллиқ қаватида учрайди.

М. Э. Мухсинов ва Л. Д. Гуторова (1987) маълумотларига кўра, яллиғланиш реакцияларининг ривожланишидаги микроорганизмларнинг роли нафақат уларнинг сифат таркиби, балки тўқима намуналаридаги микдорий таркиби билан ҳам баҳоланиши керак, бу яллиғланиш жараёнининг оғирлигини ва двалош самарадорлигини баҳолаш учун жуда информацион синовдир.

Даволаш.

Йирингли-яллиғланиш жараёнларини даволаш комплекс ёндашувга асосланган. Юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш касалликлари бўлган беморлар учун кўп компонентли терапиянинг асосий усули жарроҳликдир. Жарроҳлик аралашуви шошилишч характерга эга ва йирингли ўчоқни мажбурий очишдан иборат[28, 162] ва уларни оқилона дренажлаш. Йирингли ўчоқларни очиш, яллиғланиш ўчоқлари устидаги кесмалар ва қўшни хуудларга йиринг тарқалишини олдини олиш, интерстициал босим ва токсинларнинг резорбсиясини камайтириш,

микросиркуляцияни нормаллаштириш ва регенерацияни яхшилаш учун экссудатни яхши чиқишини амалга оширилади[81].

Йирингли яраларни маҳаллий даволашнинг муҳим элементи дренаждир. Маълумки, йирингни олиб ташлаш ва ярадан яхши чиқишни таъминлаш йирингли яранинг шифо жараёнига ижобий таъсир қилади. Муаллифларнинг фикрига кўра, дренаж қилинган материал алоҳида аҳамиятга эга. Дренаж материалларига кўйиладиган асосий талаб шундаки, улар экссудатнинг чиқиб кетишига халақит бермаслиги керак. Шу муносабат билан, энг кўп ишлатиладиган каучук ва ПВХ қувурлари, шунингдек, каучук ленталар. Шунга қарамай, оптимал дренаж материаллини яратиш учун кидирув олиб борилмоқда (101, 173, 180).

Яра диализи ярани йиринг ва некротик массалардан тозалаш, микроблар ва уларнинг токсинларини олиб ташлаш, жароҳатни даволаш жараёнларини оптималлаштириш ва даволаш муддатларини қисқартириш учун амалга оширилади [119]

Антисептиклар эритмалари (фурацилин, калий перманганат, димексид, эктерицид ва бошқалар.), антибиотиклар, сиртфаол моддалар (хлорҳексидин), протеолитик ферментлар ва бошқалар. яраларни ювиш учун ишлатилади [27].

Охирги вақтларда ўткир яллиғланиш касалликларини маҳаллий даволаш учун, кўпинча полиетилен гликол асосидаги малҳамлар ишлатилган [179]. Муаллифлар полиетилен гликолга асосланган 5% хлороацетофос малҳами юз-жағ соҳасини ўткир одонтоген инфекциясини даволашда яхши терапевтик таъсир кўрсатишини аниқлади. Ушбу малҳамнинг терапевтик таъсири, муаллифларнинг фикрига кўра, Кастор-валинолин асосидаги малҳамлар ва Вишневский малҳамларининг таъсирига анологдир. Бироқ, органолептик хусусиятлар жиҳатидан у иккинчисидан устундир.

Гипертензив хусусиятларга эга дорилар алоҳида қизиқиш уйғотади. Курбенгалеев (1985), гипертоник дориларни эритмалар ва дамламалар шаклида қўллаш яхши самара бермайди, чунки улар яра эксудати билан тезда суюлтирилади, оқсилларга боғланади ва фаоллигини йўқотади. Йирингли яллиғланиш касалликларини даволашда ишлатиладиган турли хил малҳамларнинг умумий камчиликлари шундаки, улардан фойдаланишнинг асоси ёғдир. Шу муносабат билан, малҳамлар яра эксудати билан аралашмайди ва яра оқишини ўзлаштира олмайди, бу еса дастлабки босқичларда ярани тозалаш ва даволаш жараёнига салбий таъсир қилади. Кўринишидан, яллиғланиш жараёнининг дастлабки босқичларида дори-дармонларни эритмалар шаклида қўллаш яхшидир ва ярани тозалагандан сўнг ва ярадан оқинди бўлмаса, малҳамлардан фойдаланинг. Диализ учун ишлатиладиган дорилар бактерицид хусусиятлари билан бир қаторда тананинг тирик тўқималарига минимал зарарли таъсир кўрсатиши ва юқори ўтказувчан кучга эга бўлиши керак [28]. Бир томондан, ярада яллиғланиш ва жарроҳат туфайли хужайра функцияси бузилган бўлса, бошқа томондан, юзага келадиган бузилишларни қоплаш ва бартараф этишга қаратилган тананинг фаол химоя ва мослашувчан реакцияси мавжуд. Биомембранларни тиклаш хужайраларнинг микробиал зарарланишига ва етарли иммунологик жавобга, - антитаналар синтез қилишда ва токсинларни зарарсизлантиришда жуда муҳимдир [35].

Ушбу мақсадга эришиш учун битта дори ёки усулдан фойдаланиш яхши самара бермайди ва шунинг учун тадқиқотчилар даволашнинг янги қўшимча усуллари топишга мурожаат қилишади. Буларга электрофорез ва ярани ултратовуш билан даволаш, улар ёрдамида диализ препаратларини юбориш мумкин.

Ҳозирги кунда адабиётда йирингли яраларнинг ултратовушли кавитациясидан

фойдаланишга бағишланган асарлар етарли[125, 132, 133].

Лазер нурланиши, шунингдек, яра юзасининг микросиркуляциясини яхшилайдиган яллиғланишга қарши таъсирга эга(7, 16, 156, 172). Муаллифларнинг таъкидлашича, лазер нурланишидан фойдаланиш фақат яра жараёнининг регенератив босқичида мақсадга мувофиқдир, чунки уни йирингли-некротик ўзгаришлар босқичида қўллаш яллиғланиш жараёнини кучайтириши мумкин. Шунга ўхшаш талаб УВЧ терапиясидан фойдаланиш учун ҳам амалга оширилади (3).

Гипербарик оксигенация (ГБО) яллиғланиш ўзгаришларини бартараф этиш учун йирингли-яллиғланиш касалликлари бўлган беморларни даволашда терапевтик чора-тадбирлар мажмуаси сифатида ишлатилади, айниқса анаэроб инфекция мавжуд бўлганда[18, 22, 116].

Йирингли-яллиғланиш касалликларини маҳаллий даволаш чоралари умумий терапия билан биргаликда амалга оширилади. Яллиғланишга қарши даволашнинг асосий компоненти антибиотиклар ва сулфаниламид препаратларини қўллашдир. Антибиотиклар патогенларнинг уларга индивидуал сезгирлигини ҳисобга олган ҳолда буюрилиши керак. Микробларнинг антибиотикларга сезгирлигини аниқлашдан олдин кенг спектрли дорилар одатда мушак ичига қўлланилади[33].

Антибиотикларнинг турли хил бирикмаларидан ва уларнинг таъсир дозаларидан асоссиз фойдаланиш (одатда бактериологик тадқиқот маълумотлари бўлмаган тақдирда) беморни алергизация қилиш, дисбактериоз ва кандидоз ривожланиши каби турли хил асоратларга олиб келиши мумкин [95].

Антибиотик терапиясининг самарадорлигини ошириш учун у кенг доирага эга бўлиши ва бошқадорилар билан комбинацияда ишлатилади. Комплекс даволашнинг таркибий қисми интоксикацияни камайтириш, тананинг

реактивлигини ва иммуностимуляцияни оширишдир.

Анъанавий антибактериал терапиянинг паст самарадорлиги ва юз-жағ соҳасининг яллиғланиш касалликлари курсининг атипик клиник кўриниши, масалан, бир қатор муаллифларга эътирофига кўра (19, 21, 51, 52, 53, 88, 92, 105, 113, 150, 171), бу ўзгаришларга микроорганизмларнинг хусусиятлари ва организмнинг иммунологик реактивлигига боғлиқ.

Баъзи ҳолларда яллиғланиш касалликлари [45] 1-2 ҳафта ичида тикланишига олиб келади, бошқаларда еса 3-4ҳафтагача узоқ давом этадиган асоратлар ривожланиши билан кузатилади, бу уларнинг иммунологик реактивлиги ҳолатига бевосита боғлиқ[82].

Йирингли инфекцияда иммунологик реактивлик бузилишларининг муҳим ролини ҳисобга олган ҳолда, турли хил иммуностимуляция қилувчи дорилар (стафилококк токсоиди, плазма, антистафилококк иммуноглобулин, шунингдек бактериал полисахаридлар, пирогенал, продигиозан, сальмазан ва бошқалар.) унинг комплекс даволашда ишлатилади [73, 82]. Биберман Я. М. ва бошқ. (1985) одонтоген хўппозлар ва флегмонлар билан оғриган беморларни комплекс даволашда стафилококк токсоиди, Ig A продигиозан ва декариснинг ўзига хос антитаналар ва Қон плазиаст Ig A, M ва G даражасига таъсирини ўрганган. Терапевтик чора-тадбирлар мажмуаси одонтоген абсцесслар ва флегмоналар билан оғриган беморлар сонининг сезиларли даражада кўпайишига олиб келади. антистафилолизин, гемагмутининлар титрининг ошишига Ig A, иммунитет тизимида муҳим рўл ўйнайди.

Шуни таъкидлаш керакки, иммуно коррекция қилувчи дорилар кўрсатмаларга мувофиқ буюрилади ва йирингли инфекцияли беморларда иммунотерапия бошқа даволаш турларини алмаштира олмайди ва оптимал жарроҳлик ва антибактериал

даволаш билан биргаликда амалга оширилади.

Сўнги йилларда йирингли инфекцияни даволашда махсус жарроҳлик воситалар билан бир қаторда трансфузион терапия кенг қўлланила бошланди, бу гомеостазнинг кўплаб бузилишларини фаол равишда тuzатишга имкон беради(1987). Юз-жағ сохаси флегмоналари билан оғриган беморларда трансфузион терапия тамойилларини тушунтириб, декстранс, коллоидлар, кристаллоидлар ва детоксификаторларни ўз ичига олган субстратлардан фойдаланишдан иборат трансфузион даволаш дастурини тушунтиради. Даволаш тананинг ҳаётӣ функцияларини энг тез ва тўлиқ тиклашга қаратилган реанимация тадбирларидан иборат. Даволаш чоралари табиатда уч босқичли бўлиб, операциядан олдин, операция пайтида ва ундан кейин амалга оширилади.

Йирингли-яллиғланиш касалликлари бўлган беморларда трансфузион терапиядан фойдаланиш бошқа муаллифларнинг асарларида ҳам муҳокама қилинади [63, 68].

Шундай қилиб, юз-жағ сохасининг йирингли-яллиғланиш касалликларини комплекс даволашда кўплаб даволаш усуллари мавжуд. Йирингли-яллиғланиш жараёнларини даволашда тадқиқотнинг асосий йўналишини препаратларни жарроҳлик аралашуви билан антибактериал ва антитоксик препаратларни қўллашга бағишланган.

Антибиотикларни қўллашнинг анъанавий усуллари ҳар доим ҳам яллиғланиш марказида уларнинг етарли концентрациясини таъминлай олмайди ва юқорида айтиб ўтилганидек, юқори дозаларини қўллаш бир қатор асоратларни ривожланишига олиб келади: дори интоксикацияси ва аллергия, тананинг иммун тизимининг пасайишига олиб келади. Шунинг учун йирингли ўчоқ атрофидаги тўқималарда ҳимоя тўсиғини яратадиган ва патоген микроорганизмларнинг

тарқалишини олдини оладиган доимий ва самарали дори яратиш масаласи кун тартибида. Шунини таъкидлаш керакки, маҳаллий даволаниш учун ишлатиладиган дорилар дегенератив-яллиғланиш босқичида, яъни ярани йирингли-некротик ва фибриноз массалардан тозалаш учун мўлжалланган. Бундан ташқари, маълум бир дори билан тўғри дозани ва даволаниш муддатини белгилаш бўйича аниқ фикр йўқ, дорилар империк тарзда буюрилади, уларнинг ярадаги таркиби ҳисобга олинмайди. Яра эксудатидаги биокимёвий ва биофизиологик ўзгаришлар етарли даражада ўрганилмаган. Йирингли ярадаги ўзгаришларни таҳлил қилиш асосан қиммат ускуналарни талаб қиладиган, меҳнат талаб қиладиган ситологик тадқиқот усуллари билан амалга оширилади.

2019 – йил 13 – сентябрда Карен Девисни тадқиқотларида эркин радикалларни оксидланиш жараёни натижасидаги стрессни камайтиришда антиоксидантлари роли муҳимлигини таъкидлайди.

Оксидланиш стрессини турли стоматологик касалликлар билан боғлашади хусусан кариесдан то раққа қадар, паркинсон касаллиги ва пародонт касалликларига қадар.

Авторнинг фикрига кўра инсонинг ёши катталашини билан антиоксидант комплексларини турли факторлар таъсирига адекват жавоб бера олмаслиги натижасида ЭРЛО да дисбаланс кузатилади. Буни натижасида ПОЛ фосфолипидларининг хужайра мембранасида ошиши кузатилади ва унинг деструкцияси ва хужайрани нобуд бўлишига олиб келади. Автор янги препаратлардан антиоксидантлардан “цитофловинин” сурункали тарқоқ пародонтитни даволашда қўллайди.

А. А. Кабанова, И. О. Походенько – Чудокова тадқиқотида кўра юз-жағ соҳаси ўткир одонтоген остиеомиелитли 22 беморнинг ва 11 соғ инсонлар қонида ДК,

МДА микдорини соғлом инсонларга нисбатан баландлиги аниқланди. Қонда ЁПО активлиги ошиши ва АОТ тизими яллиғланишда камайиши аниқланган.

Авторнинг фикрига кўра юз-жағ сохаси одонтоген флегмоналарининг комплекс даволаш учун антиоксидант ва антигипоксанти қўшиш про антиоксидант тизимига таъсир кўрсатиб детоксикация тизимига таъсир ўтказди.

1.2. Оғиз бўшлиғини микробларга қарши химоя қилиш омиллари ва одонтоген яллиғланиш касалликларининг диагностикаси ва кечишининг ҳозирги ҳолати

Оғиз шиллиқ қавати микробларга қарши химоя қилиш учун унинг қопламанинг хусусиятлари, шунингдек, секретор Jg A, фаол оқ қон хужайралари, лимфоцитлар, β - лизинлар ва Лизоцим таркибига кўра сўлак литик омиллари фаоллигининг функционал ҳолати катта аҳамиятга эга.

Сўлакнинг ўзигахос бўлмаган иммунитети алоҳида қизиқиш уйғотади, у фаол ва пассивга, иккинчиси, ўз навбатида, хужайравий ва гуморалга бўлинади. Пассив иммунитетга асосан сўлакнингнинг механик таъсири, фаол-хужайрали фагоцитоз. Гуморал - маълум ноорганик ва органик моддалар мавжудлиги киради.

Забелин А. С., Шаргородский А. Г. (1983) аралаш сўлакдаги секретор Jg A таркибини, Лизоцим концентрациясини ва ўткир одонтоген остеомиелитда β -лизинлар даражасини аниқлаш орқали бир қатор сўлак литик омилларининг функционал фаоллигини ва оғиз бўшлиғининг бириктирувчи тўқималарининг ҳолатини ўрганиш A, β -, Лизоцим таркибининг сезиларли даражада пасайиши ва аралаш сўлакнинг бактерицид фаоллиги қайд этилди ва иммуноглобулин A даражасининг ошиши ўткир жараённинг сурункали шаклга ўтиши билан аралаш сўлакнинг бактерицид фаоллиги камайди β - лизинлар ва иммуноглобулин A

миқдори ошди, бу еса ўз самарасини берди. пастки жағнинг одонтоген остеомиелитини комплекс даволашда маҳаллий нонспесифик қаршиликни дори стимуляцияси зарур деган хулосага келиш мумкин.

Rudney J.O., Kajander K. S., Smith Q.T.. (1985), Jg A беморда паротид сўлак безидан тўпланган стимуляция қилинган ва стимуляция қилинмаган сўлакдаги Лизоцим, лактоферин, глюкоза пероксид ва Jg A даражасини ўзаро боғлади. - Рағбатлантирилган ва қўзғатилмаган сўлак ўртасидаги умумий корреляция сезиларли эди ($F < 0.05$).

Козлов В. А. ва бошқ. (1983) Пастки жағ синиши асорати бўлган остеомиелитнинг оғирлигини тахмин қилиш учун *M,Г* ва *A* синфларининг иммуноглобулинлари ва аралаш сўлакдаги Лизоцим фаоллигидаги ўзгаришларнинг ролини ўрганган. Муаллифлар ўз тадқиқотларида соғлом одамларнинг аралаш сўлакида *M* ва *Г* синфларининг иммуноглобулинлари йўқлигини кўрсатдилар; асосий иммуноглобулин-иммуноглобулин *A*. Текширилган беморларнинг кўпчилигида жароҳатлардан кейин 1-5 кун ичида иммуноглобулинлар сонининг кўпайиши ва аралаш сўлак лизоцимининг фаоллиги қайд этилди, бу бактериал стимуляциянинг кучайиши билан боғлиқ эди. Беморларнинг иккинчи ярмида иммуноглобулинларнинг таркиби камайган ёки нормал бўлган, Лизоцим фаоллиги паст бўлган травматик остеомиелит ривожланган. Муаллифларнинг таъкидлашича, аралаш сўлакдаги иммуноглобулинлар *A* ва Лизоцим фаоллигини аниқлаш пастки жағ синишдаги асоратларни олдиндан башорат қилишга олиб келиши мумкин.

Карапетян И.С., Афанасева ва бошқ. (1986)жағ олди флегмоналарини динамикада комплекс даволаш самарадорлигини баҳолаш учун биз турли усуллар билан фагоцитоз, Лизозим ва сўлак иммуноглобулинлари кўрсаткичини таклиф қилишди. Клиникага қабул қилинганда сўлакдаги имуноглобулинларнинг таркиби

юқори эди: беморларнинг 32% да Jg A, 55% да Jg G ва SLg A 67% да. Беморларнинг аксариятида сўлак таркибидаги Лизоцим таркибини ўрганиш нормал Лизоцим фаоллигини кўрсатди. ГБО ни комплекс терапияга киритиш билан даволашдан сўнг деярли барча беморларда Лизоцим миқдори ошди. ГБОдан кейин SLg A нинг концентрацияси барча синфларнинг иммуноглобулинларининг нисбати ва даражаси нормаллаштирилди.

Шунинг учун аралаш сўлакни ўрганиш қон тестларига нисбатан кўпроқ маълумотли, кам инвазив бўлмаган тестдир.

Клиник кўринишнинг частотаси ва атипизмининг ортиши, шунингдек сепсис, токсик-юқумли шок каби оғир асоратлар(90, 93, 98, 111, 126), юз веналари тромбофлебит (81), мия синус тромбози, менингит (103, 151, 162), медиастенит (66, 70, 112, 144, 170), сурункали босқичга ўтиш (146, 149.) тадқиқотчиларни лаборатория диагностикаси ва ўткир яллиғланиш жараёнини башорат қилишнинг қўшимча усуллари излашга ундайди.

Шу муносабат билан, катта прогностик аҳамиятга эга бўлган юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш касалликлари билан оғриган беморларнинг иммунологик ҳолатини ўрганиш қизиқ.

Микроб ва макроорганизмнинг ўзаро таъсири пайтида йирингли яллиғланишда иммунитет бузилишларининг табиати ва даражаси микроорганизмнинг хусусиятларига боғлиқ. Р. М. Хаитов (1991) таъкидлаганидек, оғир йирингли яллиғланишларда микроорганизм ва макроорганизмнинг ўзаро-таъсири, баъзан макроорганизм иммуно компетенциясининг деярли йўқолиши билан бирга келади. Буни йирингли инфекцияли беморларда иммунитетнинг турли алоқаларини ўрганган бир қатор бошқа муаллифларнинг тадқиқотлари тасдиқлайди.

Инфекция жараёнининг эрта босқичида тананинг ўзига хос бўлмаган реактивлиги ҳолати (фагоцитлар, комплемент, иммуноглобулинлар), шунингдек β -лимфоцитларнинг фаоллашиши маълум рол ўйнайди [25].

Кўп сонли тадқиқотлар шуни кўрсатадики, йирингли инфекция билан периферик қондаги T -лимфоцитлар сони камаяди. Петров Р. В. (1983), T - ва B -тизимларининг иммунитет танқислиги йирингли-яллиғланиш касалликларида турли хил асоратларни ривожланишига олиб келади.

Турли локализациядаги йирингли-яллиғланиш жараёнларида иммунитетнинг хужайравий омилларини ўрганиш[79] периферик қондаги лимфоцитларнинг мутлақ сонининг камайишини, β -лимфоцитларнинг сони ва функционал қобилятининг пасайишини кўрсатди. Юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш касалликлари динамикасида қон плазмаси иммуноглобулинларини ўрганиш алоҳида аҳамиятга эга. Шундай қилиб, G ва M иммуноглобулинлари нисбатининг ошиши яллиғланиш жараёнининг ривожланишига тўғри келади ва унинг пасайиши касалликнинг ижобий динамикасини ва тикланиш тенденциясини кўрсатди.

Тадқиқотчиларнинг катта эътибори, *бактерицид хусусиятига эга бўлган қон зардобидаги комплемент, β -лизинлар ва лизоцим таркибини аниқлаш каби танани ўзига хос бўлмаган ҳимоя қилишининг гуморал омиллари ҳолатига қаратилади* -. Ушбу омилларнинг етишмаслиги юқумли агентларга сезгирликнинг ошишига олиб келади [23, 73].

Илмий-техник тараққиётга эришиш билан инсон органлари ва тизимларининг нормал ва патологик шароитлардаги ҳолатини ҳисобга оладиган янги диагностика усуллари ишлаб чиқилди. Ультратовуш, тепловизон диагностикаси ва эхоостеометрия каби ушбу усуллар, жарроҳлик, стоматология ва травматологияда диагностика учун муваффақиятли қўлланилади(11, 58, 59, 122, 133, 163).

М. Азимов (1991) юз-жағ сохасининг яллиғланиш касалликлари билан оғриган беморларни комплекс термал тасвирлаш ва ултратовуш текшируви усулини ишлаб чиқди ва қўллади. Соғлом болалар ва катталарнинг юз ва жағ суякларининг, юмшоқ тўқималарининг термал тасвири ва ултратовуш тасвирларининг хусусиятлари берилган. Ултратовуш томографиясининг қиёсий таҳлили ва юз-жағ соханинги яллиғланиш касалликларининг эхографик тасвири уларнинг локализацияси, тарқалиши ва инфекция босқичига қараб ўтказилди. Усулнинг афзаллиги-инвазивлик, тадқиқотнинг соддалиги ва юқори ахборот мазмуни.

Болаларда ўткир одонтоген яллиғланиш жараёнини ташхислаш учун компьютер технологияларидан фойдаланган ҳолда математик диагностика усуллари таклиф этилади [71,97, 127].

Х. К. Дусмухамедова беморларда ўткир одонтоген остеомиелит диагностикаси учун текширувнинг ахборот-диагностик харитасини таклиф қилди. Остеомиелитнинг прогностик коэффициенти хисоблаш орқали пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитининг боришини башорат қилишга имкон берадиган математик модель ишлаб чиқилган.

Адабиёт маълумотлари ташхис қўйиш, касалликнинг динамикасини назорат қилиш, юз-жағ сохасининг йирингли-яллиғланиш касалликларини даволаш самарадорлигини башорат қилиш ва баҳолаш учун ишлатиладиган турли хил клиник ва лаборатория усулларини кўрсатади. Буларга ҳарорат реакциясини ўрганиш, периферик қоннинг хужайра, оксил ва электролитлар таркибидаги миқдорий ва сифат ўзгаришлари, ЭЧТ, лейкоцитларнинг функционал фаоллиги ва гематологик, биокимёвий ва иммунологик параметрлар киради (29, 30, 43, 44, 45, 61, 67, 68, 98, 102, 108, 114, 170).

Яллиғланиш жараёнининг оғирлигига қараб турли даражадаги юз-жағ

соҳасининг йирингли-яллиғланиш касалликлари тананинг интоксикациясига олиб келади. Хужайралар ва тўқималарда интоксикация жигар метаболизмидаги силжишларда акс этади [3,4]. Бунинг оқибати жигарнинг фармако-метаболизм ва детоксикацион функциясининг бузилиши [5, 98]. Жигарнинг монооксигеназа фермент тизими ксенобиотикларни зарарсизлантиришда муҳим рол ўйнайди. М. Азимов ва бошқ. (1988) юз-жағ соҳасининг абсцесс, флегмонаси ва остеомиелитида жигарнинг детоксикация қобилятини пасайишини қайд этди, аммо детоксификацияни пасайиш даражаси касалликнинг шаклига, шунингдек беморнинг ёшига боғлиқ.

Иммунологик, ситологик ва биокимёвий тадқиқот усулларидадан фойдаланган ҳолда касалликни ташхислашнинг янги усулларида пайдо бўлиши стоматологик касалликларнинг бориши, диагностикаси ва даволашни янгича баҳолаш имконини берди. Микробиологик ва иммунологик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, йирингли-юқумли касалликларда жараённинг натижаси ва боришини белгиловчи асосий омил инфекция ҳисобланади. Бироқ, маълум антибактериал терапия ҳар доим ҳам керакли натижани бермайдиган ва кўпинча атипик клиник кўриниш билан юзага келадиган ҳолатлар тез-тез учрайди. Биокимёвий ва биофизик тадқиқот усулларидадан фойдаланиш йирингли ярадаги ўзгаришларни мембрана даражасида баҳолаш ва бу жараёнларнинг динамикасини чуқурроқ ўрганиш имконини беради. Хужайра метаболизми бирликларини ўрганиш мембраналарнинг липид фазаси ролининг муҳимлигини кўрсатди. Хужайранинг физиологик ва патологик реакцияларида мембрананинг липид фазаси ўрганилди ва эркин радикал жараёнининг роли муҳимлиги аниқланди. Кўплаб муаллифлар томонидан олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, эркин радикал липид оксидланиш жараёни одатда барча тирик организмларда учрайди у барқарор ҳолатда паст даражада содир

бўлади [3, 35, 75]. Эркин радикал липид оксидланишининг барқарор ҳолати ксенобиотиклар, гормонлар, липидлар, углеводлар, ҳужайра бўлиниш жараёнлари, фагоцитлар ва бошқаларнинг нормал метаболизмига ижобий таъсир кўрсатади. (36, 39, 48, 74, 77, 85) -

Эркин радикал липид оксидланишининг турғунлиги антиоксидант тизимнинг ҳужайра қобилятига боғлиқ. Ушбу системани турли касалликларда кейинги ўрганиш антиоксидант терапиянинг ривожланишига олиб келди. Е. В. Бурлакова (1995) ўз асарларида антиоксидантларнинг ҳужайра метаболизмига ва хусусан, пероксидланиш жараёнларига таъсирининг бешта асосий механизмини беради.

- 1) Эркин радикаллар билан ўзаро таъсир;
- 2) Рецепторлари билан ўзаро таъсир ("ўз "ва"бошқалар");
- 3) Ферментларнинг фаоллигига таъсири (каталитик ва аллостерик марказлар билан ўзаро таъсир);
- 4) Мембраналарга интеграция, иккинчисида таркибий ва функционал ўзгаришлар билан бирга;
- 5) Ҳужайранинг генетик аппарати билан ўзаро таъсири.

Антиоксидантлар субстрат билан ўзаро таъсирлашганда фермент ва генетик тизимларнинг қайтарилмас инактивациясиз ЭРЛОни тўхтатувчи моддалардир [76]. Антиоксидант тизимнинг етишмовчилиги ривожланади, бунинг натижасида липид пероксидланиш жараёнининг фаоллашиши ривожланади. Ҳаддан ташқари оксидланиш натижасида ҳужайра мембранасининг шикастланиши, ферментларнинг йўқ қилиниши ва ҳужайра бўлинишининг пасайиши кузатилади, бу одатда ЭРЛОнинг фаоллашишига ва антиоксидант тизимнинг етишмаслигига олиб келади [49]. Антиоксидант тизимнинг етишмаслиги танадаги антиоксидантларни етарли даражада истеъмол қилмаслик натижасида ривожланиши мумкин, бу адабиётда

"бирламчи" антиоксидант етишмовчилик деб белгиланган. Мисол учун, ЭРЛО фаоллаштириш авитаминоз Е [64, 65] ривожланади. Турли патологик жараёнлар ва касалликлар натижасида ривожланадиган "иккиламчи" антиоксидант етишмовчилиги ўртасида фарқ бор [84, 134].

ПОЛ нинг интенсивлиги, бир томондан, антиоксидант тизимнинг ҳолатига, бошқа томондан, каталаза, глутатион редуктаза, глутатион пероксидаза ва СОД антиоксидант ферментларининг ишлашига боғлиқ. Кўп сонли тадқиқотлар АОТ ва антиоксидантларнинг метаболизм ва ферментатив фаолликка таъсирини ўрганишга бағишланган (9, 10, 37, 38, 39, 140, 141, 142).

Эркин радикал липид оксидланиш ҳолатини ўрганиш юз-жағ соҳасида патологик жараёнларнинг ривожланишида катта аҳамиятга эга (Б0, 69, 120, 128, 136, 152, 153, 157).

Юз-жағ соҳанинг йирингли-яллиғланиш касалликлари бўлган беморларда ЛПО жараёнининг ҳолатини ва оксидланишга қарши қонни ҳимоя қилиш тизимини акс эттирувчи изоляция қилинган тадқиқотлар мавжуд [56,100,169]. С. Г. Сулаймонова (169) юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш жараёнлари бўлган беморларнинг қонида ЛПО жараёнларининг фаоллашишини кўрсатди, бу юз-жағ соҳанинг йирингли-яллиғланиш жараёнлари бўлган беморларнинг қонида ЛПО таркибининг кўпайиши билан аниқланди. ГПЛ ва ТБК α -токоферолнинг паст даражаси фонида плазма ва қизил қон ҳужайраларида фаол маҳсулотларда аниқланди.

ЛПО ва АОТ интенсивлиги периодонтал касаллик ва Е-авитаминози [148] ривожлантиришда периодонтал тўқималарда ўрганилди. Сўлак билан ЛПО фаоллаштириши пастки жағ синишларида ва ечиб-олинадиган протез фойдаланиш пайтида топилган [2]. Ёқубов Р. К. ЛПО маълумотлари сўлакда информацион

эканлигини таъкидлайди пастки жағ синишларида яра юзасини бевосита ювадиган суюқликдир.

Сўлакни ўрганишнинг информацион хусусиятига қарамай, биз адабиётда юз-жағ сохсининг йирингли-яллиғланиш жараёнларида аралаш сўлакдаги ЛПО ўзгаришларининг роли ҳақида ҳеч қандай маълумот топмадик.

Мавжуд адабиётларда йирингли ярадаги ҳужайра элементларининг ситокимёсини ўрганишга бағишланган асарлар йўқ. Ҳозирги вақтда амалиётчилар ва тадқиқотчилар яра оқишини текширишнинг ситологик усулини яхши билишади [159]. Ушбу тадқиқот усули тананинг реактив қобилиятлари интенсивлигини аниқлаш ва яраларни даволаш динамикасини кузатиш имконини беради. Ситологик текшириш усули миқдорий бўлиб, микрофлоранинг табиатини аниқлашга, яранинг сирт қатламларидан экссудатнинг ҳужайра элементларини ўрганишга имкон беради. Олейник И. И. ва бошқ.,

Шундай қилиб, яра ажралмасининг ҳужайра таркибини ўрганиш яллиғланиш жараёнининг динамикасида жароҳатни даволаш жараёнини баҳолашга имкон беради. Кўриниб турибдики, тўқима экссудатини ўрганишнинг биокимёвий ва биофизик усуллари яллиғланиш жараёни динамикасида юз-жағ органлари ва тўқималарининг функционал ҳолати ва яраларни даволашни назорат қилиш ҳақида тўлиқроқ маълумот беради. Бизда мавжуд бўлган адабиётларда яра экссудатининг алоҳида тадқиқотлари ва йирингли-яллиғланиш касалликларида бу суюқликни ўрганилмаган.

Боб 2. ТАДҚИҚОТ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА УСУЛЛАРИ

Тадқиқот ўтказиш ва ишончли натижаларга эришиш учун ишнинг асосий жиҳатларини ҳисобга олган ҳолда ишни режалаштириш, маълум миқдордаги тадқиқотлар ўтказиш, тўғри тадқиқот объекти ва мавзусини ва кузатувлар сонини танлаш керак. (н) статистик таҳлил учун етарли бўлиши керак.

Биз ушбу монографиянинг кўлами, материаллари ва усуллари ҳақида батафсил маълумот беришни ўринли деб ҳисобладик.

2.1. Клиник материалнинг умумий хусусиятлари

Тадқиқот Тошкент давлат стоматология институти институти клиникаси болалар жарроҳлик стоматологияси бўлимида даволанган юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш жараёнлари бўлган 5-14 ёшдаги 130 та бемор болаларда ўтказилган. Йирингли яллиғланишсиз юзнинг юмшоқ тўқималарига шикастланган ва болалар жарроҳлик стоматологияси поликлиникаси ва стоматология бўлимига муружаат қилган 16 бола таққослаш гуруҳига киритилган, шунингдек, бир хил ёшдаги 10 та деярли соғлом бола кузатилди.

Беморлар юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш жараёнлари бўлган болалар иккита катта гуруҳга бўлинган:

биринчи гуруҳ-44 та юз-жағ соҳанинг флегмоналари билан даволанган бемор болалар (38,9%) олинди;

иккинчи гуруҳ--60 та жағ атрофи тўқималари флегмонасини пастки жағ ўткир одонтоген остеомиелити билан асоратланган ташхиси билан даволанган бемор болалар (61,1%) олинди.

Юз-жағ флегмонаси бўлган беморларнинг аксариятида яллиғланиш жараёни 36 та беморда (81,8%) бирта анатомик соҳада, 8 беморда (18,2%) 2 ёки ундан ортиқ соҳаларда жойлашган.

Беморлар тез ёрдамга мухтож бўлиб касалхонага ётқизилган. Қабул қилиш вақтини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, юз-жағ соҳанинг флегмонаси бўлган беморларнинг аксарияти касаллик бошланганидан кейин 4-6 кун ичида клиникага ётқизилган. Пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитига чалинган атиги 7 та (11,6%) бемор ва юз-жағ флегмонаси бўлган 7 та (15,9%) бемор касалхонага ётқизилишидан олдин жарроҳлик муолажа олган.

Касалланишдан олдин ва ҳамроҳ касалликлар орасида тез-тез шамоллаш катта ўрин тутади: турли локализациядаги флегмоналар билан 26 та беморда (59,1%) ва пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитли 42 та (60%) беморда.

Қабул пайтида беморларнинг шикоятлари асосан шиш, ҳолсизлик, безовталиқ, уйқу бузилиши, иштаҳани йўқотиш ва иситма, яллиғланиш соҳасидаги оғриқлардан иборат эди. Касалликни маҳаллий белгилари кўриниши яллиғланиш жараёнининг жойлашишига боғлиқ бўлди.

Юз-жағ флегмоналари бўлган беморларнинг умумий аҳволи 8 та (18,2%) ҳолатда қониқарли, 36 та (81,8%) ҳолатда ўртача. Тана ҳарорати 36,6 дан 39,5 С гача, пулс тезлиги 80 дан 110 зарба/дақ гача ошди.

Ташқи текширувда флегмонали барча беморларда терининг гиперемияси, шиши ва юмшоқ тўқималарнинг инфильтрацияси аниқланди. Лимфа тугунларининг катталашганлиги беморларнинг 13,6 фоизида палпация йўли билан аниқланди. Флюктуация белгиси 18 та (40,9%) беморларда, 38 та (86,4%) беморларда - атрофдаги юмшоқ тўқималарда қаттиқ оғриқ, ютинишдаги оғриқ 5 та (11,4%), 6 та (13,6%) оғиз очилишидаги оғриқ кузатилди. 58,4% ҳолларда одонтоген флегмонанинг ривожланишида инфекция манбаи биринчи доимий моляр, 20,8% ҳолларда IV ва 28% ҳолларда V сут тишлар бўлган. 18 та (40,9%) беморда тишнинг оғриқли перкуссияси кузатилган. Сабабчи тишнинг қимирлаши 8та (18,2%) беморда

кузатилган ва битта тишнинг тиш чўнтагидан йиринг чиқиши 6 та (13,6%) беморда кузатиди.

Ўткир одонтоген остеомиелит асосан пастки жағда жойлашганлиги кузатилди (99%). Беморларни гуруҳлар бўйича тақсимлаш М. Азимов (1991) таснифига кўра пастки жағдаги яллиғланиш жараёнининг тарқалишини ҳисобга олган ҳолда берилган.

Ўткир одонтоген остеомиелит билан оғриган икки беморнинг умумий аҳволи қабулда қониқарли эди, 58 та бемор эса ўртача оғирликда эди. Тана ҳарорати 36,6 С дан 40,0 С гача, пулс тезлиги дақиқада 85 дан 130 зарбагача ошди.

Яллиғланишнинг белгилари ўткир одонтоген остеомиелит билан оғриган барча беморларда кузатилди. Ушбу патологик жараён учун бир қатор белгилар мавжуд эди 3 та (5%) беморда Венсан аломати бор эди, 13 та (21,6%) да жағнинг яллиғланиш соҳасида шиш, 5 та (8,3%) да ўтув бурмада билқиллаш кузатилди. Бизнинг кузатишларимизда инфекция манбаи 61,1% ҳолларда биринчи доимий моляр, 21,9% ҳолларда биринчи премоляр ва 17% ҳолларда иккинчи моляр эди. Бир неча тишлар кимирлаши 16та беморда, 9 беморда гингивал чўнтаклардан йиринг чиқиши ва 22та беморда оғриқли тиш перкуссияси кузатилган.

Ташхис қўйилгандан сўнг, барча беморлар умумий оғриқсизлантириш остида қабул қилинган куни йирингли ўчоқлар очилиб, дренажланди ва сабабчи тишларини олиб ташланди.

Йирингли-яллиғланиш касалликлари билан касалланган болаларни умумий даволашга антибиотиклар буюрилди (пенициллин, ампициллин, канамицин, оксациллин, гентамицин, линкомицин ва бошқалар.) сульфаниламид препаратлари (сулфадимизин, норсулфазол, атазол, сулфадиметоксин), дезинтоксикацион терапия

(гемодез, полиглюкин, дисол, асесол, физиологик эритма, 5-20% глюкоза эритмаси) десенсибилизация қилувчи дорилар (димедрол, тавегил, супрастин, калций хлорид ва глюконат), аналгетиклар (аналгин, баралгин) ва кўрсатмаларга мувофиқ иммуностимуляция қилувчи даволаш (бензонал, сапарал, плазма, қон).

Даволаш усулига қараб беморлар 4 гуруҳга бўлинган.

Беморларнинг биринчи гуруҳи 27 та 5-14 ёшдаги юз-жағ соҳаси флегмонаси билан касалланган, анъанавий усулда даволанган болалардан иборат. Анъанавий усул ярани очиш ва дренажлашдан, сўнгра ярани антисептик эритмалар билан ювишдан иборат. Беморларнинг иккинчи гуруҳи анъанавий тарзда даволанган атроф юмшоқ тўқималарнинг флегмонаси билан асоратланган пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитига чалинган 36 та боладан иборат. Учинчи гуруҳ таклиф қилинган усул билан даволанган юз-жағ соҳаси флегмонаси бўлган 17 боладан иборат. Тавсия этилган даволаш усули флегмонани очиш ва ярани дренажлашдан, сўнгра яраларни антисептик эритмалар ва қўшимча равишда феноксан эритмаси билан ювишдан иборат. Феноксан (ионол, дибунол) – Россия Фанлар Академияси кимёвий Физика институтида синтез қилинган антиоксидантлар гуруҳига мансуб дори.

Тўртинчи гуруҳ пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитли, атроф соҳалар флегмоналари билан асоратланган 24 та боладан иборат бўлиб, таклиф қилинган усул билан даволанган.

Бешинчи гуруҳ 16 та йирингли яллиғланишсиз юзнинг юмшоқ тўқималари шикастланган болалар таққослаш гуруҳидан иборат. Йирингли яллиғланишсиз юзнинг юмшоқ тўқималарига шикаст етказган болалар, худди шу ёшдаги 10 та деярли соғлом болалар.

Тавсия этилган ва анъанавий даволаш усуллариининг терапевтик таъсириининг

мезонлари, тана ҳароратини меъёрлашиши, умумий ҳолатни яхшилаши, яраларни тозаланиши ва даволаш вақти, лаборатория қон текширувлари маълумотлари ва махсус тадқиқот усуллари каби текширув усулларида иборат.

Махсус тадқиқот усуллари: аралаш сўлакнинг ва яра экссудатини биокимёвий ва биофизик тадқиқотлари. Шу билан бирга, умумий липидлар ва оксил миқдори аниқланди; қоннинг иммунологик тадқиқотлари (Т- ва В-лимфоцитларни, гемагглютинин ва комплементнинг титрларини аниқлаш); аралаш сўлакни иммунологик ўрганиш (В-лимфоцитлар сони); экссудатдаги лизоцим миқдорини аниқлаш, умумий қабул қилинган усул бўйича микробларнинг сони ва сифати.

2.2 Аралаш сўлак тадқиқотлари

Стерил шишада 10 мл миқдорида аралаш сўлакни йиғиш оғиз бўшлиғини оч қоринга илиқ сув билан гигиеник ювишдан кейин амалга оширилди.

2.2.1 Аралаш сўлакнинг хемилюминесцент таҳлили

Аралаш сўлакнинг хемилюминесцент интенсивлиги ХЛМЦ1-01 хемилюминометри билан аниқланди. Ультра заиф луминесцент интенсивлигини аниқлаш усули Ю. А. Владимиров, А. И. Арчаков томонидан батафсил тавсифланган. [47]. Ҳажми 1,0 мл бўлган аралаш сўлак 37° С да ҳароратни назорат қилувчи кюветага жойлаштирилди, ёруғлик йиғиндиси 10 сония давомида ёпиқ ҳолда қайд этилди (куюқ оқим) ва ультра заиф порлаш қопқоқ очик ҳолда қайд этилди (ўз-ўзидан порлаш). Қоронғу оқим даражаси Ультра заиф порлаш интенсивлигидан сезиларли даражада фарқ қилди.

2.2.2. Аралаш сўлакдаги гидропероксидларни аниқлаш

Липид гидропероксидларининг таркиби В. В. Гаврилов ва С. И. Мишкорудной [54] усули билан аниқланди. Усулнинг принципи 480 нм тўлқин узунлигида гидропероксидларнинг интенсив сўрилишига асосланган. Гидропероксидлар СФ-26 спектрофотометрида қайд этилди. Гидропероксид таркиби мл аралаш сўлак ва мг липидлар учун нисбий бирликларда ҳисобланган.

2.2.3. Аралаш сўлакдаги умумий липидларни аниқлаш

Аралаш сўлакдаги умумий липидларнинг таркиби Биотест ("Lachema", Чехословакия) ёрдамида аниқланди. Ушбу усулнинг принципи гидролиздан кейин умумий липидларнинг гидролиза серной сульфаткислота ва фосфованинин реактиви билан қизил доғ ҳосил қилиш учун ўзаро таъсирга асосланган. Намуналарнинг оптик зичлиги (а) ва маълумотнома (Б) 530 нм тўлқин узунлигида ўлчанди ва формула ёрдамида ҳисоблаб чиқилди: $X = A/B * 8$, бу ерда X-г/л аралаш сўлакдаги умумий липидлар.

2.2.4. Аралаш сўлакдаги МДА таркибини аниқлаш

Аралаш сўлакдаги МДА(малоновый диальдегид) таркиби И. D.Стальной ва Т. Г. Гаришвили [166] усули билан аниқланди. Усул 2-тиобарбитур кислота (ТЕК) нинг ЛПО-МДА маҳсулоти билан кислотали муҳитда юқори ҳароратда ўзаро таъсирга асосланган бўлиб, кўринадиган спектрнинг қизил 532 нм тўлқин узунлигида максимал ютилиш билан рангли триметин комплексини ҳосил қилади. Ушбукомплексни кенглиги моляр коэффициенти $E_{532}=1,56*10^5 \text{ см}^{-1}*\text{М}^{-1}$.Спонтан ЛПО интенсивлигини аниқлаш учун инкубация аралашмаси 0,2 мл аралаш сўлак ва

0,8 мл трис ХСИ (ПХ 7.4) иборат бўлиб, у 37° С да 30 дақиқа давомида термостатланган. Спонтан ЛПО даражаси нмол МДА / мг оқсил/мин ифодаланган.

2.2.5. Сўлакнинг антипероксид фаоллигини аниқлаш

Соғлом одамнинг сўлагининг антиперикис фаоллиги антиоксидантларнинг умумий таъсири, антиоксидант тизим ферментлари (каталаза, глутатион пероксидаза, миелопероксидаза) дескуамацияланган эпителия ва инфилтрацияланган хужайралар цитолизи натижасида ҳосил бўлади. Антипероксид фаоллигини аниқлаш усули тасвирланган (Ибрагимов У. К. ва бошқ., 1991) (86) ва сўлакнинг хусусиятларини ўрганишдан иборат *in vitro* водород периксидни парчалаш учун. Водород пероксиднинг якуний концентрацияси с цитолитик ва фермент деструктив таъсирга эга эмас (Адрианов Н. В., 1989)

Сўлакни дастлабки музлатиш ва эритиш дескуаматед хужайраларнинг тўлиқ цитолизига олиб келди, бу чўкинди микроскопик текшируви билан тасдиқланди. Сўлакнинг антипероксид фаоллиги мг оқсил билан ҳисобланган.

2.2.6. Аралаш сўлакда умумий оқсил миқдорини аниқлаш.

Аралаш сўлак умумий миқдорини Lowry D.H. методи билан аниқланди.

2.3. Тўқималар экссудатини ўрганиш

Ярадан дренажни олиб ташлаганингиздан сўнг, ярадан йиринг ва некротик тўқималарни олиб ташлаш учун дистилланган сув билан ишлов берилди, яра 10 дақиқа давомида стерил мато билан ёпилди ва процедура такрорланди, 10 мл миқдорида ювиш суюқлиги стерил флаконларда йиғилди.

2.3.1 Тўқималар экссудатининг хемилуминесценс интенсивлигини аниқлаш

Хемилуминесценс интенсивлиги ХЛМС-01 хемилуминометрида аниқланди (2.2.1 га қаранг.). Хемилуминесценс интенсивлиги $\text{имп} \cdot 10 \text{ сек/мг}$ оқсил билан ифодаланган.

2.3.2. Тўқималар экссудатидаги гидропероксидларни аниқлаш:

- а) Барча процедуралар 2.2.2 да тасвирланганидек бажарилди.
- б) Умумий липидлар 2.2.3 бўлимига мувофиқ аниқланди.
- в) Тўқималар экссудатидаги МДА таркибини аниқлаш 2.2.4 процедураларига мувофиқ бажарилди.
- г) Экссудатнинг антипероксид фаоллигини аниқлаш 2.2.5. процедураларига мувофиқ бажарилди.
- д) Экссудатдаги умумий оқсил миқдори 2.2.6 процедураларига мувофиқ бажарилди.

2.4. Иммунологик қон тестлари

Барча иммунологик тестлар 2 мл миқдорида антикоагулянт эритмада олинган қоннинг бир қисмида ўтказилди. Қон намунаси йиғилгандан кейин 1 соат ичида лабораторияга етказилди. 10 дақиқа давомида 1500 ай/мин тезликда центрифугалашдан сўнг, плазма ажратилиб, серологик тестлар учун ишлатилди ва намунанинг хужайра қисми лимфоцитлар популяциялари ва субпопуляцияларини аниқлаш учун розет ҳосил бўлиш реакциясини аниқлаш учун ишлатилган.

2.4.1. Лимфоцитлар фракциясини ажратиш

Лимфоцит фракцияси *Woyum* (1974) ва ТашПМИ Марказий илмий-тадқиқот лабораторияси ходимлари томонидан ўзгартирилган. Қоннинг хужайра қисми 3 мл *Henks* эритмасида суялтирилди ва 2 мл цитофлат эритмасига қатламланди. 1500 ай/мин да 5-7 дақиқа давомида центрифугалашдан сўнг, лимфоцитлар фракцияси оқартувчи ҳалқа шаклида ажратилди, у йиғилди, 1000 ай/мин да 5 дақиқа давомида бир марта центрифугаланди, қолдиқ суяқлик олиб ташланди ва *Henks* эритмаси қўшилди. Умумий ҳажми 1 мл ва кейинчалик Т-фаолни аниқлаш учун ишлатилади. Т-лимфоцитлар ва В-лимфоцитларнинг субпопуляцияси олинган суспензия *Henks* эритмаси билан икки марта ювилган ва суспензия ҳажми худди шу эритма билан 0,75 мл га созланган.

2.5.2. Т-лимфоцитлар субпопуляциясини аниқлаш

Т-лимфоцит субпопуляциясини аниқлаш *Jondal et* ва бошқ. (1972) (231) бўйича ТошПТИ Марказий илмий-тадқиқот институти ходимлари томонидан усулга бироз ўзгартиришлар киритилган ҳолда амалга оширилди, бу натижалар ишончлилигини пасайтирмасдан усулни соддалаштирди.

а) Т - фаол лимфоцитларни аниқлаш.

150 дона лимфоцит суспензияси 100 дона оператив хотира эритроцитлар суспензияси (ЭБ) билан аралаштирилиб, 1500 ай/мин тезликда инкубация қилинди, 50 дона қолдиқ чўкма олиб ташланди, "эзилган томчи" препарати тайёрланди ва % да розетлар сони ҳисобланди.

б) Е-розет ҳосил қилувчи лимфоцитларни аниқлаш.

Лимфоцит суспензиясининг 150 ай/мин да 10 минутга қолдирилган, 37° С да 1500 ай/мин центрифугаланган, инкубация қилинган (соддалиги учун субпопуляция т-умумий сифатида белгиланган) қўй эритроцитлар суспензиясига 1500 ай/мин қўшилган, думалоқ туби бўлган пробиркага ўтказилди.) 2 соат давомида ҳароратда +4° С дан +10° С гача. Алоқа вақти тугагандан сўнг, қолдиқ чўкма суюқлигининг 50 мкл олиб ташланди, чўкма қайта тикланди ва "эзилган томчи" препаратидаги розет ҳосил қилувчи ҳужайралар сони ҳисоблаб чиқилди. Розет сифатида уч ёки ундан ортиқ қизил қон таначалари билан ўралган лимфоцит олинган.

в) Теофиллинга чидамли лимфоцитлар (*T*-ёрдамчилари) субпопуляциясини аниқлаш.

Лимфоцит суспензиясининг 100 дона 0,37% теофиллин эритмаси билан аралаштирилди (5 мг теофиллин 1,6 мл дистилланган сувда эритилди), 37° С да 1 соат инкубация қилинди, 100мкл 1% қўй қизил қон таначалари қўшилди ва кейин б хатбошида кўрсатилганидек ишланди).

Теофиллин сезувчан лимфоцитларнинг (*T*-супрессорлар) субпопуляциясини аниқлаш.

Теофиллин сезувчан лимфоцитларнинг субпопуляцияси электрон розет ҳосил қилувчи ҳужайралар сонининг фарқи аниқланди (б нуқтасига қаранг) ва теофиллинга чидамли лимфоцитлар (% да).

2.4.3. Қонда β -лимфоцитларини аниқлаш

β -лимфоцитларни аниқлаш Mendes ва бошқ усули бўйича ЕАС-розет ҳосил қилиш Mendes усули билан амалга оширилди. (1973) (235) ТошПТи Марказий илмий-тадқиқот институти ходимлари томонидан киритилган қўшимчалар билан.

Усулнинг принципи юзасида комплемент рецепторлари бўлган лимфоцитларни аниқлаш эди. Бундай лимфоцитлар одатда β -лимфоцитлар деб аталади.

Шу мақсадда қўй қизил қон таначалари гемолизин билан субаглютинация қилувчи концентрацияда ва комплементда кетма-кет боғланди, шу билан юзасида комплемент маҳкамланган қўй қизил қон таначалари олинди. Лимфоцитлар суспензиясига бундай қўй қизил қон ҳужайраларининг қўшилиши уларнинг юзасида комплемент омил рецепторлари бўлган лимфоцитлар билан розет ҳосил бўлишига олиб келди.

2.4.4. Комплемент титрини аниқлаш

Иммунологияда умумий қабул қилинган усул бўйича 100% гемолиз орқали амалга оширилди.

Беморнинг плазмаси 1: 2 дан 1: 25 гача бўлган икки марта стерил кетма-кет суюлтиришлар билан катакларда 50 мкл тузли эритма ҳажмида суюлтирилди. Планшет (физиологик эритма+ қўй эритроцитлар) тўлиқ эритроцитлар чўкишига қадар 37°C да термостат жойлаштирилди. Натижа 100% гемолизга қараб аниқланди.

Комплемент титри беморнинг плазмасини (зардобини) охирги суюлтириш сифатида қабул қилинди, унда қизил қон ҳужайраларининг тўлиқ лизиси кузатилди.

2.4.5. Гетерофил гемагглютининларни аниқлаш

Иммунологияда умумий қабул қилинган усул бўйича гетерофил гемагглютининларни миқдорий аниқлаш.

Гетерофил қон гемагглютининлари оддий антитана гуруҳига киради ва барча

одамларда аниқланади, бу иммунитет тизимининг антитаналарини ҳосил қилиш қобилятини акс эттиради.

Қон плазмаси комплементни йўқ қилиш учун 56 дақиқа давомида сув хаммомида 20 дақиқа давомида иситилди, сўнгра плазма суюлтирилди. Реакция комплемент титрини аниқлашда тасвирланганидек амалга оширилди. Ўрганилган намуналарида гетерофил гемагглютинларнинг мавжудлиги қўй қизил қон хужайраларининг аглутинацияси эди. Аглутинациянинг интенсивлиги "4-хоч тизими" бўйича умумий қабул қилинган усул билан аниқланди. Гемагглютинин титри учун бемор плазмасининг охириги суюлтирилиши олинган, унда қўй қизил қон хужайраларининг аглутинацияси кузатилган (++).

2.5. Аралаш сўлакни иммунологик текшириш

Гигиеник оғизни илиқ сув билан ювишдан кейин

сўлак 10 мл миқдорида стерил пробиркада йиғилиб, бир соат ичида лабораторияга етказилди.

2.5.1 Аралаш сўлакдаги β-лимфоцитларни аниқлаш

Сўлак катта конгломератларни чўктириш учун 10 дақиқа давомида жойлашди. Қолдиқ суюқлик бошқа найчага ўтказилди ва 10-15 ай/мин да 1500 дақиқа давомида центрифугаланди, қолдиқ суюқлик бутунлай олиб ташланди. Чўкмага 5 мл ўрта 199 ёки Hanks эритмаси қўшилди. Кейинги процедуралар 2.5.2-бўлимда тасвирланган процедурага амал қилади.

2.6. Тўқима экссудатидаги лизоцимни аниқлаш

Лизоцимнинг фаоллиги ва миқдорий хусусиятларини аниқлаш учун диффузия усули ишлатилган (Каграманова К. А., 1968). Усулдан фарқли ўлароқ, диаметри 5 мм бўлган филтр қоғозидан тайёрланган стерил дисклар ишлатилган.

Дисклар яра юзасининг тўқима экссудати билан олдиндан сингдирилган ва кунлик *Micrococcus lisodecticus* маданияти билан уруғланган Петри идишларида озуқавий агар юзасига жойлаштирилган *Micrococcus lisodecticus* $2 \cdot 10^5 \cdot 3 \cdot 10^5$ мл микроб хужайралари. Бир стакан 10 тагача дискни ушлаб туради. Экинлар 24-48 соат давомида 37°C ҳароратда инкубация қилинди. *Micrococcus lisodecticus* сони диски атрофида ўсишни тўхтаташ зоналарининг пайдо бўлиши беморнинг тўқима суюқлигида фаол лизоцим мавжудлигини кўрсатди. 1 мл тўқима суюқлигидаги лизоцим миқдорини ҳисоблаш учун биз худди шу усул билан стандарт лизоцимдан фойдаландик:

- | | | | |
|----|----------------|----|-----------------|
| 1) | 10мг - 17 мм; | 4) | 50 мг-26 мм; |
| 2) | 20мг - 20 мм; | 5) | 70 мг-28 мм; |
| 3) | 30 мг - 23 мм; | 6) | 100 мг - 30 мм. |

Олинган натижа куйидаги формула бўйича ҳисоблаб чиқилган:

$$A = \frac{B \cdot D}{C}$$

Бу ерда. *A* - мг даги экссудат эритмасидаги фаол лизоцим миқдори

B - Экссудатни аниқлаш учун мм даги лизис зонаси

D - мг Лизоцим миқдори (стандарт)

C - стандарт таъриф учун мм даги лизис зонаси

2.7. Йирингли ярани микробиологик текшириш

Микрофлорани ва унинг ўзгариш динамикасини ўрганиш учун намуна, ярани очиш ва дренажлашдан кейинги кун ва касаллик бошланганидан 7-10 кун ўтгач стерил пахта тампони билан олинган. Намунанини экишдан сўнг 5% гача қон агар,

Эндо, Сабуро, оқсил-туз агар ва шакар гўшт-пептонли агар ишлатилди.
“Микроорганизмларни аниқлаш клиник ва диагностика лабораторияларида, тиббий-
профилактика муассасаларида қўлланиладиган микробиологик тадқиқот усуллари
билан амалга оширилди”

III БОБ. ТАДҚИҚОТ НАТИЖАЛАРИ

3.1. Болаларда юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш касалликлари бўлган беморларни комплекс даволаш самарадорлигини клиник ва биокимёвий баҳолаш.

3.1.1. Юз-жағ соҳаси флегмонаси ва ўткир одонтогенген остеомиелити бор беморларнинг клиник ва лаборатория таҳлил қилиш, анъанавий тарзда даволаш

Анъанавий даволаш усули 63 болада қўлланилган, бу барча текширилган беморларнинг 60,6% ни ташкил қилган. Улар орасида юз-жағ соҳанинг флегмонаси бўлган 27 (42,9%) бемор ва ўткир одонтоген остеомиелит билан оғриган 36 (57,1%) бемор.

Болалар тез ёрдамга мухтожлиги сабабли касалхонага ётқизилган. Уларнинг аксарияти касаллик бошланганидан 4-6 кун ичида, қолганлари 7-9 кун ичида ва уларнинг жуда оз сони - 9 (26,8%) - уч кунгача клиникага ётқизилган. Беморларнинг умумий ахволи қониқарли флегмонали 6 беморда (22,2%) ва ўткир одонтоген остеомиелитли 6 болада (16,7%) кузатилган. Флегмонали 21 (77,8%) ва ўткир одонтоген остеомиелит билан оғриган 30 (83,3%) беморларда умумий ҳолат ўртача эди. Юз-жағ соҳасининг флегмоналари асосан 22 (81,5%) беморда битта анатомик соҳада ва 5 (18,5%) болаларда икки ёки ундан ортиқ соҳаларда локализация қилинган.

Пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитининг тарқалиш даражаси М. Азимов (1991) тавсияларига мувофиқ аниқланди. Биринчи "Б" даражали одонтоген остеомиелит 21 (58,3%) беморларда ташхис қўйилган, бу беморларнинг аксариятини ташкил этган. Диффуз остеомиелит 9 (25%) беморда аниқланган, улардан 11,1% II" а "даража, 2,8% II" Б "даража ва 2,8% II"С" даражада эди.

Қабул қилиш пайтида шикоятлар асосан юмшоқ тўқималар соҳасидаги оғриқли шиш, ҳолсизлик, уйқу бузилиши, иштаҳани йўқотиш ва иситма эди.

Қабул қилингандан сўнг барча беморлар учун тўлиқ клиник ва лаборатория текшируви ўтказилди (1-жадвал). Юз-жағ соҳа флегмонаси бўлган беморларда тана ҳароратининг $37,0-38,9^{\circ}\text{C}$ дан ошиши 19 (70,4%) да, 8 (29,6%)да нормал чегаралар ичида кузатилган. Ўткир одонтоген остеомиелит билан оғриган беморларда тана - ҳарорати $37,0^{\circ}$ дан 40°C гача ошган 28 (77,8%) беморларда кузатилган, 8 (22,2%) болалар эса нормал диапазонда бўлган.

Ташқи текширувда иккала гуруҳда ҳам шиш ва юмшоқ тўқималарнинг инфилтрацияси туфайли юз ассиметрияси кузатилди, шиш устидаги тери гиперемик эди, флегмонали беморларда 18 (66,7%) болаларда яллиғланиш соҳасидаги флюктуация кузатилди, пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитида яллиғланиш флегмонаси билан асоратланган. Ўткир одонтоген остеомиелит билан оғриган беморларда Венсан аломати 4 (11,1%) беморда ижобий бўлган. I гуруҳ беморларида оғиз очилишини чеклаш турлича эди: I даража - 10 (37,1%), II даража - 4 (14,8%). Иккинчи гуруҳ беморларида I даражали оғизни очишни чеклаш 14 (38,8%), II даража - 6 (16,7%) да кузатилган. Биринчи гуруҳ беморларида алвеоляр шиллик қаватининг шишиши ва гиперемияси 12 (44,4%), иккинчи гуруҳ беморларида - 30 (83,3%) болаларда кузатилган. Ўткир одонтоген остеомиелит билан оғриган беморларда ўтув бурмаси бўйлаб флюктуация анъанавий усул билан даволанган 12 (33,3%) беморда кузатилган. Тишларнинг қимирлаши ва перкуссия пайтида оғриқ I - гуруҳдаги 14 (51,8%) беморларда кузатилган бўлса, бу аломат II гуруҳдаги 34 (94,4%) беморларда кўпроқ учради. Шу билан бирга, иккинчи гуруҳдаги 24 (66,7%) беморларда гингивал чўнтаклардан йиринг чиқиши бор эди. Қабул қилингандан сўнг барча беморлар умумий қон тестидан ўтдилар. Аксарият

холларда лейкоцитоз $13,5 \cdot 10^9$ /л гача, СОЭ тезлашиши 20 мм/соатгача кузатилган.

Жаррохлик операциясидан кейин юз-жағ флегмона (I гуруҳ) ва пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитлари билан оғриган беморларни даволаш самарадорлигини баҳолаш таҳлили динамикада, умумий ва маҳаллий белгилар ва уларнинг ўзгариши характери ўрганилди.

Жадвал 1

Клиникага қабул қилинганда юз-жағ яллиғланиш жараёнлари бўлган беморларни клиник ва лаборатория текшируви

Аломатлар		Флегмона		Остеомиелит	
		сон	%	Сон	%
1	2	3	4	5	6
1. Келган муддати	а) 3 кунгача	10	22,7	10	16,7
	б) 4 дан 6 гача	22	50,0	30	50
	в) 7 дан 9 гача	8	18,2	15	25
	г) 10-кун учун	4			
2. Хавф омиллари	а) болалик инфекцияси	4	9,1	8	13,3
	б) терапевтик касалликлар	3	6,8	4	6,7
	в) тез-тез шамоллаш	30	66,2	42	70
	г) эпидемик гепатит	7	15,5	6	10
3. Касалхонагача даволаниш	а) 3 кунгача жаррохлик даволаш	6	13,8	8	13,3
	б) 4-6 кун давомида жаррохлик даволаш	8	18,2	6	10
	в) 7 кун ёки ундан кўпроқ вақт давомида жаррохлик даволаш				
4. Қабул қилинганидан кейин шикоятлар	а) ҳолсизлик	28	63,6	60	100
	б) безовталиқ	22	50	10	16,7
	в) уйку бузилиши	38	86,4	60	100
	г) иштаҳани йўқотиш	42	95,5	60	100
5. Умумий ҳолат	а) қониқарли баёнот	6	13,6	4	6,7
	б) ўртгача	38	86,4	56	93,3
	в) оғир	-	-		
	г) жуда оғир	-	-		
6. Тана ҳароратининг	а) 36.6-36.9	8	18,2	8	13,3

кўтарилиши	б) 37.0 - 37.5	14	31,8	4	40
	в) 37.6 - 37.9	14	31,8	10	16,7
	г) 38.0 - 38.9	4	4,6	8	13,3
	д) 39.0-39.5	4	4,6	6	10
	е) 39.6 - 39.9			4	6,7
	ж) 40,0 ёки ундан кўп				
7. Терининг ҳолати	а) гиперемия	44	100	60	100
	б) шишиш	44	100	60	100
	с) инфильтрация	44	100	60	100
8. Венсан аломати	ҳолатлар сони	-	-	6	10
9. Оғиз очилишини чеклаш	а) I даража	20	45,5	22	36,7
	б) II даража	6	13,6	10	16,7
	с) III даража				
10. Флюктуация белгисининг учраши	аломатлар сони	36	81,8	46	76,7
11. Оғрик	а) жағда			20	33,3
	б) атрофдаги юмшок тўкималарда	42	95,5	48	80,0
	в) оғизни очишда	12	27,3	12	20,0
	г) ютиш пайтида	10	22,7	2	3,3
	д) пнрнкходной баробар устида	2	4,6	6	10
12. Алвеоляр шиллик қаватининг шишиши ва гиперемияси	аломатлар сони	20	45	42	70
13. ўтиш бурмасидаги флюктуация	аломатлар сони	-	-	10	16,7
14. Тишларнинг кимирлаши		16	36,4	48	80
15. Тиш-милк чўнтақларидан йирингни чиқиши		12	27,3	18	30
16. оғрикли перкуссия		32	72,7	56	93,3
Жами		44	100	60	100

I ва II гуруҳлардаги беморларнинг умумий аҳволи флегмонани очиб, ярани антисептик эритмалар билан ювгандан кейин 3-4 кундан бошлаб яхшиланди, умумий чоралар кўрилди ва ҳароратнинг 4-5 кундан пасайиши билан бирга келди. Яранинг ҳолати 5-6 кундан бошлаб ўтказилган процедураларнинг ижобий терапевтик таъсиридан далолат беради ва яра қирраларини некротик бляшкадан тозалаш ва йирингни камайтириш, гиперемия ва юмшоқ тўқималарнинг шишишини камайтиришдан иборат эди. Анъанавий даволаниш пайтида жағ олди сохалари флегмонаси бўлган беморларда касалхонада қолишнинг ўртача давомийлиги 10 кунни, пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитли болаларда еса 13 кунни ташкил этди. I гуруҳдаги беморларнинг клиник ва лаборатория параметрлари II гуруҳдаги беморларга қараганда тезроқ нормаллашди (2-жадвал).

Юз-жағ сохаси флегмоналар (I гуруҳ) ва пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитлари (II гуруҳ) бўлган касал болаларни анъанавий усулда даволашда клиник-лаборатория параметрлари

Юз-жағ сохаси флегмоналар (I гуруҳ) ва пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитлари (II гуруҳ) бўлган касал болаларни анъанавий усулда даволашда клиник-лаборатория параметрлари

Кўрсаткичлар	Беморлар гуруҳи	Текшириш кунлари									
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Тана ҳарорати	I II	38,9 39,2	38,0 38,4	37,3 37,8							
лейкоцитоз	I II	11,8*10 ⁹ /л 12,4*10 ⁹ /л						9,2*10 ⁹ / л 11,4*10 ⁹ /л			7,5*10 ⁹ /л 7,7*10 ⁹ /л
СОЭ	I II	18 мм / соат 20 мм / соат						10,0 мм/соат 12,0 мм/соат			6.4 мм /соат
Ярадан оқинди	I II	Йиринг Йиринг	Йиринг Йиринг	Йиринг Йиринг	Йиринг Йиринг	Йиринг Йиринг	Йиринг Йиринг	Йиринг Йиринг	сероз Йиринг	Йири нг	Сероз
Битиш белгилари	I II	Йўқ йўқ							бор		- бор

3.1.2. Анъанавий даволашда иммунологик тадқиқотлар

Анъанавий ва таклиф қилинган даволаш усулларининг самарадорлигини таққослаш учун қон, сўлак ва тўқима суюқлигининг иммунологик тизимидаги хужайравий ва гуморал алоқаларни иммунологик тадқиқотлар ўтказилди.

Иммунологик қон текшируви

Иммунологик тадқиқотлар маълумотлари №3-жадвалда келтирилган. Дастлабки 3 кун ичида флегмонали беморларда қондаги T - ва β -лимфоцитлар сонининг ўзгариши аниқланди ва назорат гуруҳига нисбатан сезиларли фарқлар кузатилмади ($P < 0,05$). Табиий реактивлик омилларида сезиларли фарқлар кузатилди: I ва II гуруҳ беморларида табиий титри ва гемагглютинин титрининг таркиби назорат гуруҳига нисбатан фарқ қилди. Қабул қилинганидан кейинги биринчи кунда бу кўрсаткичлар назорат даражасидан 2-4 баравар ошди. Даволанишдан кейинги 7-10 кунларда I гуруҳидаги β -лимфоцитларнинг таркиби ўзгармади. T -лимфоцит субпопуляциясида ўзгаришлар кузатилди. Барча субпопуляцияларда 7-10 кун ичида T -лимфоцитлар сонининг камайиши кузатилди. Энг катта силжишлар T -хелперлари ва T -супрессорларнинг субпопуляциялари нисбатида топилган. 7-10 кун ичида T -хелперларининг субпопуляциялари миқдори - 1-3 кун ичида қондаги экологик кўрсаткичга нисбатан 1,4 баравар, T -супрессорлар 1,3 баравар камайди. Назорат гуруҳи билан таққослаганда, T -хелпер хужайраларининг таркиби 7-10 кунларда пастки нормал даражадан 1.2 баравар камайди.

Одонтоген флегмонал ва ўткир одонтоген остеомиелит билан оғриган беморларда қон иммунограммаси.
анъанавий даволашда динамикаси

№	беморлар гуруҳи	Кунла ри	Кўрсаткичлар						
			Т акт	Т умумий	Т хелпер	Т супр.	β лим	Титр. комп	Титр. Гем.
1.	Флегмона	1-3	32,7+3,23	43,7+3,54	26,3±2,14	17,3+2,01	33,0+1,53	64,0+1,20*	63,5+1,20*
		7-10	26,0+1,20	32,5+0,75*	19,0+1,74*	13,5+2,46*	40,5+2,75	32,0+1,05	5,0+0,87*
2.	ўткир одонтоген остеомиелит	1-3	33,0+2,03	50,5+2,17	23,5±2,75	10,5+4,93	47,5+1,01	10,0+1,77*	10,0+1,74*
		7-10	27,0±0,87	46,5+0,75	44,0+0,87	5,5+0,72*	44, 0+1,16	8,0+1,01*	8,0+1,16*
3.	Назорат гуруҳи		22-39	40-67	23-48	17-25	35-50	6-32	16-32

Эслатма: * - қабул қилинган маълумотлар ишончли қайд этилди. назорат гуруҳининг бир хил кўрсаткичидан ($P < 0.05$)

T-супрессорлар 1,3 марта. Тадқиқотнинг 7-10-кунларида анъанавий даволанишдан сўнг комплемент титри назорат даражасига тушди, гетерофил аглутининларнинг таркиби эса 12,7 баравар маълумотлар билан 1-3 кунлардаги ва назорат гуруҳига нисбатан 3,2 баравар камайди.

Жадвал 4

Йирингли-яллиғланиш касалликлари динамикасида сўлакдаги β -лимфоцитларнинг таркиби (%да) анъанавий даволаш усули билан (I- II гуруҳ)

Беморлар гуруҳи	Текшириш кунлари		
	1-3	4-6	7-10
I О. Ф.	42,5 ± 1,8*	44,0 ± 1,5*	43,5 ± 1,2*
II О. О. О.	50,2 ± 1,2*	50,0 ± 2,0*	48,3 ± 0,8*
Назорат Гуруҳи			30,1 - 33,4%

Эслатма: О. Ф.-жағ атроф флегмонаси

О. О. О. -ўткир одонтоген остеомиелит

* -олинган маълумотла рназорат гуруҳининг ўхшаш кўрсаткичидан сезиларли даражада фарқ қилди ($P < 0.05$)

Биринчи кунларда ўткир одонтоген остеомиелит билан оғриган беморларда қон иммунологик тадқиқотлар натижалари T ва β -лимфоцитларининг таркиби назорат гуруҳига нисбатан ўзгармаганлигини кўрсатди. Титр комплемент ва

гемаглутинин назорат даражасидан 1,6 баравар паст эди. Анъанавий даволанишнинг 7-10 кунларида қон β -лимфоцитларининг таркиби бошланғич даражаси билан бир хил эди. I ва II гуруҳлардаги беморлар тартибга солувчи субпопуляциялар (T -хелпер хужайралари ва T супрессор хужайралари) нисбатида ўзгаришларни кўрсатдилар. 7-10 кунлардаги T -хелперларнинг таркиби 1,9-кунлардаги тадқиқотга нисбатан 1,3 баравар ошди, T -супрессорларнинг таркиби назорат гуруҳига нисбатан 2,5 баравар камайди. 7-10 кунларда T -супрессорларнинг таркиби 3,0 баравар паст эди. Комплемент таркибининг даражаси ва пастлигича қолди.

Анъанавий даволаш динамикасида беморларнинг сўлагидаги β -лимфоцитларнинг таркиби

Соғлом болаларнинг аралаш сўлагини иммунологик тадқиқотлар натижалари β -лимфоцитларнинг таркибини 30,1-33,4 оралиғида кўрсатди (4-жадвал).

Флегмонани очгандан кейин 1-3 кун ичида юз-жағ соҳаси флегмонаси бўлган беморларда сўлакдаги β -лимфоцитларнинг таркиби назорат даражасидан 1,4 баравар ошди. Анъанавий даволаниш динамикасида беморларнинг сўлагидаги β -лимфоцитлар таркибидаги ўзгаришлар кузатилмади ва ҳатто касалхонадан чиқиш вақтида ҳам назорат даражасидан 1,5 баравар юқори эди.

Биринчи куни пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитли беморларда сўлагидаги β -лимфоцитларнинг таркиби назорат даражасидан 1,7 баравар ошди. 10-куни кўрсаткичларнинг нормаллашиши кузатилмади. 2-гуруҳ беморларининг сўлагидаги β - лимфоцитларининг сони 1-гуруҳ беморлариникидан 1, 2 баравар ошди ва бемор касалхонада бўлган барча кунларда камаймади.

Анъанавий даволаш динамикасида беморларда экссудатдаги лизоцимнинг таркиби.

Хужайравий иммунитет омиллари билан бир қаторда, одонтоген остеомиелит ва юз-жағ флегмонасини даволаш самарадорлигини баҳолаш учун биз носпецифик реактивлик факторларининг экссудатдаги лизоцим таркибини ўргандик. Лизоцим ўзига хос бўлмаган ҳимоянинг энг муҳим омили бўлиб, бактерияларнинг хужайра ичи емирилишини таъминлайди, шунингдек иммунопоез тизимига иммунорегуляцион таъсир кўрсатади.

Жағ олди соҳаси флегмонаси, шунингдек флегмоналар билан пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитига чалинган беморларнинг экссудатидаги лизоцим таркибини ўрганиш таҳлили жадвалда акс эттирилган. №5. травмадан кейин юз жароҳати бўлган 16 болада яра экссудатидаги лизоцим таркибини қиёсий баҳолаш учун, йирингли яллиғланишсиз дастлабки кунларида лизоцимнинг таркиби ўрганилди (назорат гуруҳи).

Назорат гуруҳидаги болаларда экссудатдаги лизоцим таркибини ўрганиш шуни кўрсатдики, лизоцим фаоллиги 1 ва 2 гуруҳ беморларига қараганда анча паст чегараларда. Юз-жағ соҳасининг флегмонаси бўлган беморларда экссудатдаги лизоцим таркиби 1-3 кунларда назорат даражасидан 1,5 баравар баландлиги аниқланди.

Жадвал 5

Юз-жағ соҳанинг йирингли-яллиғланиш касалликларини анъанавий усулда даволаш динамикасида экссудатдаги лизоцим таркиби

I гуруҳ беморлари	Текширув кунлари		
	1-3	4-6	7-10
I О. Ф.	8,80 ± 0,15*	8,42 ± 0,08*	8,24 ± 0,12*
II О. О. О.	9,05 ± 0,03*	9,16 ± 0,05*	9,50 ± 0,08*
назорат гуруҳи	5,76 ± 0,08		

Эслатма: О. Ф. - одонтоген флегмона О. О. О. - ўткир одонтоген остеомиелит

* - олинган маълумотлар назорат гуруҳининг бир хил кўрсаткичидан сезиларли даражада фарқ қилди ($P < 0.05$)

Регенератив даврда лизоцим фаоллиги биринчи кунларга нисбатан кузатилмади.

Пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитига чалинган беморларда экссудатдаги лизоцим фаоллиги даражаси юқори ва назорат даражасидан 1,6 баравар юқори бўлди. Дерегенератив даврнинг қолган даврларида экссудатда лизоцим фаоллигининг ошиши юқори ва назорат даражасидан 1,6 баравар юқори бўлди. Регенератив даврда экссудатдаги лизоцим фаоллигининг бироз ошиши кузатилди (назорат гуруҳидаги бир хил кўрсаткичдан 1,7 баравар юқори). Дегенератив-яллиғланиш даврида анъанавий даволаш динамикасида I ва II гуруҳ беморларининг экссудатидаги лизоцимнинг фаоллиги ўхшаш эди. 7-кунга келиб, II - гуруҳ беморларидан яра экссудатидаги лизоцимнинг фаоллиги I-гуруҳ беморларига қараганда 1-2 баравар юқори бўлди ва статистик жиҳатдан ишончсиз чегараларда фарқ қилди ($P > 0,05$).

3.1.3. Анъанавий даволаш пайтида яра микрофлорасининг ўзгариши

Йирингли ярани антисептиклар билан даволашдан кейин касал болаларда яра микрофлорасини ўрганиш (фурацилин 1: 5000 антисептик сифатида ишлатилган).

Экиш учун намуна флегмонани очгандан кейинги куни ва даволанишдан кейин 7-10 кун ичида стерил пахта тампонлари ёрдамида олинган. Экиш стандарт микробиологик тестлар ёрдамида амалга оширилди. Микдорий хусусиятлар билан бир қаторда изоляция қилинган патологик микрофлоранинг баъзи биокимёвий хусусиятлари ҳам ўрганилди.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики (6-жадвал) стафилококк, стрептококк ва дрожга ўхшаш замбуруғлар бирикмалари асосан 9 беморда (60%) аниқланган. 5 (33,3%) ҳолларда *Staphylococcus aureus* ва *Streptococcus* бирималари аниқланган, фақат 1 (6,7%) беморда *Staphylococcus aureus* бор эди.

Жадвал 6

Яра микрофлорасининг микдорий хусусиятлари

"	Микрофлора	Аниқланган беморлар сони	%	жами
1.	<i>Staphylococcus aureus</i>	1	6,7	15
2.	Стрептококк	-	-	
3.	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus aureus</i>	5	33,3	
4.	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus</i> , хамиртурушга ўхшаш замбуруғлар	9	60	100

Ярани фурацилин эритмаси билан ювгандан кейин микрофлорадаги

Ўзгаришлар динамикаси (1:5000) 7-жадвалда келтирилган. Экилган микрофлоралар сони логарифм сифатида берилган. Даволашдан олдин ярада аниқланган стафилококк сони $6,14 \pm 0,23$ эди. Иккинчи тадқиқот регенерация даврининг бошида, антибиотикотерапия курси тугаганидан 7-10 кун ўтгач ўтказилди. 7-куни ярадан аниқланган стафилококк миқдори $3,57 \pm 0,21$ ни ташкил этди.. Даволаш натижасида уларнинг сони 1,7 баравар камайди (56% гача). Дастлабки босқичларда ярадан ажралган стрептококклар сони $6,12 \pm 0,30$, 7-куни улар 1,8 марта (56,2%) камайгани аниқланди. Дастлабки босқичларда ачитқига ўхшаш замбуруғлар сони $3,73 \pm 0,10$ ичида ўзгариб турди ва тадқиқотнинг 7 – кунида ачитқига ўхшаш замбуруғинларнинг ўсиши кузатилмади.

Юз-жағ сохасининг йирингли-яллиғланиш касалликлари бўлган болаларда яра юзаси микрофлорасининг анъанавий даволаш пайтида ўзгариши.

Кунлар	Микрофлора	Аниқланган микрофлоралар сони	Микрофлоранинг биокимёвий хусусиятлари			
			Плазмакогуляция	Фибринолизин	гемолизин	лецитилаза
1 кун	<i>Staphylococcus aureus</i>	6,14 ± 0,23	100,0%	87,5%	87,5%	100,0%
	Стрептококк	4,12 ± 0,30	37,57%	37,5%	37,5%	—
	Хамиртурушга ўхшаш замбуруғлар	3,73 + 0,10	-- -	—	-	-
7-10 Кунлар	<i>Staphylococcus aureus</i>	3,57 ± 0,21	75, 0%	50, 0%	62,5%	75, 0%
	Стрептококк	3,44 ± 0,21	37,5%	-	37,5%	
	Хамиртурушга ўхшаш замбуруғлар	—	—	—	—	

Эслатма: натижалар логарифм сифатида ва % нисбатда берилган.

I ва II -гурӯҳдаги беморларни ўрганиш натижалари ўртасида фарқ йўқ эди - ($P>0,05$). Аниқланган микрофлоранинг биокимёвий хусусиятларини ўрганиш йиринглиярани антисептик эритмалар билан ювгандан кейин уларнинг фаоллиги пасайганлигини кўрсатди. Стафилококкларнинг цитрат плазмасини камайтириш хусусиятлари 25% га, фибринолитик хусусиятлари 37% га ва гемолитик фаоллиги 25% га камайди. Стрептококкларда ситрат плазмасини коагуляция қилиш қобилияти ва гемолитик фаоллик ўзгармади.

Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, ярани антисептиклар билан ювиш (фурацилин 1:5000) юз-жағ соҳасининг йирингли инфекциясини даволашда яхши терапевтик таъсир кўрсатмайди ва ярадан узок вақт йиринглаш, кейинчалик яранинг кеч битиши билан бирга келади. Даво вақти (8-12 кун).

3.1.4. **Анъанавий даволаш пайтида йирингли ярадан аралаш сўлак ва экссудатни биокимёвий тадқиқотлар**

Анъанавий даволаш динамикасида маҳаллий тўқималарга микробларнинг зарарланишини ва беморнинг танасида ўткир йирингли инфекцияни ўрганиш учун липидларнинг пероксидли оксидланиши интенсивлиги (ЛПО) ва антиоксидант тизимнинг ҳолати ўрганилди.

Аралаш сўлак ва яранинг тўқима экссудацияси бўйича махсус биокимёвий ва биофизик тадқиқотлар ўтказилди. Назорат сифатида 16та соғлом боладан йирингли яллиғланишсиз ва юз-жағ соҳасининг юмшоқ тўқималари шикастланган 10та болада сўлак ва тўқима суяқлиги текширилди.

5-14 ёшдаги соғлом болаларда аралаш сўлакни ўрганиш шуни кўрсатдики, ЛПО интенсивлиги паст даражада кечади, сўлак таркибида 0,85-0,87 нмол/мг липид,

сўлакда хемилюминесценция интенсивлиги 10-12 импульс *10 с/мг оксил мавжудлигини кўрсатди. Сўлакдаги МДА таркибида 38,40 нмол/мг оксилни, сўлакдаги анти-пероксид фаоллик (АЛА) 56,1 - 57,6 нмол /H₂O₂/мг оксилни сақлайди; юз юмшоқ тўқимлари жароҳатланган болаларда тўқима суяқлигидаги гидропероксидлар таркибида 1,0-1,2 нмол/мг липидлар, тўқима суяқлигидаги хемилуминесценция интенсивлиги 6,65-7,0 импульс*10 с/мг оксилни, тўқима суяқлигидаги активпероксид фаоллиги 40,0-45,0 нмол H₂O₂/мг оксилни, тўқима суяқлигидаги МДА 48,2 нмол/мг оксил*мин ни сақлайди.

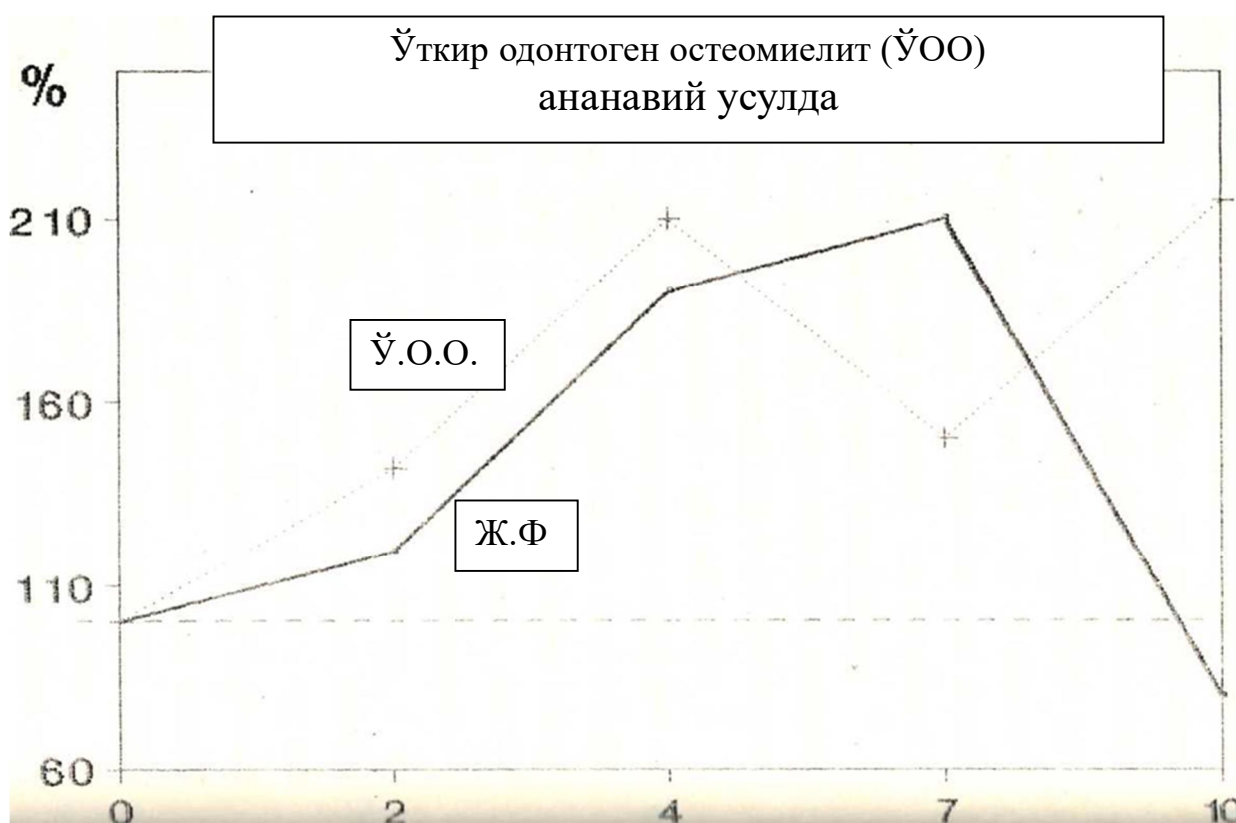
Сўлакнинг хемилуминесценция таҳлили шуни кўрсатдики, 1-гурух беморларида биринчи 3 сутка ичида юқори ҳарорат, лейкоцитоз, СОЭнинг ортиши ва жароҳатдан кўп миқдорда оқма билан бирга нурланиш интенсивлиги сезиларсиз миқдорда ошган (1,21 марта). Тадқиқотнинг 5-6-кунига келиб, нурланиш интенсивлиги ўзининг максимал даражасига етди, назорат даражаси 2,1 баравар ошиб кетди. Ўтказилган даволашдан сўнг биринчи гуруҳ беморларда, 7-8 кунлик антибактериал ва антитоксик терапиядан бошлаб, нурланишнинг назорат даражасигача пасайиши аниқланди (расм. 1). Иккинчи гуруҳ беморларида (ўткир одонтоген остеомиелит билан) сўлакнинг хемилуминесценцияси ўзгаришлар динамикаси I гуруҳдан фарқ қилади. Иккинчи гуруҳдаги беморларда нурланиш интенсивлиги 1-3 сутка ичида 1,4 баравар ошди ва касалликнинг 6-кунига келиб 2 баравар ошди. Кейинги пайтларда стационар юқори даражада сақланиб турувчи кўрсаткичнинг пасайиши кузатилди, (назорат даражасидан 1,56 баравар юқори).

Беморни клиникада рўйхатдан чиқаришдан олдин, нормал тана ҳарорати ва қоннинг лаборатория кўрсаткичлари билан беморнинг умумий аҳволи яхшиланганига қарамай, жароҳатдан сезиларсиз ажралма билан хемилюминесценциянинг қайта

ортиши соғлом болалар сўлагининг люминесценс даражасидан 2,15 баробар ортгани аниқланди.

Расм 1

Жағолди флегмонаси (ЖФ) ва ўткир одонтоген остеомиелит (ЎОО) билан оғриган беморларда сўлак хемилюминсценциясининг интенсивлиги



Биринчи ва иккинчи гуруҳ беморларининг сўлагидаги гидропероксидларнинг таркиби иккала гуруҳда ҳам ўзгариш динамикаси бир хил характерланади (расм.2). Юз-жағ соҳасида флегмона билан оғриган беморларда сўлак гидропероксидларининг таркиби-тадқиқотнинг дастлабки кунларида ГП тўпланишининг ортишини ва касалхонага ётқизилганидан 4-кунига келиб, назорат даражасидан 6-7 баравар ортиб ўзининг максимал даражасига етганини кўрсатди. 1-гуруҳ беморларида 5-кундан кейин сўлакдаги гидропероксид таркибини нормаллаштириш тенденцияси кузатилди.

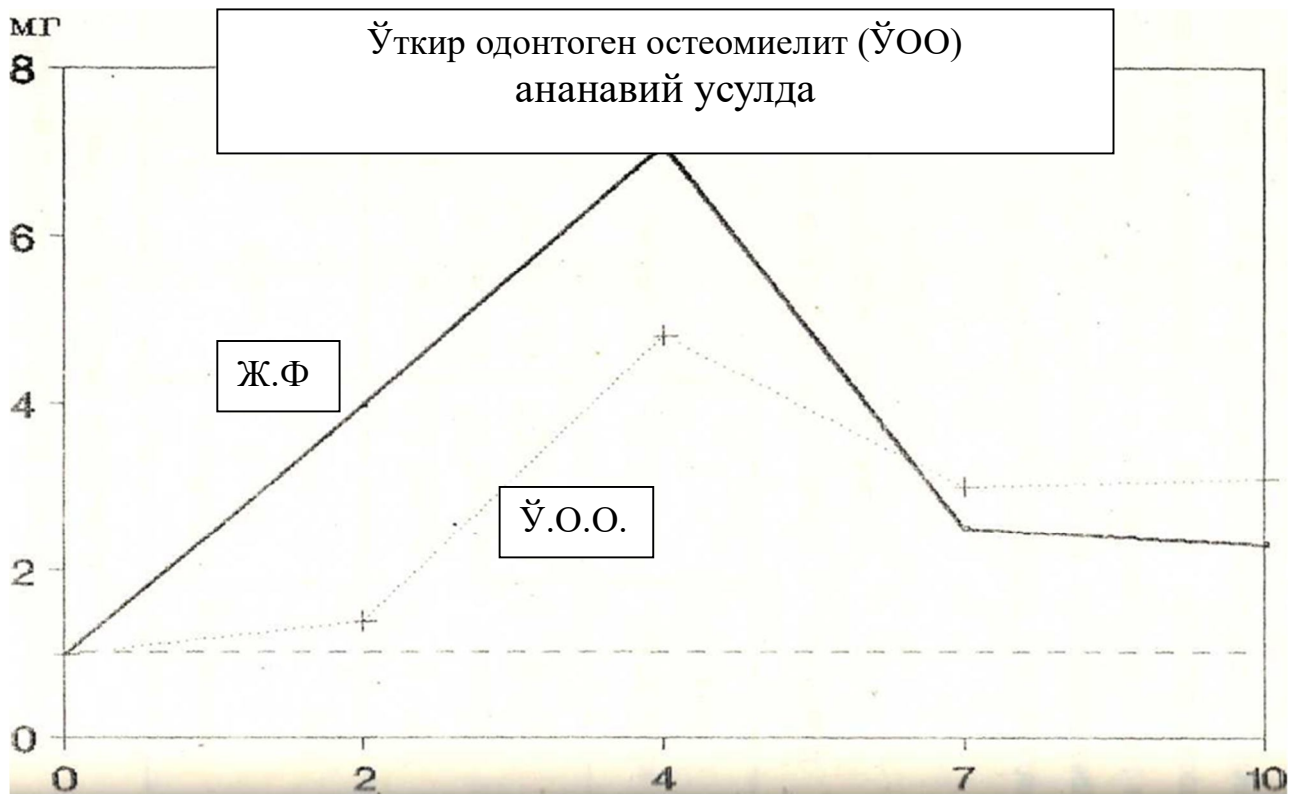
ИИ гуруҳ беморлар сўлагида ГП таркиби йирингли ўчоқларни очгандан кейинги 1-3 сутка ичида сезиларсиз даражада ошди ва кундузи ўзининг максимал даражасига етарди (назорат даражасидан 5 марта ортиб). Кузатувнинг кейинги муддатларида кўрсаткичнинг нормаллашуви кузатилмади. Аралаш сўлакда хемилюминесценс усул ва ГП ортиши билан аниқланган ЛПО активлашуви аралаш сўлакда тиобарбитурат кислота(ТБК-АК) актив моддалари тўпланишининг кўпайиши билан тасдиқланган.

Аралаш сўлак тадқиқотлари шуни кўрсатдики, текширишнинг биринчи кундаёк юз-жағ соҳаси флегмонаси билан оғриган беморларнинг спонтан ЛПО даражасининг назорат даражасидан 1,7 баравар юқори ошишини кўрсатди (8-жадвал)

Тадқиқотнинг 4-5 кунда спонтан ЛПО даражаси 2,2 баравар ошди, кейинг вақтларда бироз пасайиш кузатилди, аммо индикаторнинг нормаллашиши кузатилмади. Даражаси ферментга боғлиқ бўлмаган оксидланиш (АЗП) биринчи кунларданок 2,2 баравар ошди ва кейинги кунларда назорат даражасига нисбатан 2,7 баравар ўсиш кузатилди. Ферментга боғлиқ бўлмаган ЛПО даражаси рўйхатдан чиқаришдан олдин кузатилмади.

Расм 2

Жағолди флегмонаси (ЖФ) ва ўткир одонтоген остеомиелит (ЎОО) билан оғриган беморларда сўлакдаги гидропероксидларнинг мавжудлиги



Жадвал 8

Анъанавий усулда даволашда жағолди флегмоналарнинг кечиш динамикасида

аралаш сўлакда ТЕК-АП миқдори (нмол / мг протеин * мин)

Кўрсаткичлар Кунлар	Спонтан ЛПО	АЗП	НЗП
2 - 3	32,30±0,32*	55,10±0,43*	92,40±0,74*
4 - 5	43,30±1,60*	68,70±1,06*	116,30±1,82*
6 - 8	31,40±1,50*	63,10±0,70*	87,50±1,06*
Назорат гуруҳи	19,50±0,50	25,00±0,41	38,40±1,33

Изоҳ: * - олинган натижалар $P < 0,05$ қийматидаги назорат гуруҳи маълумотларига нисбатан ишончли

Ферментга боғлиқ ЛПО (НЭП) даражаси аввалгиларига ўхшаш эди, аммо АЗП билан таққослаганда у янада интенсив эди: 1-3 кун назоратга нисбатан 2,4 баравар ошди ва кейинги кунларда НЗП даражаси 3,1 баравар ошди. Рўйхатдан чиқаришдан олдин ушбу кўрсаткичнинг бироз пасайиши кузатилди, аммо беморларнинг умумий аҳволи яхшиланди.

Пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитига чалинган беморларда спонтан ЛПО ва АЗП даражасини ўрганиш анъанавий даволаш усули билан уларнинг ўзгариши динамикасининг ўхшашлигини кўрсатди. Кўрсаткичнинг ўзгариши ферментга боғлиқ бўлмаган индуктив ЛПО даражасида қайд этилди. НЗП биринчи кунлардан бошлаб назорат даражасидан 2,3 баравар ошди ва кузатишнинг кейинги даврларида индикаторда сезиларли ўзгаришлар аниқланмади (9-жадвал).

Жадвал 9

ТБК-АП аралаш сўлақда анъанавий усулда даволашда пастки жағнинг ўткир

одонтоген остеомиелит кечиши динамикаси кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар Кунлар	Спонтан ЛПО	АЗП	НЗП
2-3	38,62±0,34*	56,40±1,14*	110,80±0,40*
4-5	33,50±0,64*	56,10±0,49*	115,30±0,97*
6-8	33,10±0,50*	57,70±0,59*	118,30±1,33*
8-10	42,80±1,39*	72,80±1,27*	106,80±0,99*
Назорат гуруҳи	9,50±0,50	25,01±0,41	38,40±1,33

Изоҳ: * - олинган натижалар $p < 0,05$ қийматидаги назорат гуруҳи маълумотларига нисбатан ишончли

Шу билан бирга хемилюминесценция, сўлакда ГП таркиби ва ТБК-АП тўпланишини ўрганиш касалликнинг кечиш динамикасида ЛПО фаоллашувини кўрсатди.

1-2 кунда 1-гуруҳ беморларида сўлакнинг антиоксидант тизимининг ҳолатини ўрганиш антипероксид фаоллигининг 12% га пасайишини, сўнгра даволанишнинг 3-кунига келиб кўрсаткичнинг 125% гача кескин ўсишини кўрсатди. Даволашнинг кейинги босқичларида сўлакнинг антиперк фаоллиги кескин камайди ва даволаниш охирига келиб назорат даражасидан 20% паст бўлди (расм.3). 2-гуруҳ беморларида сўлакнинг антиоксидант тизимининг ҳолатини ўрганиш даволанишдан кейинги 3-кундан бошлаб ва 6-7 кунгача максимал даражага этган сўлакнинг антиперекис фаоллигининг ошишини кўрсатди. Кейинги кунларда индикаторни нормаллаштириш тенденцияси аниқланди.

Анъанавий даволаш усули билан даволанган I-гуруҳ беморларида экссудатнинг

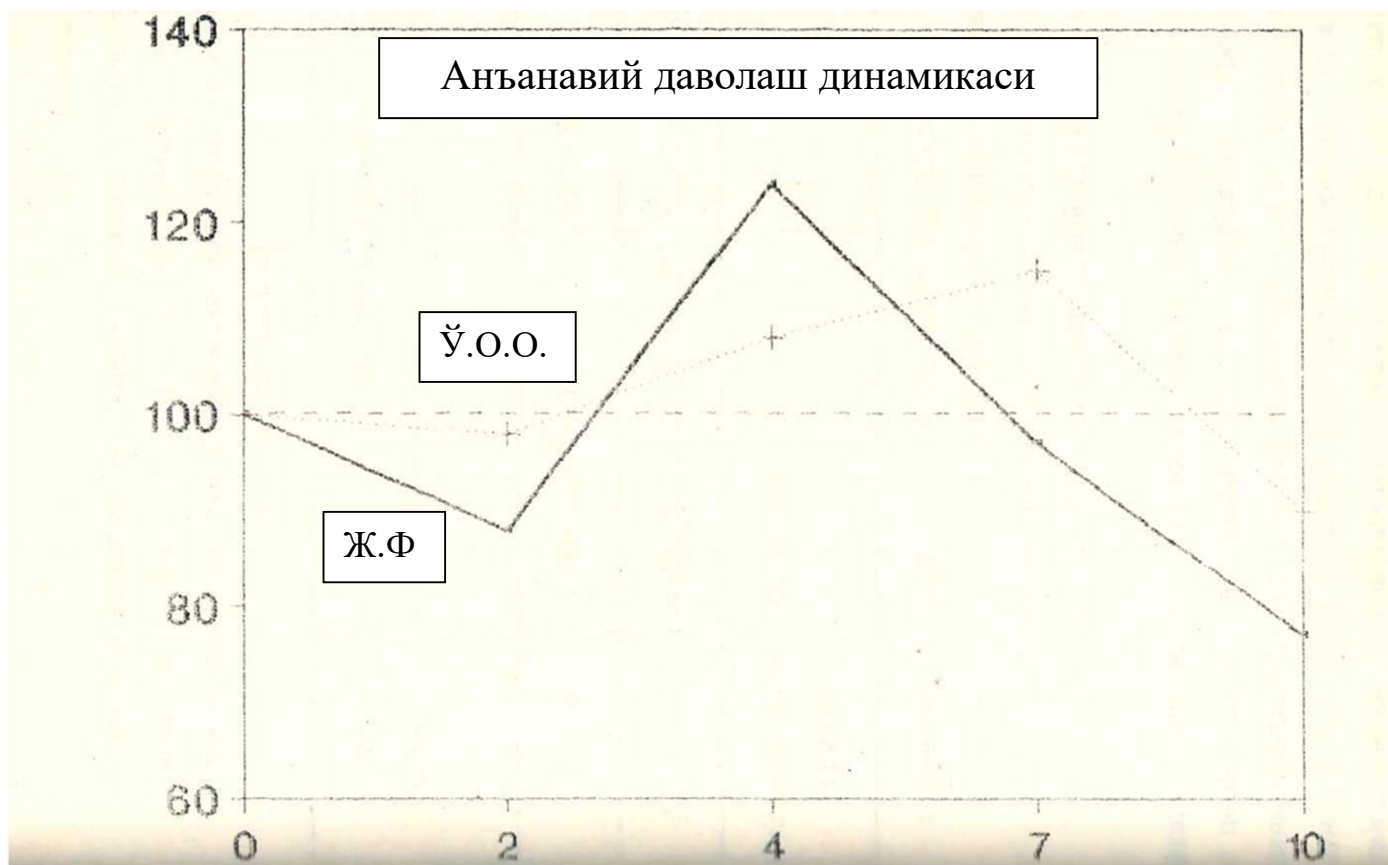
хемилюминесценцияси (10-жадвал) биринчи кундан бери юқори бўлган. 1-3 кун ичида юқори иситма, лейкоцитоз ва дегенератив-яллиғланиш даврида СОЭнинг кўпайиши билан бирга, кучли яллиғланиш белгилари билан экссудатининг юқори нурланиши кузатилди. (назоратга нисбатан 2,7 марта). Тадқиқотнинг 5-кунига келиб, ярадан йирингли ажралма камайганига қарамасдан, умумий даволаш олиб борилиши ва ярани антисептиклар эритмалари ХЛ билан ювиш назорат даражасидан 3,4 баравар ошди ва бириктирувчи тўқима элементлари пайдо бўлганда ҳам юқори бўлиб қолди.

Иккинчи гуруҳдаги беморларда экссудат нурланишининг интенсивлиги биринчи кундан оқ юқори бўлди (назорат даражасига нисбатан 4 марта) ва касалликнинг 8-10 кунигача юқори даражада сақланиб қолинди (назорат даражасидан 3 баравар юқори).

Юз-жағ соҳаси флегмонлари бўлган касал болаларда экссудатдаги гидропероксидларнинг таркиби, худди сўлакда бўлгани каби, дастлабки кунлардан бошлаб назорат даражасидан 4 баравар ошди. Анъанавий даволашнинг 4-5 кунига келиб, ГП тўпланиши назорат даражасидан 5,7 баробар юқори бўлган ўзининг максимум даражасига етди ва кейинги даволаш кунларида кўрсаткичнинг меъёрлашиши кузатилмади. Ўткир одонтоген остеомиелит билан оғриган беморларда экссудатда ГП миқдорининг 2-3 кун ичида кўпайиши бироз ошди ва 4-5 кунга келиб назорат даражасидан 2,7 баравар ошди. Даволашнинг кейинги босқичларида кўрсаткичнинг меъёрлашиши кузатилмайди .

Расм 3

Беморларда сўлакнинг антипероксид фаоллиги Жағ олди (ЖФ) ва ўткир одонтоген остеомиелит (ЎОО)



Жадвал 10

Анъанавий даволаш динамикасида (импульс*10 о/мг протеин) жағ олди флегмоналари ва пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитига чалинган беморларнинг эксудатининг хемилуминесценция кўрсаткичи

Беморлар гуруҳи	Тадқиқот кунлари			
	2-3	4-5	6-7	8-10
I . ж . ф .	18,00±0,20*	22,33±0,58*	24,10±0,75*	
II ў.о.о	24,50±0,64*	22,10±0,67*	24,40±0,57*	20,55±0,44*
Назорат гуруҳи				

Изоҳ: ж. ф. – жағолди флегмона, ў.о.о.- ўткир одонтоген остеомиелит

*- олинган маълумотлар назорат гуруҳи аналогик кўрсаткичидан сезиларли

даражада фарқ қилди.($p < 0,05$)

Жадвал 11

Пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелити ва жағолди флегмоналар билан касалланган болаларда анъанавий даволаш динамикасида эксудатдаги ГП таркиби (нмол/мг липидлар)

Беморлар гуруҳлари	Тадқиқот кунлари			
	2-3	4-5	6-7	8-10
I . ж . ф .	4,640±0,048*	6,830±0,051*	4,530±0,033*	4,590±0,076*
II ў.о.о	2,670±0,024*	3,290±0,050*	3,870±0,047*	3,880±0,063*
Назорат гуруҳи				1,220±0,012*

Изоҳ: шартли таснифлар 10-жадвалда келтирилган.

Хемиллюминесценция усули ва ГПнинг ортиши билан аниқланган эксудатдаги ЛПОнинг фаолашиши БК-АП тўпланишининг ортиши билан тасдиқланди. Анъанавий усул билан даволаш давомида юз-жағ соҳасининг флегмонанинг кечиш динамикасида эксудатдаги ТБК-АП таркиби ошди. Анъанавий даволанишнинг 2-3 кунда, аниқ маҳаллий белгилар билан бир қаторда, ТБК-АПнинг назорат даражасидан 2,8 баравар кўпайиши аниқланди (12-жадвал).

Жадвал 12

Анъанавий даволаш динамикасида жағолди флегмоналари ва пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитига чалинган болаларда эксудатда ТБК-АП тўпланиши(нмол/мг липидлар)

Беморлар гуруҳлари	Тадқиқот кунлари			
	2-3	4-5	6-7	8-10
I . ж. ф.	134,70±1,22*	132,10±1,66*	115,70±1,10*	
II ў.о.о	136,60±2,43*	97,70±1,57*	27,50±1,08*	114,0±1,48*
Назорат гуруҳи			48,20±1,35	

Эслатма: шартли таснифлар 10-жадвалда келтирилган.

Касалликнинг дегенератив-яллиғланиш даврида экссудатда ТБК-АП тўпланиши кузатилмади. 7-куни ТБК-АП таркиби 2-5 кунга нисбатан камайди (назорат гуруҳига нисбатан 2,4 баравар).

Ўткир одонтоген остеомиелитни даволаш динамикасида касал болаларда экссудатдаги ТБК-АП таркиби ҳамма жиҳатларда юқори эди.

Беморнинг касалхонада қолиш муддати. 1-2 кун ичида экссудатда ТБК-АП тўпланиши аналогик эди ва назорат даражасидан 2,8 баравар ошди. Тадқиқотнинг 4-5 кунда юқори даражада сақланиб қолган кўрсаткичнинг сезиларли даражада пасайиши қайд этилди ва назоратдан 2 баравар юқори. Анъанавий даволанишни кузатишнинг қолган муддатлари ТБК -АП тўпланиши: экссудатда II - гуруҳ беморлар I - гуруҳ беморларининг кўрсаткичларига ўхшаш

Анъанавий даволаш усули билан ўрганилган патологияси бўлган касал болаларда экссудатдаги ЛПО фаоллаштириш антиоксидант тизимдаги ўзгаришлар билан бирга кечди. Экссудатнинг антиперекис фаоллигини ўрганиш унинг ўзгариш динамикаси ўткир одонтоген остеомиелит ва одонтоген флегмона билан оғриган беморлар

ўртасидаги фарқни кўрсатди. Флегмонали беморларда эксудатнинг антиперекис фаоллигидаги ўзгаришлар 4-5 кун давомида (назорат даражасидан 1,8 баравар юқори) экстремал характерга эга эди. Анъанавий усул билан даволашнинг қолган даврида индикаторни нормаллаштириш тенденцияси қайд этилди (13-жадвал). Ўткир одонтоген остеомиелит билан оғриган беморларда эксудатнинг антипероксид фаоллиги даволаниш давомида назорат даражасини 1,5 баравар оширди.

Ўрганилган патологияси бўлган касал болаларнинг биокимёвий тадқиқотлари натижалари шуни кўрсатдики, яллиғланган касалликнинг ривожланиш динамикасида сўлак ва эксудатдаги ЛПО фаоллашув бир вақтнинг ўзида антипероксид фаоллигининг ошиши билан аниқланган. Касалликнинг даволашнинг интенсивликдаги ўзгариш динамикасида сўлак ва эксудатдаги ЛПО кенг тарқалган эди. Биринчи кундан ўрганилаётган муҳитда зарарланган соҳадаги патологик жараёнларда ЛПО фаоллашуви кузатилган. Даволашнинг анъанавий усули ЛПО ва АОСнинг нормаллашишига олиб келмади, бу ЛПО жараёнларининг фаоллашувининг иккиламчи кучайиши микробли шикастланишга олиб келди.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, шу тарзда ярани антисептиклар билан ювиш ва ўткир йирингли жараённинг кечиш динамикасида ўтказилган умумий терапия ЛПО ва АОСни нормаллашувига олиб келмади, гарчи беморнинг умумий аҳволи яхшилангани ва яра белгилари пайдо бўлган бўлса ҳам.

Пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитига чалинган ёш болалардан олинган натижалар касалликнинг клиник кечишига мос келади. Флегмонали беморлардан олинган натижаларга кўра, ЛПО нинг кўпайишини қайд этилди, аммо улар ҳам касалликнинг кечишига мос келди, касалликнинг қулай кечиши билан ажралиб турарди ва соғайиш билан яқунланди.

Анъанавий даволаш динамикасида жағолди флегмоналари ва ўткир одонтоген остеомиелит билан оғриган болаларда экссудатнинг антипероксид фаоллиги (нмол H_2O_2 / мг протеин)

Беморлар гуруҳлари	Тадқиқот кунлари			
	2-3	4-5	6-7	8-10
I . ж . ф .	64,60±0,04*	72,00±0,06*	53,80±0,07*	
II ў.о.о	64,30±0,07*	62,50±0,03*	62,00±0,08*	65,40±0,03*
Назорат гуруҳи			41,10±0,05	

Эслатма: шартли қийматлар 10-жадвалда келтирилган.

Ўтказилган ананавий даволаш усули ЛПОнинг ва АОСнинг нормаллашувига олиб келмади ва, бу промикробиял шикастланиш бўйича ЛПО жараёнларининг фаоллашувининг иккиламчи активлашувини кўрсатди.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, шу тарзда антисептиклар билан яраларни ювиш ва ўткир йирингли жараёнлар динамикасида умумий терапия билан маҳаллий даволаш ЛПО ва АОСнинг нормаллашишига олиб келмади, гарчи беморнинг умумий аҳволи яхшиланган бўлса ва жароҳатни даволаш белгиларининг пайдо бўлса ҳам.

Пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитли касал болаларда олинган натижалар касалликнинг клиник кечишига тўғри келади. Флегмона билан оғриган беморларда олинган натижалар ҳам ЛПО нинг кўпайишини кўрсатди, аммо улар касалликнинг кечишига ҳам тўғри келди, касалликнинг қониқарли кечиши билан ажралиб турди ва тикланиш билан якунланди.

3.2. Юз-жағ соханинг флегмоналари ва пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитлари бўлган болаларни тавсия этилган усул билан даволаш ва клиник лаборатория таҳлиллари

Тавсия этилган даволаш усули аввалги гуруҳ билан бир хил ёшдаги 41 болада амалга оширилди ва текширилган болалар умумий сонининг 39,4 фоизини ташкил этди. Тавсия этилган усул билан даволанган юз-жағ сохасининг флегмонлари бўлган болалар (1 - гуруҳ) 17 (41,5%), пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитлари қўшни сохаларнинг флегмоналари билан мураккаблашган-24 (58,5%) (2 - гуруҳ) (1-жадвал).

Биринчи даражали пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитлари 18 (75%) беморларда, шу жумладан I" Б " даражаси 16 (66,7%); 6 (25%) болаларда II даражада.

12 (70,6%) юз-жағ флегмонлар билан касалланган болалар шошилинич кўрсатмаларга мувофиқ касалхонага ётқизилди, 12 (50%) пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитига чалинган болалар касаллик бошланганидан кейин 4-6 кун давомида клиникага ётқизилди.

Пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитига чалинган 24 нафар ва флегмонали 17 нафар текширилган болаларнинг барчаси қабул кунида ўртача

умумий ҳолатга эга эди.

Асосий гуруҳга қабул қилинган куни болаларнинг шикоятлари пастки жағнинг оғриқли шишиши, тана ҳароратининг кўтарилиши, уйқунинг бузилиши, иштаҳанинг йўқолишива умумий заифлик эди .

Беморларнинг иккала гуруҳида ҳам юмшоқ тўқималарда яллиғланиш жараёнининг белгилари аниқланди. Гиперемия, шиш ва терининг инфилтрацияси юмшоқ тўқималарда йирингли ўчоқ мавжудлигини кўрсатди. Ўткир одонтоген остеомиелит билан оғриган болаларда Венсан аломати 2 (8,3%) беморда аниқланган. III гуруҳ беморларида биринчи даражали оғиз очилишини чекланиши 12 (70,6%), IV гуруҳ беморларида - 8 (33,3%) да топилган. III гуруҳ беморларида биринчи даражали оғизни очишни чеклаш кузатилмади, IV гуруҳ беморларида 4 та (16,7%) бор эди. Юз-жағ соҳаси флегмонали 7та (41,2%) беморларда ва ўткир одонтоген остеомиелитли 20та (83,3%) болаларда алвеоляр ўсиқ шиллиқ қаватининг шишиши ва гиперемияси аниқланди. IV гуруҳдаги 4та (16,7%) беморларда ўтиш бурмаси бўйлаб билқиллаш белгиси кузатилди. III гуруҳдаги 7та (41,2%) беморларда ва IV гуруҳдаги 22та (91,7%) беморларда сабабчи тиш қимирлаши кузатилди.

Қабул қилинган куни умумий оғриқсизлантириш остида барча беморлар флегмонани очиш, ярани резина найи ёрдами билан дренажлаш билан операцияси ўтказилди. Тавсия этилган усул йирингли ярани эртаси куни антисептиклар билан, сўнгра антиоксидант феноксаннинг 0,02% эритмаси билан ювишдан иборат эди. Жараён 5 кун давомида такрорланди. Тавсия этилган маҳаллий даволаниш билан бир қаторда дори-дармонли умумий терапия ўтказилди.

III ва IV гуруҳдаги беморларнинг умумий аҳволи яра очилгандан кейин 2-3 кундан бошлаб яхшиланди, биринчи кунларда тана ҳарорати 38,8 дан 36,8 гача,

касалликнинг 2-3 кунда (14-жадвал).

Тавсия этилган усул билан даволанган болаларда юз-жағ сохасининг йирингли-яллиғланиш касалликларининг клиник ва лаборатория кўрсаткичлари.

Кўрсаткичлар	Беморлар гуруҳи	Ўқиш кунлари										
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Тана ҳарорати	Ш Ж. Ф. iv Ў. О. О.	38,5 38,8	37,3 37,5	37,3 37,8	Норма норма						-	
лейкоцитоз	Ш Ж.Ф. iv Ў. О. О.	10.5 *10 ⁹ / л 12.8 *10 ⁹ / л						8.2*10 ⁹ / л 9.0 *10 ⁹ / л			-	7.5 * 10 ⁹ /л 7.7 *10 ⁹ / л
СОЭ	Ш Ж. Ф. iv Ў. О. О.	12.0 мм / с 25, мм / с						5.3 мм / с 5.6 мм / с				3.2 мм / с
Ярадан оқинди	Ш Ж. Ф. iv Ў. О. О.	Йиринг Йиринг	Йиринг Йиринг	Йиринг Йиринг	Йиринг Йиринг	Сер. Йиринг	Сер йўқ	сер	етишмаслиги			
Битиш белгилари	Ш Ж. Ф. iv Ў. О. О.	Йўқ йўқ					бор	бор				

Эслатма:Ж. Ф.-максилларар флегмоналар, Ў. О. О.-ўткир одонтоген остеомиелит

Ярагинг ҳолати шуни кўрсатдики тавсия этилган даволаш усулининг терапевтик таъсири: иккинчисида ярани ювгандан

кейинги кун, чиқарилган экссудат миқдори кескин камайди ва кўпинча сероз ва қонли эди.

Ярани 5-7 марта ювгандан сўнг, ярадан ҳеч қандай ажралма йўқ эди ва яра некротик массалардан тозаланди. III - гуруҳ беморларида яра атрофидаги тўқималарнинг инфилтрациясининг пасайиши касалликнинг 5-кунидан бошлаб қайд этилди. IV-гуруҳ беморларида яра юзаси ҳолатидаги шунга ўхшаш ўзгаришлар бироз кейинроқ касалликнинг 7-кунидан бошлаб намоён бўлди. III-IV гуруҳ беморларида иккала гуруҳда ўчоқни очишдан кейин 6-7 кундан бошлаб яраларни битиш белгилари кузатилди. Беморларнинг ўртача қолиши касалхонада флегмонали болалар 7 кун давомида антиоксидант феноксан билан йирингли яраларни ювиш учун комплекс терапияга киритилган, ўткир одонтогеник пастки жағ остеомиелит билан касалланган болаларда 9,7 кунлик, бу анъанавий даволанишга қараганда 3 кунга кам. III-IV гуруҳдаги беморларнинг клиник ва лаборатория кўрсаткичлари I-II гуруҳдаги беморларга қараганда анча олдин нормаллашди.

3.2.1. Тавсия этилган усул билан даволаш пайтида иммунологик текширув

Тавсия этилган усул билан даволанган касал болаларда қон иммунитет тизимининг хужайравий алоқасини ўрганиш натижалари

III - гуруҳ беморларида қон иммун тизимининг β - тизимларини ўрганиш

1-3 кун ичида у тадқиқотлар натижалари билан фарқ қилмади ва назорат гуруҳи билан таққослаганда. T - иммун тизими асосан T - супрессорлар таркибида ўзгарган (15-жадвал).

Тадқиқотнинг 1-3 кунда қондаги *T* - супрессорларининг таркиби назорат гуруҳига қараганда 1,8 баравар паст эди.

Комплемент титри ва гемаглютинин титри таркибида ҳам ўзгариш кузатилди. Тадқиқотнинг 1-3 кунларида комплемент титри ва гемаглютинин титрининг сунъий реактивлиги таркиби назорат даражасига нисбатан 3-гуруҳ беморларида 2 баравар ошди, 4-гуруҳ беморларида эса улар паст чегараларда эди.

7-кун тавсия этилган даволаниш динамикасидадаги ўзгаришлар β -лимфоцитлар кузатилмади. Қондаги *T*-супрессорларнинг таркиби нормал ҳолатга яқинлашди. Одонтоген флегмонали беморларда умумий ҳолатни яхшилаш ва яллиғланиш жараёнларининг маҳаллий белгиларининг йўқолиши тананинг табиий реактивлиги нормаллашди, бу комплемент титри ва гемаглютинин титри таркибида намоён бўлди (индикаторни нормаллаштириш тенденцияси 7-10 кунларда қайд этилган).

IV гуруҳ беморларида супрессорлар таркибидаги ўзгаришлар қайд этилди:

1-3 кунларда *T*-супрессорлар сони. "назорат" даражасидан 1,7 баравар камроқ эди . 1-3 кунлардаги *T* хелпер хужайраларининг таркиби ҳам олдинги тадқиқотдагига нисбатан 1.2 мартаба паст эди, пастки жағнинг остеомиелитли беморларда комплемент титри ва гемаглютинин таркиби 1-3 кунларда назорат гуруҳига қараганда 2,0 баравар юқори эди

Тавсия этилган даволаш усулини 7-10 кунларда умумий тиббий терапия билан ўтказгандан сўнг, IV гуруҳ беморларида *T* супрессорлари таркибини $18,3 \pm 0,69\%$ гача нормаллаштириш кузатилди. III ва IV гуруҳ беморларида тавсия этилган усул билан даволашдан кейин 7-10 кунларда комплемент ва гемаглютинин нормаллашди .

Шундай қилиб, қон иммунологик параметрларини ўрганиш антиоксидантнинг иммунограммадаги ўзгаришлар

динамикасига сезиларли таъсирини кўрсатди.

Анъанавий даволаш йирингли инфекция, айниқса супрессор механизмлари, организмнинг комплемент тизимига табиий реактивлиги ва гемагглютинация титри билан иммунитетни бостиришни кўрсатди.

Таклиф этилган усул натижасида беморнинг тикланиши билан бирга иммунограмма кўрсаткичларини нормаллаштириш тенденцияси кузатилди, бу, эҳтимол, маҳаллий тўқималарда ҳимоя реакцияларининг фаоллашиши билан боғлиқ.

Таклиф этилган усули билан даволанган жағ олди флегмонаси ва пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитли касал болаларда қон имунограммаси (%).

Беморлар гуруҳи	Текши- рув Кунлар	Кўрсаткичлар							
		<i>T</i> акт.	<i>T</i> умумий.	<i>T</i> хелпер.	<i>T</i> супр.	В-лим.	Титр комп.	Титр гемаг.	
Флегмона III	1-3	33,0+0,58	47,0+1,0	37,5+1,59	9,5+1,88*	37,0+2,03	64,0+1,01*	64,5+1,45*	
	7-10	23,0+1,40	43,5+0,5	34,0+1,03	17,0+1,0	36,5+0,72	48,0+2,22*	35,0+1,0	
Ўткир одонтоген- остеомиелит IV	1-3	27,0+1,59	33,3+0,99	21,0+1,45*	10,0+1,74*	43,6+0,87	14,0+0,7*	14,0+0,7*	
	7-10	41,7+2,55*	46,5+0,75*	28,0+3,48	18,3+0,69	35,6±2,38	33,3+2,5	34,6+2,5	
Назорат гуруҳи		22-39	40-67	23-48	17-25	35-50	16-32	16-32	

Эслатма: * - олинган маълумотлар назорат гуруҳининг бир хил кўрсаткичидан сезиларли даражада фарқ қилди ($F < 0.05$)

Тавсия этилган даволаш усули динамикасида сўлакдаги β-

лимфоцитларнинг таркиби

Сўлакни ўрганиш натижалари шуни кўрсатдики, III гуруҳ беморларида биринчи куни сўлакдаги β-лимфоцитларининг сони назорат гуруҳига қараганда 1,4 баравар юқори бўлган ва кейинги даврларда индикаторда ўзгаришлар кузатилмаган. 7-10 кунга келиб, β-лимфоцитлар сони назорат даражасига камайди.

Ўткир одонтоген остеомиелит билан оғриган беморларда β-лимфоцитлар таркибидаги аналогик ўзгаришлар кузатилди; биринчи куни 1,6 баробар ошиши, сўнгра индикаторнинг назорат даражасига пасайиши кузатилди (16-жадвал).

Олдинги вақтда индикаторни нормаллашиш тенденцияси I- II гуруҳидаги беморлар билан таққослаганда, эҳтимол, иммунитет тизимининг антигеник стимулининг тўхташи ва танадаги инфекция ўчоғининг тезроқ ёқолиши билан боғлиқ.

Жадвал 16

Тавсия этилган усул билан даволанган юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш касалликлари курси динамикасида сўлакдаги β-лимфоцитлар (%) таркиби (III - IV гуруҳ)

Беморлар гуруҳи	Текширув кунлари		
	2-3	4-6	7-10
III Ж. Ф.	42,6 ± 1,6*	43,2 ± 1,5*	31,4 ± 2,1
IV Ў. О. О.	48,3 ± 1,2*	43,5 ± 2,1*	35,4 ± 2,5
Назорат гуруҳи			30,1-33,4%

Эслатма: Ж. Ф.-жағолди флегмона, Ў. О. О.-ўткир одонтоген остеомиелит

* - олинган маълумотлар назорат гуруҳининг типик кўрсаткичидан сезиларли даражада фарқ қилар эди ($P < 0.05$)

Анъанавий даволаш динамикасида беморларда экссудатдаги лизозимнинг таркиби

Ўткир йирингли яллиғланиш жараёнининг клиник кўринишларини таҳлил қилиш турли усуллар билан даволаш самарадорлигини баҳолашнинг объектив усуллари йўқлигини кўрсатди. Йирингли яранинг ҳолатини тавсифловчи таниқли ситологик ва маҳаллий белгилар билан бир қаторда, инфекцияга жавобан ҳимоя хусусиятларининг маҳаллий кўринишини акс эттириши мумкин бўлган яллиғланиш соҳасида тўғридан-тўғри баҳолаш усулини ишлаб чиқиш муҳимдир. Экссудатдаги лизоцим таркибини ўрганиш яра ҳолатини ва пролифератив жараённи тартибга солишни, шунингдек, маҳаллий ўзига хос бўлмаган ҳимоя омилининг ҳолатини қайта баҳолаш имконини берди.

1-3 кунларда антиоксидант билан даволанган юз-жағ флегмоналари бўлган беморларда экссудат таркибидаги лизоцим анъанавий усул билан даволанган ўзгаришларнинг анологлигини кўрсатди (назорат даражасидан 1,8 баравар юқори). Кейинги даволаш даврларида, 4-6 кундан бошлаб, лизоцим таркибининг бир текис ўсиши кузатилди. 7-10 кунга келиб, III гуруҳ беморларида экссудатдаги лизоцим миқдори назорат даражасидан 2,3 баравар ошди.

Тавсия этилган усул билан даволаш пайтида IV гуруҳ беморларида экссудатдаги лизоцимнинг таркиби анъанавий усул билан даволанган беморларда фақат биринчи кунда аниқланган ўзгаришларга ўхшаш эди. Қолган кунларда лизоцим таркибининг кескин ўсиши кузатилди, бу 7-10 кунга келиб назорат даражасидан 2,4 баравар юқори бўлди (17-жадвал).

Феноксаннинг лизоцим фаоллигига кузатилган таъсири тананинг ҳимояси

учун маҳаллий ўзига хос бўлмаган омилларни рағбатлантиришни (экссудатнинг бактерицид фаоллигини ошириш) ва жароҳатни даволаш жараёнининг тезлашишини кўрсатади.

Жадвал 17

Тавсия этилган усул билан даволанган болаларда юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш касалликлари динамикасида экссудатдаги лизоцим миқдори (мг / л)

I гуруҳ беморлар	Текшириш кунлари		
	1-3	4-6	7-10
III Ж. Ф.	8,50 ± 0,05*	11,2 ± 0,08*	13,5 ± 0,05*
IV ў. О. О..	8,60 ± 0,08*	11,4 ± 0,18*	14,1 ± 0,28*
Назорат гуруҳи		5,76 ± 0,08	

3.2.2..Таклиф этилаётган даволаш усули динамикасида экссудатни микробиологик ўрганиш

Йирингли-яллиғланиш касалликлари бўлган 15та касал болада антиоксидант билан яраларни ювиш пайтида экссудат микрофлораси динамикада ўрганилди.

Юз-жағ соҳасининг яллиғланиш жароҳатлари, ярадан стафилококк, стрептококк ва хамиртурушга ўхшаш замбуруғлар топилган.

Таклиф этилган усул билан даволанган 4та (26,7%) беморларнинг яраларидаги экссудатдан стафилококк ва стрептококк, 8та (53,3%) бор эди, стафилококклар, стрептококклар ва хамиртуруш каби замбуруғлар бирлашмалари 15 тасида (53,3%) топилган (жадвал 18).

Антиоксидант билан даволанган беморларда микробиологик тадқиқотлар

аниқланган микрофлора сифатидаги фарқларни кўрсатди. Даволашдан олдин стафилококкларнинг аниқланиш даражаси $6,12 \pm 0,22$ эди, 7-куни даволашдан кейин аниқланган микроорганизмларнинг ўсиши кузатилмади (19-жадвал).

Антиоксидант билан даволангандан сўнг микрофлоранинг биёкимёвий хусусиятларини ўзгарганини кўриш мумкин. 5 - кунга келиб цитрат плазмасининг қуйилиши ва гемалитик фибринларнинг активлиги пасайиши кузатилди.

Жадвал 18

Яра экссудат микрофлорасининг миқдорий хусусиятлари

	Микрофлора	Флора аниқланган беморлар сони	%	жами
1.	Staphylococcus aureus	3	20	
2.	Streptococcus			
3.	Staphylococcus aureus, Streptococcus aureus	4	26,7	
4.	Staphylococcus aureus, Streptococcus, хамиртурушга ўхшаш- замбуруғлар	8	53,3	15 100%

Жадвал 19

Тавсия этилган усул билан даволаш пайтида юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш касалликлари бўлган касал болаларда яра юзасининг баъзи патоген микробларининг ўзгариши

Кунлар	Микрофлора	Аниқланган микробиологик тадороти	Микрофлоранинг Био-кимёвий хусусиятлари			
			Плазмако- гулянтлар	Фибринол изин	Гемоли- зин	Лесити- лаза
1 Кун	Staphylococcus aureus	6,12 ± 0,22	88,1 %	33,5%	88,5%	88,1%
	Стрептококк	4,31 ± 0,23	35,5%	30,5%	37,5%	
	Хамиртуруш-га ўхшаш	5,58 ± 0,80	-	-	-	-
7-10 7-10 кун	Staphylococcus aureus	уруғлар экилмаган	—	-	-	-
	Стрептококк	-	-	-	-	-
	Хамиртуруш-га ўхшаш	-	—	—	-	-

3.2.3. Тавсия этилган даволаш усулида ЛПО интенсивлиги ва АОС ҳолати

Пастки жағ ва юз-жағ соҳаси флегмонасининг ўткир одонтоген остеомиелитини даволаш динамикасида ЛПО интенсивлиги ва аралаш сўлак ва тўқима экссудатидаги АОС ҳолати ўрганилди.

Антиоксидант билан ювгандан кейин III гуруҳ беморларида хемилуминесанс таҳлили 2-3 кун ичида нурланиш интенсивлигининг 1,6 баравар кўпайишини кўрсатди. Тадқиқотнинг 4-5-кунида, беморнинг умумий ҳолати яхшиланганига ва ярадан оқинди кескин камайганига қарамай, дегенератив - яллиғланиш даврида назорат даражасидан 1,5 баравар юқори нурланиш кузатилди. 6-кундан бошлаб - индикаторни нормаллаштириш тенденцияси кузатилди (назорат даражасидан 1,1 баравар юқори) ва 6-7 кунлардаги ўзгаришлар статистик жиҳатдан ишончсиз эди ($P < 0,05$) (20-жадвал).

IV гуруҳ беморларида сўлак нурланишининг интенсивлиги ҳам биринчи кунлардан бошлаб (контрол даражасидан 2-3кун 2 марта). III гуруҳдаги беморлардан фарқли ўларок, беморнинг умумий аҳволи яхшиланиши, шишнинг пасайиши ва ярадан йирингли оқинди йўқлиги билан бирга, IV гуруҳдаги беморларда кўрсаткиларининг силлиқ пасайиши қайд этилди. Ўткир одонтоген остеомиелитли беморларда сўлакнинг нурланиш интенсивлиги 7-кунга қадар нормал ҳолатга яқин эди ва бундан кейин ҳам ўзгармади.

III гуруҳдаги беморларда сўлакдаги ГП миқдори даволанишнинг биринчи кунлариданоқ юқори бўлган. (назорат даражасидан 5,3 баравар юқори). Антиоксидант билан даволанган беморларда I ва II гуруҳлардан фарқли ўларок, 7-8 кундан бошлаб ГП тўпланишида биров пасайиш кузатилди. Такрорий даволаш ва умумий чора-тадбирлардан сўнг ГП таркиби назорат даражасига яқинлашди (21-жадвал).

Тавсия этилган усул билан даволанган жағ олди флегмоналари ва ўткир одонтоген остеомиелитли касал болаларда сўлак хемилуминиценс интенсивлиги (имп*10с/мг оқсил)

Беморлар гуруҳи	Текшириш кунлари			
	2-3	4-5	6-7	8-10
ИИИ О. Ф.	16,10+0,21*	15,50+0,58*	11,20+0,75	
ИВ О. О. О..	20,26+0,39*	14,27+0,67*	12,40+0,57	12,40±12
Назорат гуруҳ			10-12+0,15	

Белгилар 16-жадвалда келтирилган

ГП таркибини ва ХЛ интенсивлигини нормаллаштириш билан бир қаторда, тавсия этилган даволаш усули динамикасидаги энг фаол компонентларнинг таркиби бир вақтнинг ўзида нормаллаштирилди.

III гуруҳ беморларида 2-3 кун ичида спонтан ЛПО даражаси 2,4 баравар, 4-5 куни куйидаги параметрлар назорат қилинишига қарамай, қўшма ҳолатдаги ЛПО даражаси 2,6 баравар ошди:

Жадвал 21

Тавсия этилган усул билан даволаш динамикасида паротид флегмоналари ва ўткир одонтоген остеомиелитли касал болаларда сўлакдаги ГП таркиби (нмол / мг липидлар)

Гуруҳ беморлар	Текшириш кунлари			
	2-3	4-5	6-7	8-10
Мен О. Ф.	4,64+0,07*	2,80+0,08*	1,52+0,04	
ИИ О. О. О.	2,54+0,09*	3,66+0,06*	2,80+0,03*	1,70+0,02
Назорат гуруҳ			0.87+0,03	

Белгилар 16-жадвалда келтирилган

6-7 кун феноксан билан 5 марта ювиш ва умумий даволаш курсидан кейин спонтан ЛПО даражаси кескин камайди (назорат даражасидан 1,1 баравар юқори). Ферментга боғлиқ ЛПО (АДП) даражаси биринчи кунлардан юқори эди ва таклиф қилинган усулдаги ўзгаришлар динамикаси синовдан ўтган ЛПО даражасига ўхшайди. Шунга ўхшаш силжишлар ферментга боғлиқ ЛПО даражасида ҳам кузатилди, гарчи иккинчиси АЗПга қараганда интенсивроқ ошди (22-жадвал).

Тавсия этилган усул билан даволанган болаларда жағ олди флегмонаси курси динамикасида сўлакдаги ТБК-АП таркиби (нмол / мг оксил * мин)

Кўрсаткичлар Кунлар	Спонтан ЛПО	АЗП	НЗП
2-3	47,70+0,89*	64,20+0,90*	111,510+1,31*
4-5	50,40+0,96*	74,60+0,87*	99,20+1,31*
6 - 7	22,30+0,44	35,40+0,31*	53,80+0,60*
назорат гуруҳ	19,50+0,50	25,01+0,41	38,40+1,33

Эслатма: * - олинган натижалар қийматида назорат гуруҳининг маълумотларига нисбатан ишончли $P < 0,05$

Спонтан ва индукция қилинган тизимларда малондиалдегид таркибини аниқлаш шуни кўрсатдики, пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитли беморларда сўлакда ТБК фаол маҳсулотларининг тўпланиши кўпайган - 4-гуруҳ беморларида спонтан ЛПО даражаси 2-3 кун ичида 2,4 баравар юқори бўлган. Флегмонани очгандан кейин 7-кунга келиб кўрсаткичларнинг пасайиши кузатилди, бу 8-10-кунларда минимал қийматга етди. АЗП ва НЗП даражаларини ўрганиш шунга ўхшаш кўрсаткичга эга эди ва таклиф қилинган даволаш динамикасида спонтан ЛПО даражаси билан ва минимал даражага 8-10 кунга етди (23-жадвал).

Таклиф этилган усул билан даволаш пайтида пастки жағ ўткир одонтоген остеомиелитининг динамикасида аралаш сўлак ТБК-АП (нмол / мг оксил * мин)

Кўрсаткичлар Кунлар	Спонтан ЛПО	АЗП	НЗП
2-3	57,80+0,90*	71,80+0,70*	123,10+0,40*
4 - 5	49,60+0,85*	55,50+0,84*	53,80+0,46*
6-7	19,50+0,50	25,01+0,41	38,40+1,33
8-10	32,80+0,52*	42,80+0,19*	50,50+0,14*
Назорат гуруҳи	19,20+0,30	30,60+0,15	35,40+0,14

Эслатма: * -олинган натижалар қийматида назорат гуруҳинин маълумотлари-га нисбатан ишончли $P < 0,05$

Тавсия этилган усулни қўллаш пайтида сўлакдаги ЛПО интенсивлигидаги аниқланган ўзгаришлар антиоксидант тизим ҳолатида акс этди.

Юз-жағ соха флегмонаси бўлган беморларда сўлакнинг Антипероксид фаоллиги 1-3 кунларда 8% га камайди. Терапиянинг кейинги кунларида - кўрсаткичларнинг нормаллаштириш тенденцияси кузатилди.

IV гуруҳ беморлари кузатувнинг биринчи кунидан бошлаб сўлакнинг антипероксид фаоллиги 5% га ошганини кўрсатди. Қолган даволаниш даврида, касалликнинг 7-кунигача, антипероксид фаоллиги даражаси назорат даражасида эди. Флегмонани очгандан кейин 8-10 кунларда сўлакнинг антипероксид фаоллиги 13% гача камайди.

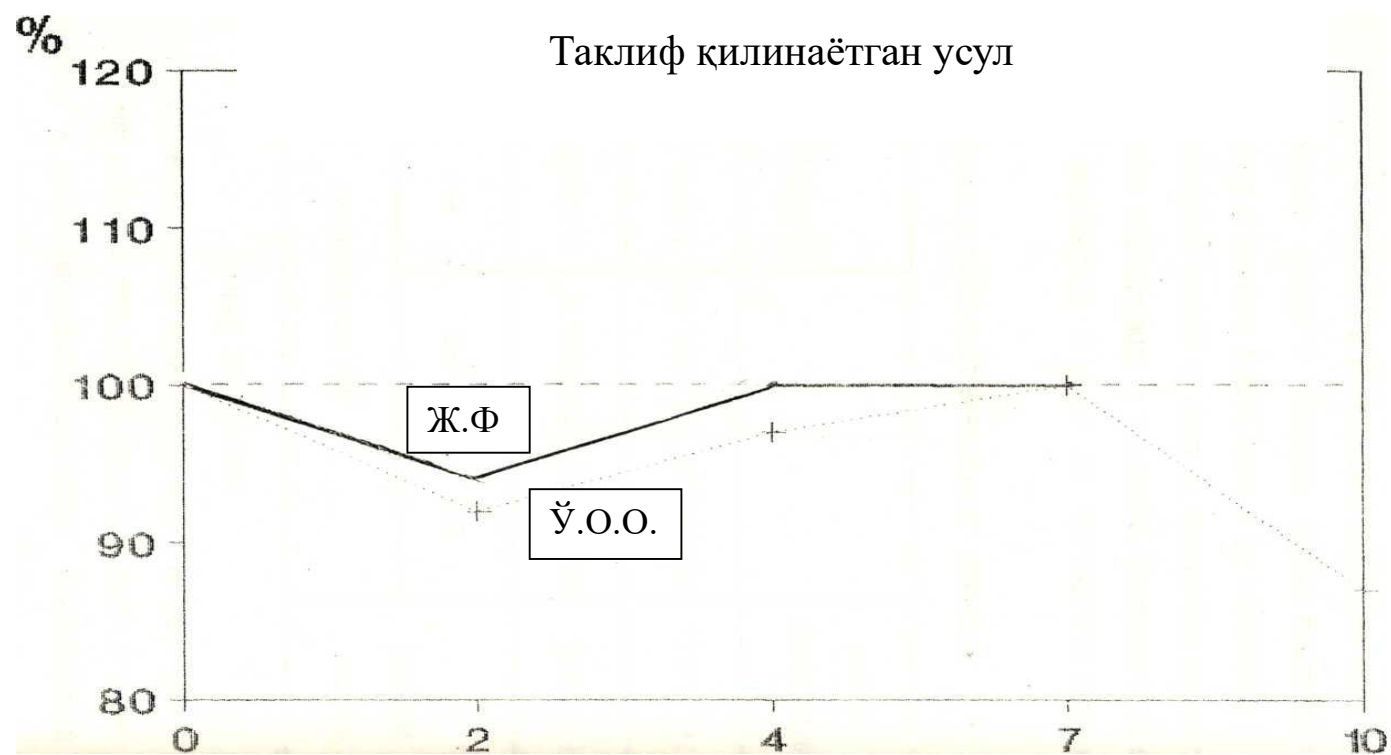
1-кунларда III гуруҳ беморларида эксудатнинг хемилуминеценсияси, дегенератив-яллиғланиш давридаги тез маҳаллий ўзгаришлар билан бирга, хемилуминеценсинг интенсивлиги 3 баравар юқори эди. Кейинги даврларда хемилуминеценс интенсивлиги биринчи кунга нисбатан 1,4 баравар камайди.

Регенерация даврида, 6-7 кундан бошлаб, хемилуминеценс интенсивлиги назорат даражасига тушди. Аналогик ўзгаришлар IV гуруҳ беморларда кузатилди. Беморларда экссудат нурланишининг интенсивлиги 2-3 кунни IV гуруҳда назоратдан 3 баравар юқори эди. Ярада грануляция тўқималарининг пайдо бўлиши ва инфилтрат ва тўқима шишининг йўқолиши билан бирга, очилгандан кейин 6-7 кундан бошлаб луминеценс интенсивлиги назорат даражасига етди (24-жадвал).

2-3 кун ичида тавсия этилган даволаниш пайтида юз-жағ флегмонаси бўлган касал болаларда экссудат таркибидаги гидропероксидларнинг миқдори назоратдан 4,9 баравар юқори бўлди. Умумий ҳолатнинг яхшиланиши, тана ҳароратининг пасайиши ва даволанишнинг кейинги даврларида ярадан йиринглашнинг йўқлиги билан бир қаторда, ГП кўрсаткичлари беморларда нормаллаштириш тенденциясини кўрсатдилар ва даволаниш охирида ГП таркиби назорат даражасида етди (25-жадвал).

Тавсия этилган усул билан даволанган пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитига чалинган беморларда экссудатдаги ГП миқдори ҳам биринчи кунлардан юқори ва назорат даражасидан 2,2 баравар юқори эди. Ярани антиоксидант билан ювгандан кейинги кунларда экссудатда гидропероксидларнинг тўпланиши камайган назорат даражасигача.

Жағ олди флегмонаси ва ўткир одонтоген рстеомиелит билан оғриган беморларда сўлакнинг антипероксид фаоллиги



Тавсия этилган усул билан даволанган жағ олди флегмоналари ва ўткир одонтоген остеомиелит билан оғриган беморларда экссудат хемилуминесценс интенсивлиги

(имп*10С / мг оқсил)

Гуруҳ беморлар	Текширув кунлари			
	2-3	4-5	6-7	8-10
III Ж. Ф.	18,70±0,27*	13,37±0,14*	7,74±0,16	
IV Ў. О. О..	20,51±0,17*	21,17±0,46*	7,76±0,14	7,29±0,20
Назорат гуруҳ			6,65±0,20	

Белгилар 16-жадвалда келтирилган

Жадвал 25

Тавсия этилган усул билан даволаш динамикасида жағ олди флегмоналари ва ўткир одонтоген остеомиелитли бемор болаларда экссудатдаги ГП таркиби

(нмол/мг липидлар)

Гуруҳ беморлар	Текширув кунлари			
	2-3	4-5	6-7	8-10
III Ж. Ф.	4,28±0,06*	1,50±0,01	1,20±0,01	
IV Ў. О. О..	2,54±0,05*	2,14±0,02*	1,65±0,01	1,29±0,01
Назорат гуруҳ			1,20±0,01	

Белгилар 16-жадвалда келтирилган

Биринчи кунларидан бошлаб тавсия этилган усул билан даволанган юз-жағ

соҳаси флегмоналари ва пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитлари бўлган беморларнинг экссудатидаги ТБА-АП таркиби ананавий даволаш усули бўлган беморлардагига ўхшайди ва назорат даражасидан 3,1 баравар юқори. Антиоксидант терапиянинг таъсири даволанишнинг 4-кунидан бошлаб намоён бўлади (26-жадвал), экссудатдаги ТБА-АП таркиби назорат даражасидан 1,7-1,8 баравар юқори эди ва 6-кундан бошлаб кўрсаткич нормаллашди. Ўткир одонтоген остеомиелит ва жағ олди флегмонаси бўлган беморларда ТБА-АП таркибидаги ўзгаришлар динамикаси бир-биридан кескин фарқ қилмади.

Жадвал 26

Тавсия этилган усул билан даволаш пайтида жағ олди флегмоналари ва ўткир одонтоген остеомиелит билан оғриган касал болаларда экссудатда ТБ к-АП тўпланиши (нмол / мг оқсил * мин)

Гуруҳ беморлар	Текширув кунлари			
	2-3	4-5	6-7	8-10
III Ж. Ф.	131,5+2,00*	89,6+1,81*	57,9+1,21*	
IV Ў. О.О.	132,9+3,29*	84,8+2,22*	42,3+1,45	40,7+1,33
Назорат			48,2+1,35	

Белгилар 16-жадвалда келтирилган

Пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитлари ва юз-жағ соҳасининг флегмоналари бўлган болаларда экссудатда ЛПО нинг фаоллашиши тавсия этилган даволаш динамикасида антиоксидант тизимнинг ўзгариши билан бирга келди.

Юз-жағ флегмоналар билан оғриган беморларда 2-3 кунлик кузатув экссудатнинг антиперероксид фаоллигининг ошиши назорат даражасидан 1,7 баравар юқори эканлигини кўрсатди. Антиоксидант терапиянинг 4-5 кунда

экссудатнинг антипероксид фаоллиги пасайган ва тадқиқотнинг 6-7 кунда тавсия этилган усул назорат даражасига етган (27-жадвал).

Ўткир пастки жағ остиеомиелитли болаларда экссудатнинг антипероксид фаоллиги биринчи кунларидан бошлаб ошди ва 2-3 кунда назорат даражасидан нисбатан 1,7 баравар юқори эди. 4-5 кунда яллиғланишга қарши тизим ҳолатида кўрсаткичлар пасайиши кузатилди. 6-кундан бошлаб, регенератив даврнинг бошига келиб, экссудатнинг антипероксид фаоллиги назорат гуруҳи даражасидан кескин пасайди ва кейинги кузатув даврларида кўрсаткичларда ўзгаришлар топилмади.

Антипероксид фаоллигининг барқарор ҳолатини сақлаб туриш ярани экзоген антиоксидант билан ювишдан кейин мумкин бўлди ва клиник жиҳатдан жароҳатни тез битиши билан бирга кечди.

Шундай қилиб, анавий даволаш динамикасида ўткир одонтоген остеомиелит ва юз-жағ флегмонаси бўлган болаларда сўлак ва зарарланган тўқималарда ЛПО фаоллашуви кузатилади, бу химилуминеценс интенсивлигининг ошиши, гидропероксидлар, ТБК фаол маҳсулотлар ва сўлак ва экссудатдаги антипероксид фаоллиги билан намоён бўлди.. Аниқланган ўзгаришлар юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш касалликлари бўлган касал болаларда антиоксидант терапияси учун асос бўлиб хизмат қилади. Ярани антиоксидант билан қўшимча ювиш пероксидланиш интенсивлигини сезиларли даражада пасайишига, антиоксидант тизимни тиклашга ва жароҳатни даволашни тезлаштиришга олиб келади.

Тавсия этилган усулни даволашда жағ олди флегмоналари ва ўткир одонтоген остеомиелит билан касалланган болаларда эксудатнинг антиперикис фаоллиги
(нмол H_2O_2 /мг оқсил)

Гуруҳ беморлар	Текширув кунлари			
	2-3	4-5	6-7	8-10
III Ж. Ф	69,30+0,43*	45,30+0,67	43,18+0,58	
IV Ў. О. О..	69,30+0,33*	50,10+0,40*	41,70+0,42	41,80+0,96
Назорат гуруҳ			41,10+0,45	

Белгилар 16-жадвалда келтирилган

ОЛИНГАН НАТИЖАЛАРНИ МУҲОКАМА ҚИЛИШ

Юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш жараёнлари, стоматологик касалликларнинг кўпайиши ва асоратли кечиши ва уларнинг сонини кўпайиши жарроҳлик стоматологиясининг энг муҳим муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда [51].

Кўпгина ҳолларда, юз-жағ соҳасининг яллиғланиш касалликларининг этиологик омили одонтоодонтоген инфекция бўлиб қолмоқда 98% (19, 20, 80, 164). Йирингли инфекциянинг асосий патогенлари стафилококклар, стрептококклар, шунингдек уларнинг бошқа микроорганизмлар билан бирикмаларидир [11].

Юз-жағ соҳасининг яллиғланиш касалликлари билан оғриган беморларни даволашнинг самарасизлиги тадқиқотчиларга кўплаб органлар ва тизимлардаги морфофункционал ўзгаришларни ҳисобга оладиган патогенетик терапиянинг мавжуд усуллари такомиллаштириш ва янги усуллари ишлаб чиқиш муаммосини тақдим этди.

Юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш касалликлари курсининг клиник кўринишидаги ўзгаришлар микроорганизмлар хусусиятларининг юқори ўзгарувчанлиги билан боғлиқ (21, 57, 90, 104, 115, 135, 164) ва уларнинг макроорганизм билан ўзаро таъсирининг табиати, шунингдек, умумий ўзгаришлар ва маҳаллий иммунологик реактивлик [29, 81]. Микроб ва макроорганизм ўртасидаги ўзаро таъсирнинг табиати, биринчи навбатда йирингли яллиғланишдаги иммунитет бузилишларининг табиати ва даражаси ушбу патологияни келтириб чиқарган макроорганизмнинг хусусиятларига боғлиқ. Патогеннинг макроорганизм билан ўзаро таъсирида оғир йирингли-яллиғланиш касалликлари билан антиген таъсирида макроорганизм иммунокомпетенциясини бостириш қайд этилади.

Экзоген реактивлик омиллари (фагоцитлар, комплемент, лизоцим фаоллиги)

йирингли - яллиғланиш жараёнларида патогеннинг макроорганизм билан ўзаро-таъсирида, айниқса патогенга қарши иммунитет ҳали ривожланмаган дастлабки босқичларда катта аҳамиятга эга. Табиий реактивлик омили сифатида динамик кечишида зарарланган тўқималарда лизоцим катта аҳамиятга эга, аммо шунга қарамай, унинг юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш касалликларида таркиби яхши ўрганилмаган.

Юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш касалликларини даволаш асосан жарроҳлик йўли билан амалга оширилади ва ананавий тиббий терапия фонида йирингли ўчоқни очиш, ярани дренажлаш ва турли дорилар билан ювиш, шунингдек, "сабабчи" тишни олиб ташлашдан иборат.

Даволашнинг самарадорлиги тана ҳароратини, беморнинг умумий ҳолатини ўрганиш, қон, сийдик ва жароҳатни даволашнинг маҳаллий белгиларини таҳлил қилиш, ярадаги ситологик текширув асосида баҳоланади.

Мавжуд адабиётларда йирингли-яллиғланиш касалликлари динамикасида сўлак ўзгаришининг табиати тўғрисида маълумотлар йўқ ва яраларни даволаш динамикасида яллиғланиш жараёнининг босқичларини баҳолаш учун биокимёвий мезонлар мавжуд эмас. Шу муносабат билан, анъанавий даволаниш фонида яллиғланиш жараёнининг динамикасида антиоксидант терапияни тайинлашни асослаш учун ЛПО интенсивлиги ва сўлак ва экссудатнинг АОС ҳолати ўрганилди.

Анъанавий ва таклиф қилинган даволаш усуллари курсининг қиёсий таҳлили-юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш касалликлари билан оғриган беморларнинг иммунологик текшируви асосида, шунингдек микрофлорадаги ўзгаришлар асосида ўтказилди.

Биз 5-14 ёшдаги 104 касал болаларни юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш касалликлари билан текширдик.

Болалар фавқулодда сабабларга кўра касалхонага ётқизилган. Анамнез маълумотларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, касалхонага ётқизилган болаларнинг асосий қисми касаллик бошланганидан кейин 4-6 кун ичида бўлимга ётқизилган. Қабул қилинган куни барча беморларга флегмонани очиш, жароҳатни дренажлаш ва сабабчи тишини олиб ташлаш ўтказилди.

Касал болалар 4 гуруҳга бўлинган: I-II гуруҳлар - анъанавий усул билан даволанган беморлар; III-IV гуруҳлар анъанавий усул билан бирга ярани ювиш учун қўшимча равишда антиоксидант эритма-феноксан 0,02% (50 мл) ишлатилган. Экзоген синтетик антиоксидант феноксан (ионол, дибунол) 1988 йилда СССР Соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан тиббий фойдаланиш учун тасдиқланган, -рўйхатга олиш рақами 82/848/4. Беморларни даволашнинг анъанавий ва таклиф-қилинган усуллари ананавий тиббий даволанишни (антибактериал даволаш, дезинтоксикация, десенсибилизация, умумий мустаҳкамловчи терапия) ўз ичига олган.

Флегмона ва ўткир одонтоген остеомиелит очилгандан кейин жароҳатни даволаш жараёни бир неча даврлардан иборат: дегенератив-яллиғланиш ва регенератив [132, 154]. Дегенератив-яллиғланиш даврининг давомийлиги Курбанғалиев С. М. га кўра ўзгаради (1985) 5-6 кунгача. Регенератив давр абсцес очилгандан кейин 6-7 кундан бошланади ва йиринглашнинг тўхташи, экссудация табиатининг ўзгариши, яраларни даволаш ва умумий клиник кўринишлар билан тавсифланади.

Кўпгина муаллифлар узоқ вақтдан бери операциядан кейинги яраларни парвариш қилишга катта аҳамият беришган. Дегенератив-яллиғланиш даврида терапевтик тадбирларнинг мақсади яллиғланиш ўчоғини йўқ қилиш ва операциядан кейинги ярани даволашни тезлаштиришдир. Маълумки, яра жараёнининг бориши

дренаж материалнинг сифатига боғлиқ. Йиринг чиқишига яхши йўл очиш, ярани иккинчисидан тозалаш жараёнига ижобий таъсир қилади ва унинг кечикиши кўйидагиларга олиб келади: жараённи кўшни ҳудудларга тарқатиш ёки оғирлашишига олиб келиши мумкин.

Инфекцияга маҳаллий таъсир қилиш учун жуда кўп миқдордаги дорилар қўлланилади: антисептиклар, антибиотиклар, протеолитик ферментлар ва бошқалар. Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра [26, 170], улар бир қатор камчиликларга эга, масалан: қисқа муддатли таъсир ва яра экссудати билан суюлтириши. Йирингли яраларни маҳаллий даволаш учун ишлатиладиган малҳамга асосланган препаратларнинг камчиликлари уларнинг гидрофобиклигидир, бунинг натижасида улар яра секрециясини ўзлаштирмайди. Антимикробиял фаоллик сувда эрийдиган асосда тайёрланган малҳамлар билан таъминланади. Тиббий амалиётда протеолитик ферментлар йирингли яраларни даволашда кенг қўлланилади. Ферментлардан фойдаланиш уларнинг некролитик ва шишга қарши таъсирига асосланган. Ферментларнинг камчиликлари бу уларнинг коллагенга лизинглаш таъсирининг йўқлигидир. Сўнгги йилларда йирингли яраларни даволашда кўп сонли хлоргексидин ва диоксидин каби баъзи сирт фаол моддалар (сиртфаол моддалар), ишлатилган [119, 171].

Юз-жағ соҳасининг йирингли яраларини даволашга таъсир қилувчи дориларнинг самарадорли гистологик усул натижалари асосида баҳоланди. Бироқ, мавжуд адабиётларда биз тўқима экссудатидаги биокимёвий жараёнларни ўрганишга бағишланган бирон бир асар топмадик, бу яра жараёнининг ҳолати ҳақида тўлиқроқ тасаввур бериши мумкин.

Шу муносабат билан даволаш пайтида йирингли-яллиғланиш жараёнларининг динамикасини ўрганиш учун тўқима суюқлиги турли усуллар билан ўрганилди. Тўғридан-тўғри таъсирланган тўқималарда ЛПО ва АОС

интенсивлиги яра жараёнининг турли босқичларида ўрганилди.

Жағнинг ўткир одонтоген остеомиэлити ва юз-жағ соҳаси флегмонаси билан оғриган беморларни даволашнинг биринчи кунларида олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, липид пероксидацияси фаоллашади, яллиғланиш жараёнининг тез маҳаллий намоён бўлиши ва тана ҳароратининг кўтарилиши шаклида тананинг интоксикацияси, лейкоцитоз ва СОЭ ортиши. ЛПО нинг ўрганилаётган патология билан фаоллашиши сўлак ва экссудатдаги хемилюминесценс тадқиқотлари билан тасдиқланган. Флегмона билан оғриган беморларда ҳам, ўткир остеомиелит билан оғриган беморларда ҳам 2-3 кунларда сўлакдаги луминесанснинг интенсивлиги бироз ошди.

Ўсиш даври одатда 3 кунгача давом этди. 4-6 кунларда луминесанс интенсивлигининг энг юқори нуқтаси кузатилди. Клиник жиҳатдан бу босқич ўткир яллиғланишнинг барқарорлашуви билан тавсифланади. 7-куни анъанавий даволаш усули билан иккала гуруҳда ҳам кўрсаткичнинг пасайиши кузатилди. I гуруҳдаги беморлардан фарқли ўларок, ўткир одонтоген остеомиелит (II гуруҳ) билан оғриган беморларда луминесанснинг такрорий ўсиши кузатилди. Кўриниб турибдики, беморнинг танаси, инфекция вақтида тегишли антиоксидант захирасига эга бўлган (микробил зарар), пероксидланишнинг интенсивлигини тартибга солади. Микробларнинг таъсир қилиш муддати ва танадаги зарарланган хужайралар ва тўқималарнинг кўлами, афтидан, антиоксидантларнинг кўпайишига олиб келади, бу луминесанс интенсивлигининг ошиши билан тасдиқланади (85). Кучли ультра заиф порлаш фаоллашган органлар, тўқималар ва тизимларга хосдир. ЛПО шунингдек, эркин радикал оксидланиш даражасини ва унинг тартибга солувчи антиоксидант тизимининг ҳолатини акс эттиради (24).

Анъанавий даволаш усули билан экссудатни ўрганиш биринчи кунлардан бошлаб йирингли-яллиғланиш касалликлари билан оғриган бемор болаларда ультра заиф луминеценснинг юқори интенсивлигини аниқлади, бу назорат гуруҳига нисбатан 3-4 баравар кўп, бу эса СРОЛнинг иштирокини тасдиқлади. Микроблар таъсирларнинг патогенези, морфологик жиҳатдан дегенератив-яллиғланиш даври 5-8 кун давом этади (132). Некротик массаларнинг эриши ва улардан яра юзасининг тозаланиши маҳаллий даражада кузатилади. Ушбу даврда ярани антисептик эритмалар билан маҳаллий ювиш ва умумий даволашга қарамасдан, хемилюминеценс интенсивлиги юқори бўлиб қолди.

7-10 кунларда, регенератив даврда, анъанавий усулда даволанган беморларнинг иккала гуруҳида ҳам экссудат порлашининг интенсивлиги юқори бўлиб қолди. Бу даврлардаги морфологик тадқиқотлар грануляция тўқималарининг шаклланиши билан бириктирувчи тўқима элементларининг кўпайишини аниқлади (133). Кўришиб турибдики, бириктирувчи тўқима элементларининг шаклланиши бошланишига қарамай, ярани антисептик билан ювишда микроорганизмлар ва уларнинг токсинлари таъсирида яллиғланиш жойидаги ҳужайраларни йўқ қилиш жараёни давом этмоқда.

ЛПО интенсивлигининг ошиши иккала гуруҳда ҳам сўлак ва экссудатдаги гидропероксидлар (ГП) тўпланишининг ортиши билан тасдиқланган. сўлакдаги ГП таркибининг 4-6 кунга ошиши йирингли яллиғланишга қарши тананинг антиоксидант тизимининг етишмовчилигини кўрсатади. Қолган даврларда жараён фаоллигининг биров пасайишига қарамай, ЛПО жараёнининг фаоллашуви сақланиб қолди. Худди шундай ўзгаришлар экссудатни ўрганишда ҳам кузатилди, улар сўлакда топилган ўзгаришларга тўғри келди.

ЛПО нинг сўлак ва экссудатда фаоллашиши, хемилюминеценс усули билан тасдиқланган ва ГП нинг кўпайиши ТБК-АП тўпланишининг кўпайиши билан бирга

келди. Беморнинг касалхонада бўлиши давомида кўрсаткичнинг нормаллашиши аниқланмади.

Шуни таъкидлаш керакки, анъанавий даволашнинг охирида юз-жағ соҳа флегмонаси билан оғриган беморларда СРОЛ даражаси анъанавий усулда даволанган ўткир одонтоген остеомиелит билан оғриган беморлардагидан фарқ қилади. Бу фарқлар сўлакни ўрганишда ҳам кузатилган. Даволашнинг охирига келиб, флегмона билан оғриган беморларда ўткир яллиғланиш хусусиятларининг пасайиши билан бирга, сўлакда баъзи биокимёвий кўрсаткичларнинг нормаллашиши тенденцияси кузатилди, бу яллиғланиш ҳодисаларининг фақат юмшоқ тўқималарда чекланганлигини тасдиқлайди. Ўткир одонтоген остеомиелит билан оғриган беморларда липид пероксидацияси кўрсаткичларини нормаллаштириш тенденцияси кузатилмади ва касалликнинг клиник кечишига тўғри келди, бу суяк тўқималарида ўзгаришларни кўрсатди.

Шундай қилиб, даволаш самарадорлигини баҳолаш учун ўтказилган биокимёвий ва биофизик тадқиқотлар ўткир одонтоген остеомиелит ва юз-жағ соҳа флегмонасининг дифференциал характеристикалари учун усулнинг информативлигини кўрсатди.

Сўлак ва экссудатдаги СРОЛ ҳолатини биокимёвий ва биофизикавий тадқиқотлар натижасида олинган натижалар ўткир одонтоген остеомиелитли беморларда касалликнинг оғирлигига тўғри келади ва клиник жиҳатдан оғир кечиши билан номоён бўлади. Флегмонаси бўлган беморларда ЛПО нинг кўпайиши даволанишнинг охирига келиб кўрсаткичнинг биров пасайиши билан қайд этилди, бу ҳам касалликнинг клиник белгиларига тўғри келди ва тикланиш билан яқунланди. ЛПО ҳолати ўткир одонтоген остеомиелит ва юз-жағ соҳа флегмонасидаги ўзгаришларнинг дифференциал

характеристикасига эга.

Сўлак ва экссудатнинг антиоксидант тизимининг ҳолати сўлак ва экссудатдаги ўзгаришларнинг турли йўналишларини кўрсатди.

Анъанавий усулда даволанган I-II гуруҳлардаги беморларда сўлакнинг антиперексид фаоллиги биринчи гуруҳдаги беморларда 2-кунида пасайган, 3-кундан бошлаб ўсиш кузатилган, даволаш охирида пасайган. назорат даражаси. Иккинчи гуруҳдаги беморларда сўлакнинг антиперексид фаоллигининг ортиши 7-кундан бошлаб кузатилган, кейинчалик назорат даражасидан пастроқ. Бироқ, кейинчалик, 10-кунга келиб, назорат қийматларида 10-25% га пасайиш кузатилди.

Экссудатнинг антиперексид фаоллиги биринчи кунлардан бошлаб юз-жағ соҳа флегмонаси билан оғриган беморларда ортди. 4-5 кунларда кўрсаткичнинг ўсиши кузатилди, кейин эса 6-7 кунларда пасайиш кузатилди. Ўткир одонтоген остеомиелит билан оғриган беморларда анъанавий даволаш динамикасида ўзгаришлар кузатилмади.

Шундай қилиб, юз-жағ соҳанинг йирингли-яллиғланиш касалликлари кечиши динамикасида липид пероксидланиш интенсивлигининг ўзгариши ва антиоксидант тизим ҳолати ўртасидаги боғлиқликни кузатиш мумкин. Биринчи кунида, кам антиоксидант захира билан бирга, ўткир одонтоген остеомиелит билан оғриган беморларда ва флегмона билан оғриган беморларда пероксидланишнинг интенсивлиги ошди. ЛПО нинг фаоллашиши, эҳтимол, организмнинг антиоксидант захирасининг бостирилишига олиб келди, бу сўлакнинг антиперексид фаоллигини пасайишига олиб келди, ЛПО ва сўлакнинг АОС жараёнларидаги ўзгаришларнинг касалликнинг фазалари билан синхронлиги аниқланди. Ўткир яллиғланиш босқичида 1-3 кунларда маҳаллий белгиларнинг фаоллашуви ва умумий интоксикация ЛПО фаоллашиши билан бирга кечди, АОС бироз ўзгарди. 4-6 кунларда ўткир яллиғланишни

барқарорлаштириш даври липид пероксидланиш жараёнларининг кескин фаоллашуви, АОСнинг синхрон равишда биров ўсиши билан тавсифланган. Биобарин, сўлакнинг биокимёвий таҳлилидан фойдаланиш касалликнинг оғирлигини объектив баҳолашга имкон беради ва касалликнинг натижасини тахмин қилиш имконини беради.

Шундай қилиб, юз-жағ соҳа флегмонаси билан оғриган касал болаларда шуни таъкидлаш керакки, анъанавий даволашнинг охирида юз-жағ соҳа флегмонаси бўлган беморларда СРОЛ даражаси анъанавий усулда даволанган ўткир одонтоген остеомиелитли беморлардагидан фарқ қилади. Бу фарқлар сўлакни ўрганишда ҳам кузатилган. Даволашнинг охирига келиб, флегмона билан оғриган беморларда ўткир яллиғланиш ҳодисаларининг пасайиши билан бирга, сўлада баъзи биокимёвий кўрсаткичларнинг нормаллашиши тенденцияси кузатилди, бу яллиғланиш ҳодисаларининг фақат юмшоқ тўқималарда чекланганлигини тасдиқлайди. Ўткир одонтоген остеомиелит билан оғриган беморларда липид пероксидацияси кўрсаткичларини нормаллаштириш тенденцияси кузатилмади ва касалликнинг клиник кечишига тўғри келди, бу суяк тўқималарида ўзгаришларни кўрсатди.

Шундай қилиб, даволаш самарадорлигини баҳолаш учун ўтказилган биокимёвий ва биофизик тадқиқотлар ўткир одонтоген остеомиелит ва юз-жағ соҳа флегмонасининг дифференциал характеристикалари учун усулнинг информативлигини кўрсатди.

Сўлак ва экссудатдаги СРОЛ ҳолатини биокимёвий ва биофизикавий тадқиқотлар натижасида олинган натижалар ўткир одонтоген остеомиелитли беморларда касалликнинг оғирлигига тўғри келади ва клиник жиҳатдан оғир кечиши билан характерланади. Флегмонаси бўлган беморларда ЛПО нинг кўпайиши даволанишнинг охирига келиб кўрсаткичнинг биров пасайиши билан қайд этилди, бу ҳам

касалликнинг клиник белгиларига тўғри келди ва тикланиш билан якунланди. ЛПО ҳолати ўткир одонтоген остеомиелит ва юз-жағ соҳа флегмонасидаги ўзгаришларнинг дифференциал характеристикасига эга.

Сўлак ва эксудатнинг антиоксидант тизимининг ҳолати сўлак ва эксудатдаги ўзгаришларнинг турли йўналишларини кўрсатди.

Анъанавий усулда даволанган I-II гуруҳлардаги беморларда сўлакнинг антипероксид фаоллиги биринчи гуруҳдаги беморларда 2-кунида пасайган, 3-кундан бошлаб ўсиш кузатилган, даволаш охирида пасайган. назорат даражаси. Иккинчи гуруҳдаги беморларда сўлакнинг антипероксид фаоллигининг ортиши 7-кундан бошлаб кузатилган, кейинчалик назорат даражасидан пастроқ. Бироқ, кейинчалик, 10-кунга келиб, назорат қийматларида 10-25% га пасайиш кузатилди.

Эксудатнинг антипероксид фаоллиги биринчи кунлардан бошлаб юз-жағ соҳа флегмонаси билан оғриган беморларда ортди. 4-5 кунларда индикаторнинг ўсиши кузатилди, кейин эса 6-7 кунларда пасайиш кузатилди. Ўткир одонтоген остеомиелит билан оғриган беморларда анъанавий даволаш динамикасида ўзгаришлар кузатилмади.

Шундай қилиб, юз-жағ соҳанинг йирингли-яллиғланиш касалликлари кечиши динамикасида липид пероксидланиш интенсивлигининг ўзгариши ва антиоксидант тизим ҳолати ўртасидаги боғлиқликни кузатиш мумкин. Биринчи кунида, кам антиоксидант захира билан бирга, ўткир одонтоген остеомиелит билан оғриган беморларда ва флегмона билан оғриган беморларда пероксидланишнинг интенсивлиги ошди. ЛПО нинг фаоллашиши, эҳтимол, организмнинг антиоксидант захирасининг бостирилишига олиб келди, бу сўлакнинг антипероксид фаоллигини пасайишига олиб келди, ЛПО ва сўлакнинг АОС жараёнларидаги ўзгаришларнинг касалликнинг фазалари билан синхронлиги аниқланди. Ўткир яллиғланиш босқичида 1-3 кунларда

фаоллиги маҳаллий белгилар ва умумий интоксикация ЛПО фаоллашиши билан характерланади, АОС биров ўзгарди. 4-6 кунларда ўткир яллиғланишни барқарорлаштириш даври липид пероксидланиш жараёнларининг кескин фаоллашуви, АОСнинг синхрон равишда биров ўсиши билан тавсифланган. Бинобарин, сўлакнинг биокимёвий таҳлилидан фойдаланиш касалликнинг оғирлигини объектив баҳолашга имкон беради ва касалликнинг натижасини тахмин қилиш имконини беради.

Юз-жағ соҳаси ва пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитида, сўлак ва экссудатда антипероксид фаоллигининг синхрон равишда биров ортиши билан липид пероксидацияси интенсивлигининг ошиши аниқланди, бу комплекс терапияга қўшимча антиоксидант терапияни белгиланишини киритиш зарурлигини кўрсатади.

Даволашнинг самарадорлиги учун қон иммун тизимининг ҳужайра ва гуморал компонентлари баҳоланди. Олинган маълумотлар шуни кўрсатдики, флегмона билан оғриган касал болаларда йирингли флора таъсирига жавобан, назорат гуруҳига нисбатан тадқиқотнинг 1-кунида комплемент титри ва гемагглютинин титри 2-4 марта кўпайган. Тадқиқотнинг биринчи кунларида беморларнинг қонидаги *T*- ва β -лимфоцитлар сони назорат гуруҳи билан солиштирганда ўзгармади, бу иккиламчи иммунитет танқислиги ҳолатининг ривожланишини кўрсатади. Тадқиқотнинг 5-7 кунларида йирингли инфекцияга жавобан *T*-лимфоцитлар сонининг камайиши қайд этилди, бу кўплаб муаллифларнинг маълумотларига тўғри келади.

Флегмонаси бўлган беморларда энг катта ўзгаришлар *T*-хелперлари ва *T*-супресорлари тартибга солувчи субпопуляциялари сонидан аниқланган, бу бир қатор тадқиқотлар маълумотларига тўғри келади (23, 24, 25, 29, 30, 45).

Одонтоген флегмона ва ўткир одонтоген остеомиелитига чалинган беморларда комплементнинг камайиши аниқланди, бу ЭРАС фаоллашиши билан бирга

патогенезнинг иккита мумкин бўлган механизмини кўрсатади. Биринчидан, липид пероксидланиш метаболитларининг зарарли таъсири натижасида гуморал иммунитет омилларини синтез қилиш учун жавоб берадиган иммунитет хужайралари мембраналари тузилишининг ўзгариши комплементнинг пасайишига олиб келди. Иккинчидан, иммунокомпетент хужайралар мембраналари структурасининг ўзгариши ретсепторларнинг ўзгаришига олиб келди, бу умуман қабул қилишнинг пасайишига олиб келди - иммун жавобнинг асосий бўғини. Бу фаразлар комплемент титрлари ва гемагглютининни ўрганиш орқали тасдиқланди.

Ўткир одонтоген остеомиелит билан оғриган беморларда табиий реактивлик (комплемент ва гемагглютинин даражаси) биринчи кунларда пасайиб кетди, бу касалликнинг клиник кўринишининг ривожланишига олиб келди (суяк тўқималаридаги ўзгаришлар кўшни худудларнинг флегмонаси билан мураккаблашди) ва камаймади. анъанавий даволаш усули фониди қайта текширувдан сўнг тикланади. T- ва β -иммун тизимларининг ҳолатида 5-7 кунларда супрессор механизмларининг пасайиши кузатилди, бу анъанавий даволаш усули натижасида пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитида иммунитетнинг бузилишини кўрсатди.

Анъанавий усулда даволанган касал болаларда сўлакда β -лимфоцитлар миқдорининг ошиши беморнинг касалхонада бўлиши давомида кузатилган. Кўринишидан, даволаш динамикасида анъанавий даволаш фониди касалликнинг ривожланиши натижасида доимий антигеник стимуляция туфайли β -хужайраларининг фаоллашуви қайд этилган.

Даволашнинг самарадорлигини баҳолаш учун экссудатдаги лизоцимнинг таркиби текширилди. Фагоцитик жараённи яқунлаш учун кўплаб муаллифларнинг замонавий ғояларига кўра (42, 78) протеолитик фермент лизоцим керак бўлади, бу носпецифик

ҳимоянинг энг муҳим омилларидан биридир. Лизоцим деярли барча органлар ва секретцияларда мавжуд. Нонспесифик ҳимоянинг барқарор омили бўлган лизоцим кўпчилик микроорганизмларни парчалаш хусусиятига эга (91, 96) ва маълумотни антиген-реактив ҳужайраларга ўтказишга ёрдам беради, уларсиз ўзига хос антикорларни ишлаб чиқариш мумкин эмас, бунга β -иммунитетнинг гуморал алоқаси, унинг интенсивлиги, И.С. Карапетян ва бошқалар. (1986) яллиғланиш жараёнининг боришини белгилайди.

Анъанавий усулда даволанган касал болаларда тўқима экссудати таркибидаги лизоцим миқдори назорат даражасидан 1,5-1,6 марта ошиб кетган ва беморнинг касалхонада бўлиши давомида ўзгармаган. Кўриниб турибдики, яраларни ювиш учун ишлатиладиган антисептиклар лизоцим тизимига қўзғатувчи таъсир кўрсатмайди, микробларнинг шикастланишига жавоб берадиган иммунаген омил ҳисобланади.

Микробиологик тадқиқотлар натижалари ярани ювиш учун ишлатиладиган антисептикларнинг самарасизлигини кўрсатди. 8-10 кунларда ярани антисептиклар билан ювишда аниқланган микрофлора миқдори 41% га, стрептококклар 36% га камайди. аниқланган микрофлора ситрат плазмасининг коагуляцияси ва гемолитик фаоллик каби биокимёвий хусусиятларини йўқотмади, бу жароҳатдан узоқ вақт йиринглаш ва яра битиш белгиларининг кеч пайдо бўлиши билан намоён бўлди.

Юз-жағ соҳаси флегмона ва пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиэлитига чалинган беморларда анъанавий усулда даволашда паст ижобий таъсирнинг мавжудлиги патогенетик асосли терапияни излашга ёрдам берди. ЛПО синтетик антиоксидант ингибитўрлариден фойдаланиш ЛПО интенсивлигининг пасайишига ва антиоксидант фаоллигининг фаоллашишига олиб келди. Шу мақсадда биз тавсия этилган дозадан анча паст бўлган 0,02% ли феноксан эритмасидан фойдаландик (15,

110). Феноксан нозик кристалли куқун бўлиб, қоронғи жойда ҳаво кириши мумкин бўлмаган жойда сақланади. Феноксан биологик таъсирнинг кенг спектрига эга. Препарат молекуляр даражада ҳаракат қилиб, мембранани пероксидланиш жараёнларини нормаллантиради ва шу билан хужайра мембранасини барқарорлаштиради ва хужайра ўлимининг олдини олади. Феноксан одатда жароҳат очилгандан кейин иккинчи куни ювилади. Йирингли яра биринчи марта антисептиклар билан ювилган (одатда фурацилин 1: 5000). Йирингли ярани антиоксидант билан ювгандан сўнг иккинчи куни ярадан йирингли оқинди камайиб, оқинди характерли қонли бўлиб, бундан ташқари, ҳаётийлигини йўқотган тўқималарнинг парчалари топилди. Ярани беш-етти марта антиоксидантнинг 0,02% эритмаси билан ювганда, ярадан оқинди йўқ, шунингдек, некротик тўқималарнинг парчалари йўқ, яранинг четлари ёпилган, пушти грануляция қайд этилган, тўқималар, инфилтрат йўқолди, баъзи ҳолларда (12%) яра тўлиқ ёпилди. Беморларнинг умумий аҳволи 2-3 кунларда нормал ҳолатга қайтган, флегмона очилгандан кейин 2-3 кунларда тана ҳарорати нормаллашган.

Феноксандан фойдаланиш билан олинган клиник маълумотлар кўплаб муаллифларнинг ЁЭРО ингибиторлари ЛПО фаоллашувини пасайтириш орқали яллиғланиш жараёнининг кейинги ривожланишига тўсқинлик қилади деган фикрини тасдиқлайди. Кўринишидан, яллиғланиш жараёнининг дастлабки босқичларида, масалан, лимфаденит билан антиоксидантларни оғиз орқали ёки инъекция йўли билан қўллаш. целлюлит яллиғланиш жараёнининг ривожланишининг кечикишига олиб келиши мумкин (177). Йирингли ярани ювишда, яъни маҳаллий даражада антиоксидант препаратларни қўллаш липид пероксидациясининг фаоллашувининг пасайишига ва яллиғланиш ва жарроҳлик жароҳати натижасида нобуд бўлган

хужайраларни тиклашга олиб келди, бу эса ярани шифо вақтини оптималлаштиришга олиб келди. Бундан ташқари, Ҳ.М. Насирова ва бошқалар. (1989) антиоксидант таъсирга эга бўлган моддалар яллиғланишга қарши таъсир кўрсатади, бу бизнинг тадқиқотларимиз томонидан тасдиқланган.

Экссудатнинг хемилюминесцент таҳлили шуни кўрсатдики, йирингли ярани феноксан билан ювгандан сўнг, дегенератив-яллиғланиш даврида 4-6 кундан бошлаб, экссудатдаги люминесцентликнинг пасайиши ва беш марта ювишдан кейин индикаторнинг нормаллашиши аниқланган. Экссудатдаги йирингли-яллиғланиш касалликлари билан оғриган беморларда биз қайд этган люминесценс интенсивлигининг пасайиши аралаш сўлакдаги ўзгаришларга тўғри келади. Йирингли-яллиғланиш жараёнининг ривожланишида сўлак хемилюминесценсининг пасайиши экссудатнинг ўзгариши билан синхрон бўлиб, яллиғланиш жараёнининг фазалардаги боришини етарли даражада акс эттиради. Топилмалар даволаш курси ва самарадорлигини баҳолаш учун ЛПО ҳолатини аниқлаш мақсадга мувофиқ деган хулосага келишимизга имкон беради. Антиоксидантларни комплекс терапияга киритиш зарурлигини тасдиқлайди.

Хемилюминесценс усули билан аниқланган экссудат ва сўлакда липид пероксидланиш интенсивлигининг пасайиши гидропероксидлар тўпланишининг ўсишининг пасайиши билан тасдиқланди. Тавсия этилган усул билан даволанган бемор болаларда сўлак ва экссудатдаги ЛПО параметрларини ўрганиш, шунингдек, АЗП ва НЗП тизимларида ҳам спонтан ЛПО кўрсаткичларини нормаллаштиришга олиб келди.

ЛПО кўрсаткичларини нормаллаштириш учун баъзи муаллифлар антиоксидант препаратлардан фойдаланишни тавсия қиладилар. (168, 202). Масалан, Ёқубов Р.К.

(1994) ўз тадқиқотларида пастки жағнинг синиши бўлган беморларда сўлак ва қонда ЛПО фаоллашишини аниқладилар ва уни тузатиш учун α -токоферол асетатдан фойдаланишни тавсия қилдилар. С.Г. Сулаймонова ва бошқалар. (1992) Юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш касалликлари билан оғриган беморларда липид гипероксидланиш синдромининг ривожланишини аниқладилар, бу қон плазмаси ва қизил қон ҳужайраларида липид гидропероксидлари ва ТБК маҳсулотларининг α -токоферол паст даражалари фонида кўпайиши билан ифодаланган.. Липид пероксидланиш (ЛПО) жараёнларини тузатиш учун улар антиоксидант препаратни, хусусан, Е витаминини ҳам қўллашни таклиф қилишади.

Кўрсатилган ишларнинг натижаларидан фойдаланиш ёгда эрийдиган антиоксидантларнинг паст самарадорлиги туфайли йирингли-яллиғланиш хусусиятларини яраларини даволашда жуда чекланган эди. Антиоксидант феноксаннинг афзалликларидан бири унинг ультра паст дозаларда қўллаш қобиляти ва препарат тўғридан-тўғри яллиғланиш ўчоғида қўлланилганда юқори самарадорликдир (1, 2, 83).

ЁЭРОни тузатиш учун феноксандан фойдаланганда сўлак ва экскудатнинг антиоксидант ферментлар тизимининг ҳолатини ўрганиш экскудат ва сўлакнинг антипероксид фаоллигининг назорат гуруҳи даражасига қадар бир хил пасайишини кўрсатди.

Ҳужайраларни кислороднинг шикастланишидан асосий ҳимоя қилувчи экскудат ва сўлакнинг антиоксидант тизимини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, ярани антиоксидант билан ювишда липидларнинг пероксидланиши интенсивлигининг пасайиши билан бирга ферментнинг антиоксидант тизими нормаллашади. Иккала ўрганилган муҳитда ЛПО интенсивлиги ва АОС даражаси ўртасида тўғридан-тўғри

боғлиқлик аниқланди. Бинобарин, экссудатда, яъни таъсирланган тўқималарда топилган антиоксидант тизимнинг кучи сўлакда мавжуд бўлган организмнинг антиоксидант ҳимоя тизимининг кучига боғлиқ. Антиоксидант билан ярани ювишда экссудатда топилган антиоксидант тизимининг нисбатан паст фаоллиги, кўринишидан, липид пероксидациясининг интенсивлигининг пасайиши билан боғлиқ, эҳтимол, бошқа тарафдан антиоксидант активлиги ишлатилган экзоген антиоксидант туфайли амалга оширилади

Юз-жағ соха флегмонаси ва ўткир одонтоген остеомиелит билан оғриган беморларнинг қонида иммунитетнинг хужайрали компонентини ўрганиш антиоксидант феноксан комплекс терапияга киритилганда иммунограмма ва даволаш динамикасидаги биокимёвий кўрсаткичлар ўртасидаги боғлиқликни кўрсатди. 1-3 кунларда қоннинг иммунологик расми анъанавий усулда даволанган беморларда бўлгани каби худди шундай расми кўрсатди. 3-гуруҳда комплемент титри ва гемагглютинин миқдори назорат гуруҳига қараганда 2 баравар юқори, 4-гуруҳда эса назорат қийматларидан паст бўлган. *T*-супрессор тизимида ҳам ўзгаришлар кузатилди, бу назорат гуруҳидан 1,7-1,8 марта паст эди. Таклиф этилган усул билан даволашдан сўнг кузатувнинг 7-кунида кўрсаткичларнинг нормаллашиши қайд этилди. В.А. Извекова (1991) иммуноцитларнинг ҳаётий фаолияти уларнинг мембраналарида содир бўладиган тузилиш ва жараёнлар билан чамбарчас боғлиқлигини кўрсатди. Иммунитет хужайраларининг мембранаси, барча биомембраналар каби, асосан липидлардан (50% гача) оксиллар ва кичик компонентлардан, шу жумладан α -токоферолдан (140) иборат.

Йирингли жараёнлар билан оғриган беморларда антигеник стимуляция ёки иммунокомпетенцияни пасайтириш билан бир қаторда, иммунитет хужайраларининг биомембранаси ҳолатига жавоб беришда муҳим рол ўйнайди. Йирингли-яллиғланиш

жараёнларида ЁЭРОнинг фаоллашиши, кўринишидан, мембраналар (141), шу жумладан иммун хужайраларининг тузилишига таъсир қилади, бу иммунокомпетент хужайралар функциясида акс этади. Йирингли инфекция пайтида ЛПО фаоллашувига энг катта сезгирлик тартибга солувчи субпопуляцияларда (*T*-супрессор ва *T*-хелперлар) кузатилди. *T*-супрессор ва *T*-хелперларнинг камайиши, асосан, антиоксидант тизим даражасининг пасайиши туфайли кучаядиган хужайра мембраналарининг липид пероксидланиш жараёнларининг ҳалокатли таъсири билан боғлиқ. Синтетик антиоксидантни комплекс терапияга киритиш липид пероксидациясининг интенсивлигининг пасайишига ва антиоксидант тизимнинг тикланишига олиб келди, бу одатда *T*-лимфоцитларнинг функционал фаоллигини сақлашга ёрдам берди.

Шундай қилиб, юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш касалликларида ЁЭРО ҳолати макроорганизмнинг иммунитетини тартибга солиш ва бузилиш даражасида катта аҳамиятга эга.

Антиоксидант билан даволанган беморларда 7-кунги комплемент титри ва гемагглютинин титрининг таркиби, беморларнинг умумий аҳволи яхшиланиши, яраларни даволаш белгиларининг пайдо бўлиши, ЛПО нинг пасайиши ва АОСнинг меъёрлаши, назорат қийматларига яқинлашди, худди шундай кўриниш сўлак β-лимфоцитлар таркибида кузатилди. Антигенлик стимуляциянинг пасайиши ва иммунокомпетент хужайраларнинг сақланиши билан микроорганизмларнинг ҳалокатли таъсирининг йўқлиги ва липид пероксидланиш даражасининг пасайиши 6-7 кун ичида кузатилади ва сўлак β-лимфоцитлар таркибини нормализация қилиш билан бирга келади. .

Хулосалар

1. Юз-жағ соҳаси флегмонаси ва пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитига чалинган бемор болаларда анъанавий антисептиклар билан ювилганда узоқ вақт йиринг ажралиши ва битиш жараёнларининг кечикиши, нисбатан кечроқ клиник лаборатория кўрсаткичларининг яхшиланиши.

2. Юз-жағ соҳаларнинг флегмоналарини ва пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитида очгандан кейин йирингли яраларни даволаш жараёнида муҳим ўринни ЛПО фаоллашиши ва хемилуминеценсинг интенсивлиги билан аниқланган АОС ҳолати, МДА тўпланиши, тўқима экссудатининг гидропероксидлари ва унинг антипероксид фаоллиги муҳим. Сўлак ва тўқималар экссудатида ЛПО ва АОС жараёнларидаги ўзгаришларнинг касалликнинг фазалари ва йирингли ярани даволаш даврлари билан синхронлиги аниқланди.

3. Юз-жағ соҳалар флегмонаси ва пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелити, атроф соҳаларнинг флегмонаси билан асоратланган йирингли ўчоғининг очилгандан кейин битиш динамикасида сўлак ва экссудатнинг биофизик, биокимёвий кўрсаткичлари ўртасида ва сўлак ва қоннинг иммунологик параметрлари ярани даволаш жараёнида экссудатни ўрганиш, жарохатни кечиши ва битишида боғлиқлик борлигини аниқланди.

4. Анъанавий усули билан даволанган йирингли-яллиғланиш касалликлари билан оғриган бемор болаларни даволашда экссудат ва сўлакда ЁЭРО фаоллашиши билан бир қаторда, иммун тизимининг айрим кўрсаткичларининг функционал яхлитлиги йўқлиги аниқланди, бу сўлак, қон ва экссудат таркибидаги T - ва β -лимфоцитлар ва лизоцимнинг миқдорини текшириб тасдиқланди.

5. Юз-жағ соҳаси флегмонаси ва пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитли

бемор болаларни даволашнинг анъанавий усулида паст ижобий таъсирнинг мавжудлиги патогенетик асосланган антиоксидант терапиядан фойдаланишга кўрсатма бўлди. Ярани ювиш учун антиоксидантнинг киритилиши ультра заиф нурланишни, ГП, ТБК-АП таркибини камайтиришга ва яра юзаси экссудатининг АПА ни тикланишига имкон берди.

6. Йирингли ярани ювиш учун комплекс терапияга антиоксидант киритилганда, экссудатда 7-кунга келиб ЛПО ва АОС кўрсаткичларининг нормаллашиши аниқланди. Липид пероксидацияси метаболитларининг имунодеструктив таъсирини бартараф этиш ва яллиғланиш жараёнини тезда бартараф этиш билан иммунологик кўрсаткичларнинг нормаллашиши аниқланди. Антиоксидант, тўқималар лизоцимининг фаоллигини рағбатлантиради, экссудатнинг бактериоцид фаоллигини оширади, бу яранинг микроорганизмлардан эрта тозаланишига ва клиник ва лаборатория кўрсаткичларининг яхшиланишига олиб келади.

АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР

1. Юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш касалликларини даволашда йирингли ўчоқлар очилгандан сўнг йирингли ярани ювиш учун ишлатиладиган маълум препаратлар асосан уни йирингли-некротик ва фибриноз массалардан тозалашга мўлжалланган. Ушбу дориларнинг камчиликлари липид пероксидланиш жараёнларини фаоллаштиришда аниқланган инфекциядан зарарланган хужайралар ва тўқималарда морфофункционал ўзгаришларни тикланмаслигини кўрсатади.

2. Юз-жағ соҳасининг йирингли-яллиғланиш касалликларининг оғирлигини баҳолаш учун сиз тўқималарнинг экссудати ва сўлакнинг биокимёвий ва биофизик тадқиқотларидан фойдаланишингиз мумкин, чунки улар жуда оддий ва инвазив эмас. Сўлак ва экссудатдаги ЁЭРО интенсивлиги касалликнинг клиник кечишига тўғри келади ва уни ўрганиш юз-жағ соҳанинг ўткир яллиғланиш касалликларини даволаш самарадорлигини ва кечиши прогнознозлаш, баҳолаш учун ишлатилиши мумкин.

3. Юз-жағ соҳасидаги йирингли-яллиғланиш жараёнлари бўлган беморлар учун липид пероксидланиш жараёнларини ингибитирлаш ва йирингли ярани ювиш учун АОСни тиклаш учун антиоксидантлар киритилиши керак. Антиоксидант лизоцимни рағбатлантириш орқали экссудатнинг бактеритцид фаоллигини оширади, хужайра мембраналарининг тузилишини тиклайди ва жароҳатни даволаш жараёнини тезлаштиради. Бундан ташқари, антиоксидант эркин радикал оксидланишнинг кучайган метаболитларининг иммунитет тизимининг функционал яхлитлигига ҳалокатли таъсирини йўқ қилади.

Адабиётлар рўйхати

1. Агзамходжаев С.С. Обоснование антиоксидантной терапии стоматологических больных // Биоантиоксиданты теоретические и прикладные аспекты. II часть. Ташкент. - 1995. - С. - 181-204.
2. Агзамходжаева Х.А., Джураев М.И. Применение УВЧ-терапии малой мощности в комплексном лечении флегмон челюстно-лицевой области // Теория и практика стоматологии. - Ташкент, - 1991. - С. 11-13.
3. Азимов М.И., Краковский М.Э., Аширметов А.Х. Детоксикационная функция печени и характер адаптационных реакции у больных различного возраста и воспалительными процессами челюстно-лицевой области // Стоматология. - 1992. - N 2. - С. 43-46.
4. Азимов М. Диагностика и патогенетические аспекты терапии воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. Автореф. докт. мед. наук. Ленинград, 1991-42 стр.
5. Алесенко А.В. Изменение антиокислительной активности липидов в процессах клеточной пролиферации. Автореф. дис. канд. биолог, наук. - М.: Ин-т химической физики АН СССР. - 1972.
6. Активная профилактика тяжелых осложнений острых воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и шеи / Е.М. Булгаков, Л.К. Хохалкина, В.С. Моисеенко, Н.И. Чеваров // Профилактика стоматологических заболеваний: Тез. V Всероссийского съезда стоматологов (15-16 сентября 1988 г., Новосибирск).
7. Архипова Г.В., Бурлакова Е.В., Симиохина А.Ф., Федорова И.Б., Крушинокий Л.В. Об антирадикальном механизме защитного действия синтетических антиоксидантов при эпилептиформных припадках у крыс и последующей их гибели от кровоизлияния в МОЗГ. ДАН СССР, 1982, Т. 267, N 2,

с. 469-471.

8. Безруков В.М., Робустовой Т.Г. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии: в 2-х томах. Т.2/Под ред. - Изд. 2-е, перераб. и доп.- М.: Медицина, 2000.
9. Бажанов Н.Н., Щербатюк Д. Некоторые пути совершенствования лечения больных о флегмонами челюстно-лицевой области // Стоматология. - 1992. - N 1. - С. 34-36.
10. Бажанов Н.Н. и др. Использование гипербарической оксигенации и гелий-неонового лазерного излучения в комплексном лечении больных с одонтогенными флегмонами лица и шеи // Стоматология. - 1992. - N 2. - С. 38-40.
11. Балин В.Н., Низова Р.Ф. Иммуногенное влияние излучений гелий-неонового лазера, ультразвуковой обработки и гипербарической оксигенации при комплексном лечении флегмон челюстно-лицевой области VIII Всесоюз. съезд стоматологов: Новое в терапев. детской и хирург. стоматологии. Тезисы. -М., 1987. - С. 161-162.
12. Вернадская Г.П., Тимофеев А. А., Куценко ... Применение Бализ-2 при воспалительных заболеваниях в челюстно-лицевой области // Стоматология. - 1989. - С. 10-11.
13. Вернадский Ю.И., Юсубов Ю.А. Иммуномодулирующее действие левамизола в комплексном лечении детей с одонтогенным остеомиелитом челюстей // Стоматология. - 1988. - N 1. - С. 69-70.
14. Вернадский Ю.И., Кульбашная Я. А., Афонина Г.Б. Диагностика и прогнозирование степени тяжести одонтогенных флегмон о помощью иммунологических методов исследования // Стоматология. - 1990. - N 6. - С. 32-33.
15. Биберман Я.М., Шутова А.П., Стародубцев В.С., Мордвинова Н.Б., Воранова Г.В. Иммуностимуляторы в комплексном лечении больных

одонтогенными абсцессами и флегмонами. // Стоматология. - 1985, - N 1. С. 43-45.

16. Бородин Е.А., Арчаков А.И. Стабилизация и реактивация цитохрома Р-450 фосфотидилхолином при перекисном окислении липидов. - Биол. мембраны, 1987, 4, N 7, с. 719-728.

17. Бурлакова Е.Б., Архипова Г.В., Голощанов А.Н., Молочкина Е.М., Хохлов А.П. Мембранные липиды как переносчики информации. В кн.: Биантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. М.: Наука, 1982, с. 74-83.

18. Бурлакова Е.Б., Заяц Т.Л., Молочкина Е.М., Архипова Г.В. и др. Влияние природных и синтетических антиоксидантов на проницаемость лизосомальных мембран изменение липидного состава, перекисное окисление липидов и на токсические свойства ливосом, клеток печени крыс при термических ожогах. В кн.: Теа. Всесоюз. совещ. "Биантиоксидант". Черногоровка, 1983. с. 156-157.

19. Бурлакова Е.Б. Механизм действия антиоксидантов на живые организмы. Биантиоксиданты: Теоретические и прикладные аспекты, Часть I. Ташкент. 1995, с. 4-15.

20. Бухарин О.В., Васильев Н.В. Лизоцим и его роль в биологии и медицине. Томск, 1974. с. 32-42.

21. Вайлерт В.А. Неспецифические воспалительные процессы челюстно-лицевой области у детей и роль преморбидных факторов в их возникновении: Автореф. дис. ... канд.. мед. наук. - М., 1984. - 20 О.

22. Вахтин В.И., Сукачѳв В.А. Характер и механизм нарушений гемостаза у больных с гнойно-септическими процессами челюстно-лицевой области//

Стоматологическая помощь сельскому населению. - Рига, 1984. - с.103-104.

23. Взаимосвязь клинике-лабораторных показателей у больных с острыми одонтогенными воспалительными процессами / Робустова, Р.В. Ушаков, К.А. Лебедев и др. // Иммунологические реакции организма при стоматологических заболеваниях. - М., 1985. - с. 56-63.

24. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М.: Наука, 1972. 252 с.

25. Воскресенский О.Н., Ткаченко Е.К. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе пародонтита // Стоматология. - 1991. - N 4. - С. 5.

26. Воспалительные процессы челюстно-лицевой области у детей / В.В. Рогинский, В.А. Вайлерт // Стоматология. - 1983. - N 6. - С. 30-32.

27. Воспалительные процессы челюстно-лицевой области у детей / Р.Д. Новосёлов, В.В. Петруничев, А. Я. Лях и др. // Профилактика, диагностика и лечение основных стоматологических заболеваний. - Калинин, 1983. - с. 9-10.

28. Воспалительные процессы челюстно-лицевой области у детей / Э.У. Махамов, М.И. Азимов, Д.А. Минисаев и др. // Тез. докл. II съезда стоматологов Узбекистана. - Ташкент, 1986. - с. 91-92.

29. Гаврилов В.В., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лаб. дело. - 1983. - N 3. - С. 33-36.

30. Ганина С.С., Рагимов Ч.Р. Оценка эффективности лечения даларгином больных с флегмонами лица и шеи по показателям свободнорадикального окисления периферической крови. // Стоматология. - 1991. - N 6. - С. 28.

31. Герасимов А.М. Антиокислительная ферментная система цитозоля

животных // Автореф. дис. ... док. мед. наук. Москва, 1981. - 43 с.

32. Грицук С.Ф., Конобевцев О.Ф., Черноусенко А.С. и др. Принципы трансфузионной терапии больных с флегмонами челюстно-лицевой области // Стоматология. - 1987. - N 6. - С. 4-6.

33. Груздев Н.А. Острая одонтогенная инфекция. - М.: Медицина, 1978. - 183 с.

34. Груздев Н.А., Гольбрайх Е.Р. Летальность в стоматологии Волгоградской области, пути её снижения. - Волгоград, 1986. - 9 с.

35. Губин М.А. Гемодинамические нарушения и их коррекция у больных с воспалительными процессами лица и шеи // Стоматология. - 1984. - N 9. - С. 28-30.

36. Динамика биохимических показателей крови у больных одонтогенными абсцессами и флегмонами / В.С. Стародубцев, Н.Н. Сахарова, Я.М. Ейберман и др. // Стоматология. - 1985. - N 3. - С. 47-50.

37. Динамическая оценка реактивности организма у больных с флегмонами челюстно-лицевой области / В.С. Куликова, А.Г. Веретинская, Н.Я. Косорукова, А.А. Кулаков // Стоматология. - 1985. - N 2. - С. 25-27.

38. Дмитриева Н.И. Состояние обмена простагландинов, циклических нуклеотидов и процессов перекисного окисления липидов при пародонтите и его коррекция в эксперименте: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Белорус. 1990. - 17 с.

39. Дунаевский В.А. Летальность при инфекционно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой локализации и её причина // Материалы I съезда стоматологов Узбекистана. - Ташкент, 1976. - С. 113-116.

40. Дусмухамедова Х.К. Распознавание и прогнозирование гнойного и деструктивного одонтогенного остеомиелита нижней челюсти у детей в острой фазе заболевания: Автореф. дис. канд. мед. наук. - Ташкент, 1994. - 16 с.

41. Икромов И.А., Шомурадов К.Э., Юсуфов Н.И., Олимжонова Г.Г. Современный взгляд на этиопатогенеза одонтогенных абцессов и флегмон челюстно-лицевой области Журнал: Научная статья №45-1 (174) 2020.-С.- 45-46
42. Жегулевцева А.П., Чередеева А.Н., Алейникова И.В. и др. - В кн.; Сорбционные методы детоксикации и иммунокоррекции в медицине. Харьков, 1982. с. 271.
43. Журавлёв А.И. Развитие идей Б.Н. Таруоова о роли цепных процессов в биологии. - В кн.: Биокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. М.: Наука, 1982. с. 3-37.
44. Забелин А.С., Шаргородский А.Г. Факторы антимикробной защиты при лечении больных одонтогенным остеомиелитом нижней челюсти // Стоматология. - 1983. - N 6. - С. 59-61.
45. Завада И.Г. // Лабораторные и инструментальные методы исследования в клинической диагностике. - М., 1983. с. 57-59.
46. Захарова Г.Н., Булкин В.А. Пути снижения осложнений у больных с тяжелыми воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области // Стоматология. - 1987. - N 3. - С. 37-39..
47. Зуфаров С.А. и др. Показатели свободнорадикального окисления в слюне у лиц с различными дефектами зубных рядов - Медицинский журнал Узбекистана - 1994, N 2, с. 49-51.
48. Ибрагимов У.К., Султанходжаев У.А., Агзамходжаев С.С., Якубов Р.К. и др. Способ определения антиперекисной активности слюны. Труды Первой научной конференции биохимического общества Республики Таджикистан // “Проблемы биохимии”. Душанбе. - 1993. - с. 44.
49. Иванов В.И. Липиды биомембран животных при адаптации к

экспериментальным воздействиям // Автореф. дис. ... докт. биол. наук. Ташкент, 1989. - 35 с.

50. Извеннова В.А. Липиды мембран и функция иммунокомпетентных клеток в норме и при патологии. Успехи современной биологии, 1991, - Т. 3, Вып. 4, - С. 577-587.

51. Изменение жизненно важных систем организма при сепсисе / М.И. Кузин, Л.Л. Шик, Б.М. Костюченко и др. // Клиническая медицина. - 1983. - N 2. - С. 78-82.

52. Инкарбеков Ж.Б., Исмагулова Ф.Ш. Диагностика и лечение флегмон окологлоточного пространства // Вопросы стоматологии. - Алма-Ата, 1984. - Вып. 4. - С. 108-111.

53. Интенсивная терапия при гнойных заболеваниях челюстно-лицевой области и шеи, осложнённых сепсисом / Н.Г. Домидзе, М.А. Васадзе, Ш.Б. Габададзе и др. // Тез. докл. III Республик, науч. конф, стоматологов Грузинской ССР. - Тбилиси, 1984. - С. 73-74.

54. Иоаннидис Г.П. Азимов М.И., Букова Е.М. Оказание неотложной стоматологической помощи детям с воспалительными процессами травмами челюстно-лицевой области в детской стоматологической поликлинике ТашГосМИ // Неотложная терапия при некоторых острых патологических состояниях. - Ташкент, 1986. - с. 152-155.

55. Краткий толковый словарь медицинских терминов, используемых в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. / Ярошкевич А.В., Гандылян К.С., Паникиди И.Г. – Ставрополь: СтГМУ. 2013. – 199.

56. Кагromanова К.А. Методы определения активности лизоцима. Антибиотики, бактериальные полисахариды» интерферон. - М. - 1968. - с. 197-201.

57. Карандашов В.И. Гемореодогические нарушения у больных флегмонами челюстно-лицевой области и их коррекция // Стоматология. - 1984. - N 5. - С. 32-35.
58. Карапетян И.С., Афанасьева Е.А., Савченко З.И., Куракин А.В. Оценка эффективности комплексного лечения околочелюстных флегмон с применением гипербарической оксигенации по показателям неспецифической реактивности организма // Стоматология. - 1986. - N 5. -С. 33-35.
59. Каршиев Х. Острые гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и их лечение с учетом функционального состояния печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Ташкент, 1991.-19 с.
60. Касси В.и др. Использование сухого дренирующего сорбента "регенкур" при лечении одонтогенных флегмон лица и шеи. Тез. докл. Ижевск, - 1992. - ч. I. - с. 51-52.
61. Клинико-бактериологическая характеристика флегмон челюстно-лицевой области / Л.П. Жданов, И.И. Олейник, Т.Г. Робустова, Р.В. Ушаков // Стоматология. - 1986. - N5.- С. 39-42.
62. Козлов В.А., Артюшенко Н.К. Прогнозирование тяжести течения острой одонтогенной инфекции как основа профилактики развития осложнённых форм заболевания // Профилактика стоматологических заболеваний. - Душанбе, 1986. - с. 91-93.
63. Колесов А.А., Каспарова Н.Н., Жилина В.В. Одонтогенные воспалительные заболевания у детей и их профилактика // Стоматология. - 1986. - N 6. - С. 28-30.
64. Комплексное лечение больных одонтогенным сепсисом / В.Т. Элозо, Ш.Т. Смохов, В.С. Триандафилов и др. // Воспалительные процессы челюстно-

лицевой области и их последствия. - Краснодар, 1983. - С. 119-122.

65. Комплексное лечение одонтогенного медиастенита / А.Н. Погодина, М.М. Абакулов, Т.П. Титова и др. // Вести, хирургии им. Грекова. - 1985. - N 3. - С. 13-17.

66. Корсак А.К. Медицинская реабилитация детей с одонтогенными воспалительными процессами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. // ЦНИИ стоматологии. - М., 1984. - 23 с.

67. Крешетов Е.В. Оценка функционального состояния гранулоцитов периферической крови у детей с острым одонтогенным воспалением // Стоматология. - 1985. - N 6. - С. 30-31.

68. Кулбаев М.С. Неспорообразующие анаэробы при гнойно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области: Автореф. дис. ... канд. мед наук. I Московский мед. ин-т им И.М. Сеченова. - М., 1985. - 23 с.

69. Куракин А.В. и др. Эффективность применения гипербарической оксигенации при различных формах воспалительного процесса в челюстно-лицевой области // Стоматология. - 1993. - N 2. - С. 30-32.

70. Лесовая Н.Д., Лундина Л.Ю. Проявление синдрома эндогенной интоксикации при гнойно-гнилостных флегмонах дна полости рта // Проблемы детоксикации в клинической практике и экспериментальной медицине. - Харьков, 1987. - С. 49-50.

71. Лечение больных с одонтогенными флегмонами дна полости рта и шеи / А.Д. Карген, Б.В. Шумнов, А.А. Левенец и др./ Актуальные вопросы гнойной челюстно-лицевой хирургии. Красноярск, 1988. - С. 52-56.

72. Лильин Е.Т., Буримская И.А. Антиоксидантный статус детей с врождёнными расщелинами губы и нёба // Стоматология. - 1990. - N 3. - С. 75.

73. Македонская Л.Н. Структура воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области по материалам клиники // Вопросы гнойной инфекции в хирургии. - Оренбург, 1982. - С. 56-57.
74. Мамедалиева Д.А. Комплексное лечение острых гнойных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у детей с применением низкочастотной ультразвуковой кавитации: Дис. . канд. мед. наук. - Тбилиси. - 1989. - С.19.
75. Махмудбеков Б., Хасанов А., Умаров О., Исмаилов М. Современные аспекты острого одонтогенного остеомиелита челюсти : Стоматология. 2020.- Выпуск: №1 (78) С.- 75-82
76. Медведовская Г.Д., Максудова Р.Х. К вопросу о летальных исходах при хирургическом и одонтогенном сепсисе // Казан. мед. журн. 1981. - N 5. - С. 65-66. д
77. Мирахмедова Д.У. Распознавание и прогнозирование острого одонтогенного периостита и остеомиелита челюстей у детей математическими методами: Дис. ... канд., мед. наук. - Ташкент, 1989. - 137 о. ч - /
78. Мищенко В.П., Силенко Ю.И.лавинсон В.Х. и др. Влияние цитомедина пародонта на состояние перекисного окисления липидов и гемостаз при спонтанном пародонтите у крыс // Стоматология* - 1991. - N 5. - С. 12.
79. Милькевич В.В. Клинические и иммунологические показатели при лечении больных с острым одонтогенным остеомиелитом челюстей // Хирургическая и ортопедическая стоматология. - Киев: Здоровья, 1981. - Выл. 11. - С. 20-23.
80. Мухсинов М.Э., Гуторова Л. Д. Количественное исследование микрофлоры раны у больных с гнойно-воспалительными процессами челюстно-

лицевой области. // Стоматология. - 1987. - N 6. с. 8-9.

81. Мухсинов М.Э., Бажанов Н.Н., Польский В.И. Нейтрофильно-макрофагальное взаимоотношение в процессе заживления гнойных ран у больных с флегмонами челюстно-лицевой области при комплексном лечении с использованием низкочастотного ультразвука // Стоматология. - 1989. - N 5. - С. 45-49.

82. Мухсинов М.Э.. Использование ультразвука в комбинации с инфракрасным лазерным излучением в комплексном лечении одонтогенных флегмон // Стоматология. - 1991. - N 1. - С. 37-40.

83. Мустафаева А.А. Перекисное окисление липидов сыворотки крови и антиоксидантная терапия при гастринтестинальной форме сальманелёза тифимуриум у детей первого года жизни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Ленинград. 1992. - 16 с.

84. Мюиропп П.А. Изучение микрофлоры одонтогенных воспалительных процессов // Диагностика и лечение болезней зубов и челюстей. - Тарту, 1983. - с. 219-220.

85. Нагирный Я.П. Некоторые показатели перекисного окисления липидов у детей с врождёнными расщелинами нёба // Стоматология. - 1989. - N 1. - С. 79.

86. Насыров Х.М., Кондратенко Г.М. Балтина Л.А. Изучение противовоспалительной и антиокислительной активности- новых производных глицервизионовой кислоты. // III Всесоюз. конф. "Биоантиоксидант". Тезисы докладов. Том 2. М., 1989. с.253-254.

87. Николаев А.И. Молекулярные механизмы вторичных иммунодефицитов. - Ташкент, Ибн-Сино, 1992, - 37 с.

88. Петрина Е.С. Хронический одонтогенный неспецифический остеомиелит нижней челюсти у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук // Моск. мед. стомат. ин-т им. Н.А.Семашко. - 1983. - 16 о.

89. Персин Л.С., Елизарова В.М., Дьякова С.В. Стоматология детского возраста. — Изд. 5-е, перераб. и доп. — М.: Медицина, 2003.

90. Поберезкина Н.Б., Борисенко А.В., Хмелевский Ю.В. Активность антиоксидантных ферментов при заболеваниях ротовой полости // Тезисы III Всесоюз. конф. "Биоантиоксидант". Тезис докладов. Том II. М. 1989, с. 202.

91. Патоморфоз воспалительных процессов челюстно-лицевой области у детей / В.В. Рогинский, Е.С. Петрина, М.Л. Стебелькова и др. // Тр. VII Всесоюзн. съезда стом. 11-15 мая 1981 г. г. Ташкент. - М., 1981. - С. 83-87.

92. Прогнозирование течения острых одонтогенных воспалительных заболеваний у детей на основе математического моделирования / М.М. Галяпин, Г.М. Королёва // Стоматология. - 1987. - N 1. - С. 66-70.

93. Рабухина И. А., Абдуллаев Ш.Ю., Жибицкая ЭЛ. Значение рентгенологических показателей в системе мероприятий по профилактике флегмон челюстно-лицевой области // Профилактика стоматологических заболеваний: Тез. V Воероссийского съезда стоматологов (15-16 сентября 1988 г., г. Новосибирск). - Л., 1988. - С. 164-166.

94. Рагимов Ч.Р., Захаров В.В., Сергеев ЮЛ. Оценка течения раневого процесса после оперативных вмешательств на мягких тканях лица и шеи по показателям свободнорадикального окисления периферической крови // Стоматология. - 1990. - N 4. - С. 40.

95. Рагимов Ч.Р., Караганова Н.Ю., Тер-Асатуров Г.П. и др. Диагностическое значение соотношения показателей про- и антиокислительных систем периферической крови в профилактике осложнений у больных после

операции на мягких тканях лица и шеи // Стоматология. - 1991. - N 1. - С. 45.

96. Роль ГЛ., Шмелёва и др. Перикисное окисление липидов и состояние базальной мембраны ацинарных клеток малых слюнных желёз у больных синдромом Шегрена // Стоматология. - 1992. - N 2. - С. 23.

97. Скляр В.Е., Кондратьева Н.Л., Шафран Л.М. Состояние перекисного окисления липидов и содержание микроэлементов в крови у больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта // Стоматология. - 1991. - N 1. - С. 29.

98. Солнцев А.М., Тимофеев А.А. Одонтогенные воспалительные заболевания. Киев "Здоровья*". - 1989. - 230 с. -

99. Соловьёв М.М., Алёхова Т.М., Королёва Р.М. Использование интегрального показателя тяжести течения одонтогенной инфекции для планирования терапии и оценке её эффективности // Актуальные вопросы стоматологии. - М., 1985. - С. 122-124.

100. Специфическая и неспецифическая иммуностимуляция при одонтогенных воспалительных заболеваниях. / Т.Г. Робустова, Я.М. Биберман, В.С. Стародубцев, Р.В. Ушаков // Иммунодефициты и аллергия. - М., 1986. - С. 188-189.

101. Стабелкова М.Л., Антипова З.П. Воспалительные процессы нижней челюсти у детей с преобладанием гиперпластических реакций // Стоматология. - 1982. - N 6. - С. 46-51.

102. Стадия Г.И. Регионарное внутриартериальное введение лекарственных веществ в профилактике и комплексной терапии воспалительных процессов челюстно-лицевой области // Стоматология. - 1985. - N 3. - С. 50-51.

103. Станялене Р., Рандио Р., Брейвене В. Диагностика одонтогенного сепсиса // Реактивность и адаптация в стоматологии. - Наука, 1985. - Т. 9. - С. 141-

143.

104. Стрюк Э.В. Препараты антиоксидантного действия в комплексном лечении переломов нижней челюсти. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Киев, 1990, - 20 с.

105. Сулейманова С.Г., Сеидбеков О.С., Алекперова Н.В. Состояние перекисного окисления липидов при гнойно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области // Стоматология. - 1992. - N 1. - С. 36-37.

106. Супиев Т.К. Остеоперфорация и внутрикостный лаваж в лечении экспериментального остеомиелита нижней челюсти // Актуальные вопросы клинической стоматологии. - Алма-Ата, 1986. - С. 106-109.

107. Супиев Т.К., Галямин А.С., Смаилова У.Е. Лазерная терапия одонтогенных воспалительных заболеваний у детей. // Здоровоохранение Казахстана. - 1987. - N 5. - С. 61-63.

108. Супиев Т.К. и др. Клинике-экспериментальное обоснование углесорбционных дренажей в лечении гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у детей // Стоматология. - 1991. - N 2. - С. 71-74.

109. Тимофеев А.А. - ранняя диагностика и лечение острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстей: автореф. Дис...канд. Мед. Наук-Киев. Медицинский ин-т им. Богомольца-Киев 1982-17 С.

110. Т.Г. Робустова, К.А.Лебедев, Р.В.Ушаков, И.Д. Взаимосвязь показателей Т-, В-И А-систем иммунитета у больных с флегмонами челюстно-лицевой области //Стом. 1985. N 4 с.35-37

111. .Фахриддинов Р.Р., Власюк В.А. Влияние антиоксидантов на

микробацидное свойство нейтрофилов III Всесоюз. Конф. Биоантиоксидант . Тезисы доктоладов том 2 М., 1989 с 252

112.. Хирургическая стоматология: Учебник/Под ред. Т. Г. Робустовой. – М.: Медицина, 2003. – 504 с.

113. Хирургическая стоматология [Электронный ресурс] : учебник для студ. учреждений высш. проф. образования, обучающихся по спец. 060105.65 «Стоматология» по дисц. «Хирург. стоматология» / В. В. Афанасьев [и др.] ; под общ. ред. В. В. Афанасьева. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 880 с.

114. Ханова М.Т., Каршиев Х.К. лечение больных с воспалительными процессами челюстно лицевой области с использованием гнилостных адсорбентов. Материалы науч. Конф. Ташкент (медицина 1989 с 133-136)

115 .Хегай С.М, Суманов М.Б. способы очищения гнойных ран паротидной слюной в комплексном лечении одонтогенных флегмон // Стоматология. - 1987. - N 5. - С. 76«

116.Цепов Л.М. Воспалительные заболевания окологлазничных тканей и их комплексная терапия с учётом реактивности организма. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. - Смоленск, 1982. - 38 с.

117.Частота и структура воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области по материалам хирургического отделения детской стоматологии 2-ой клиники Ташкентского мед. института / Э.У. Махкамов, М. Азимов, Д.А. Минисаев и др. // Стоматология. - 1990. - N 2. - С. 62-64.

118.Чачванидзе Т. 0., Шапиро А.М. Применение излучений гелий-неонового лазера при комплексном лечении флегмон челюстно-лицевой области. // Стоматология. - 1986. - N 4. - С. 33-35.

119. Черноглазова Е.М. Лечение больных с флегмонами челюстно-лицевой области с использованием левомиколевой мази // Стоматология. - 1987. - N 1. - С. 41-47.
120. Чеснокова Т.Г., Сергеева Н.А., Карандашов В.И. Метаболические нарушения у больных с разлитыми флегмонами дна полости рта // Стоматология. - 1987. - N 1. - С. 41-44.
121. Чудаков О. П., Соловых Л. И., Яковенко А. И. Одонтогенные медиастениты в практике стоматолога // Актуальные проблемы стоматологии. - Минск, 1983. - С. 56-59.
122. Шаргородский А.Г. Профилактика острых воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области // Профилактика стом, заболеваний и ранние методы их лечения. - Свердловск, 1983. - с. 9-10.
123. Шаргородский А.Г. Частота воспалительных заболеваний лица и шеи (по материалам Смоленской области) // Стоматология. - 1984. - N 4. - С. 28-30.
124. Шаргородский А.Г., Забелин А.С. Клеточные и гуморальные факторы иммунитета у больных одонтогенным остеомиелитом нижней челюсти // Стоматология. - 1985. - N 4. - С. 33-34.
125. Шахабиддинов Т.Т. Роль свободнорадикальных процессов при патологиях кожи. Биоантиоксиданты: теоретические и прикладные аспекты. - II часть. Ташкент. 1995. о. 150-180.
126. Эффективность трансфузионной терапии и клинике-биохимическое обследование больных с флегмонами челюстно-лицевой области / В.С. Куликова, О.Ф. Конобовцев, А.Г. Вертинская и др. // Стоматология. - 1984. - N 5. - С. 31-32.
127. Юнусходжаев Э., Тер-Асатуров Г.П. Низкочастотная вибрация в комплексной

терапии больных с острыми воспалительными процессами челюстно-лицевой области. VIII Всесоюз. съезд стоматологов: Новое в терапевтической и детской хирургической стоматологии: Тезисы. - М. - 1987. - Т. 2. - с. 302-304.

128. Юнусходжаев Э. Применение низкочастотной вибрации в комплексном лечении больных с флегмонами челюстно-лицевой области. // Стоматология. - 1988. - N 2. - С. 28-29.
129. Якубов Р.К. Ранняя функциональная нагрузка и антиоксиданты в комплексном лечении переломов нижней челюсти: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Ташкент, - 1994. - с. 19.
130. Яхьяев Б.М., Гафуров И.Г. Оценка эффективности ультразвуковой обработки гнойных ран челюстно-лицевой области. // Клиническая стоматология. - Ташкент, - 1987. - С. 66-69.
131. Якубов Ш., Хасанов А., Мирзаев М. Комплексное лечение одонтогенных флегмон подчелюстной области с применением узкоспектральных инфракрасных излучателей Журнал: Журнал вестник врача. 2015.- Выпуск: №4 С.-64-67
132. Яман И.А., Масик А.Ф. Острый гнойный фронтит, гайморит, абсцесс лобной доли мозга как осложнение после удаления кариозного зуба // Журн. ушных, носовых, горловых болезней. - 1985. - N 6. - с. 65-70.
133. Agzamkhodzhaev S.S. Sulstant: ation of using antioxidant therapy in prosthodontia // Bioantioxidants: Theoretical and Appzieo aspects. Moscow - Tashkent - 1995. - p. 24-25.
134. Andra A. Oiagnostik und Therapie der odontogener weioteilinfetioh // Stomat. DDR. - 1983. Bd. 33, N 5. - s. 331-376.
135. Aspetti anatomo olinici di osteiti indotte dall uso di prodotti arsenicali in odontoiatria (G. Calura, A. Correggi- oli, P. Felisatti, M. Nonato // Minerva stomatoe. - 1984. - vol. 33,

N5. - P. 773-774.

136. Agapov V. S. Abscesses and phlegmons of the maxillofacial region / V. S. Agapov. - M., 2004. - page. 128-143.

137. Ahmed Said Yehya S. The state of the immune status of patients with atypically current phlegmon of the maxillofacial region / S. Akhmed Said Yekhya, E. V. Fomichek, A. T. Yakovlev // Bulletin of the Volgograd Scientific Center of the Russian Academy of Medical Sciences, 2007, no. 1, page. 42-43.

138. Akhanova A. E. Problema odontogenic inflammatory diseases of the maxillofacial region / A. I. Akhanova // Bulletin of Kazan. - 2013. - №5 (3). - page. 32-35.

139. A.B. Olov, Khaydarov A.M. Comparative Evaluation of the Efficiency of Conducting Individual and Professional Hygiene in Prosthetics for Dental. // European of Molecular & Clinical Medicine - 2020 Volume 07, Issue 02 page 6273-6278 // Tashkent State Dental Institute.

140. Babajews A., Nicholls M.W.N. Tetames associated with dental sepsis // Brit. J. oral Surg. - 1985, - vol. 23, N 1. - P. 36-40.

141. Bertrand L. Linfection dentaire et scs complications: Traitment antibiotique // Chin - dent. Fr. - 1984. - voe. 54, .N 267. - P. 36-40.

142. Blum J.D., Mooaffrey Th. V. Septic necrosis of the internal carotid artery: A complication of peritonsillar abscess // Otolaryngol. Head, Neck Surg. - 1983. - vol. 91, N 2. - P. 114-118.

143. Bounds G.A. Subphrenic and mediastinal abscess formation: A complication of Ludwig's angina // Brit. J. oral Surg. - 1985. - vol. 23, N 5. - P. 313-321.

144. Brain abscess from chronic odontogenic cause; report of case / Ch. Saal, J.C.

- Mason, Sh. Cheuk, M.K. Hill // *J. Amer. dent. Ass.* - 1988. - vol. 117, N 3. - P. 453-4,55.
145. Clinic infections graves cervicofaciales dorigine dentaire / P. Scheffer, A. Onazzani, J. Esteban, J. Leronclan // *Rev. stomatol. Chin, maxillofac.* - 1989. - vol. 90, N 2. - P. 115-166.
146. Contain C.C. Membrane lipid changes and cell activation. - In: *Reserch Review Division Chemical Technology. Mel- bum S.A., 2007, p. 14-25.*
147. Filippova L. A. Results of the use of ozonated chlorhexidine in the treatment of patients with acute purulent odontogenic periostitis. / L. A. Filippova, A. A. Filippova // *Crimean millstone of experimental and clinical medicine.* - 2012. Tom.2. - №1-2 (56). - page. 129-131.
148. Fischmann G.E., Graham B.S. Ludwig's angina resulting from the infection of an oral malignancy // *J. oral max. fac. Surg.* - 1985. - vol. 43, N 10. - P. 795-796.
149. Gardner A.F. Antibiotic therapy in the management of infections in dental patients // *Oral med.* - 1981. v. 36, N 3. - p. 54-69.
150. Galimov R. A. Clinical and morphological justification of the inclusion of the sorbent "Celoform" in the complex treatment of patients with odontogenic phlegmon: abstract of the dissertation of the medical sciences: specialty 14.01.22 (dentistry) / Kazan 2012.
151. Gcteiner O., Sonis Sf., Fasciano R. Cavernous sinus thrombosis and brain abscess initHated and maintained by peri- odontally involved teet // *J. oral. Med.* - 1982. - voe. 37, N 3. - P. 80-83.
152. Guralnick W. Odontogenic infections // *Brit. dent. J.* - 1984, vol. 156, N 12. - P. 440-448.
153. Ibragimob U.K., Nicolaev A.I., Sultanov R.G., Ashurova L.Z., Correction of the

- functional state of cytochromes system of rat liver after bacteria damage / 7-the International conference. Biochemistry & biophysics of cytochrome P-450; Structure function, biotechnological & ecological aspects. Joint stock company. 1992. P. 644-646.
154. Janakarajah , Sukumaran K. Orbital cellulitis of dental origin: Case report and review of the literature // Brit. J. oral. Surg. - 1985. - Vol. 23. N 2. - P. 140-145.
155. Kabanova A. A. Biochemical parameters of oral fluid in practically healthy individuals and patients with purulent-inflammatory diseases of the maxillofacial region /A. A., Kabanova //Bulletin of the Vitebsk State Medical University. - 2009. - Vol. 8, no page. 164-168.
156. Kornienko M. A. Biochemical and genetic features of the implementation of pathogenicity by hospital strains of Staphylococcus epidermidis and Staphylococcus haemolyticus Abstract. Candidate of Biological Sciences Moscow 2016 page 28
157. Kaye AD, Kornett EM, Brondeel KC va boshqalar. COVID-19 va tegishli viruslar biologiyasi: epidemiologiya, belgilar, alomatlar, diagnostika va davolash. Eng yaxshi amaliyot. Res. Klin. Anesteziol. 2020; 35: 269–292. DOI: 10.1016/j.bpa.2020.12.003
158. Leitner C, Hoffmann J, Zerfowski M, Reinert S. Mucormycosis: Yuzning nekrotizan yumshoq to'qimalarining shikastlanishi. J. Oral Maxillofac. Surg. 2003, 61: 1354–1358. DOI: 10.1016/s0278-2391(03)00740-7.
159. Mitchell P. Molecular mechanics of proton motive F₀ - F₁ - ATPases. Rolling well and turnstile hypothesis // Ibid. - 1985. - v. 182. - p. 1-8.
160. Miyazama T., Fujimota K., Kaneda T. Lipid peroxidation and chemiluminescence in animal tissues // J. Amer. Oil. chem. Soc. - 1986. - V. 63, N 4. - P. 429.

161. Musgrave B.T., Molden N.J. Mediostinitis and pericarditis caused by dental infection // Brit. J. oral, maxillo - fac. Surg. - 1989. - vol. 27, N 5. - P. 423-428.
162. Osteomyelitis of the mandible in a patient with malignant osteopetrosis / R. Osborn, T. Boband, S. Delnohi, O.R. Beirne // J. oral Med. - 1985. - Vol. 40, N 2, - P. 76-80. ■
163. Oran DP, Topol EJ. Aseptomatik bo'lgan SARS-CoV-2 infeksiyalarining nisbati: tizimli ko'rib chiqish. Ann. Stajyor. Med. 2021;174: 655–662. DOI: 10.7326/ M20-6976
164. Parazyan, L. A. Features of regeneration and therapy of dental pulp pathology with partial or complete preservation of its viability (experimental study): Dis. phd / L. A. Parazyan. - Stavropol, 2017. page - 180.
165. Prasad KC, Prasad SC, Mouli N, Agarwal S. Bosh va bo'ynidagi osteomyelit. Acta Oto-Laringol. 2007; 127: 194– 205. DOI: 10.1080/00016480600818054
166. Quayle A.H., Russell C., Hearn B. Organisms isolated from severe odontogenic soft tissue infections: Their sensitivities to cefotaxime and seven other antibiotics, and implications for therapy and prophylaxis // Brit. J. oral maxillo- fac. Surg. - 1987. - Vol. 25, N 1. - P. 34-44.
167. Quinn P., Guernsey L.H., The presentation and complications of odontogenic septic shock // oral Surg. - 1985. - Vol. 59. N 4. - P. 336-339.
168. Rudney J.D., Kajander K.C., Smith Q.T., Correlations between human salivary levels of lysozyme, lactoferrin, salivary peroxidase and secretory immunoglobulin A with different stimulatory states and over time. Arch. oral Biol. 1985, 30, N 11/12, 765-771.
169. Steele R.W., Infections in the immunocompromised host. Pediatr. Infect. Dis.,

- 1985, v. 4, (3), P. 309-314.
170. Sweet J.B., Maoynski A.A., Effect of antimicrobial mouth rinses on the incidence of localized alveolar* and infection following mandibular third molar oral Surgery // Oral Surg. - 1985. - Vol. 59, N 1. - P. 24-26.
171. Tappel A.L., Tappel A.A., Fraga G. Application of simulation modeling to lipid peroxidation processes // Free radical biology and medicine. - 1989. - V. 7. - P. 361-368.
172. Vavilova, T. P. Antimicrobial peptides-multifunctional protection of oral tissues [Text] / T. P. Vavilova, N. I. Derkacheva, I. G. Ostrovskaya // The Russian dentist. - 2015. - Vol. 8, no. 3. - 12page
173. Vitzhum H.E., Erle A., lambrecht R. Intrakranielle komplikationen odontogener pyogener infektionen // stomat; DDR. - 1985. - Bd. 35, N 11. - S. 637-642.
174. Журнал фундаментальная медицина – 2008 № 11. С 23-27
175. А. А. Кабанова, И. О. Походенко-Чудакова. Журнал “Проблема здоровья и экология” -2010 №13 С. 17-20

Монографияси аннотацияси

Тадқиқот мақсади. Ушбу ишнинг мақсади антиоксидантлардан фойдаланиш билан юз-жағ соҳасининг яллиғланиш касалликларини комплекс даволашни такомиллаштириш эди.

Илмий янгилик. Биринчи марта яра экссудатининг биофизик ва биокимёвий хоссаларини ўрганиш асосида йирингли яраларнинг жағ олди флегмоналари очилгандан кейин битиш жараёни ўрганилди.

Биринчи марта юз-жағ соҳаси флегмоналари ва пастки жағ ўткир одонтоген остеомиелити динамикасида яра экссудати, сўлак ва қоннинг биофизик, биокимёвий ва иммунологик кўрсаткичлари ўзгаришининг қиёсий таҳлили ўтказилди.

Биринчи марта юз-жағ соҳаси флегмоналари ва пастки жағ ўткир одонтоген остеомиелитида йирингли яраларни антиоксидант билан ювиш, экссудатнинг бактерицид фаоллигини оширишига, пероксидланиш интенсивлигини пасайишига, антиоксидант тизимининг тикланишига, иммунологик кўрсаткичлар ва йирингли яранинг тез битишига олиб келиши аниқланди..

Тадқиқотнинг илмий-амалий аҳамияти.

Йирингли-яллиғланиш жараёнларини даволаш курси ва самарадорлигини объектив баҳолаш учун клиник амалиёт ҳақида умумий клиник кузатиш ва яра юзаси ҳолатини визуал баҳолаш билан бир қаторда сўлак ва экссудатнинг хемилуминесценс (ХЛ) ни ўрганиш тавсия этилади. Уларда тиобарбитурал фаол кислота маҳсулотлари (ТБК -АП) ва гидропероксидлар (ГП), шунингдек, антипероксид фаоллиги (АПА) ҳолатини аниқланди.

Ўткир одонтоген остеомиелит ва юз-жағ соҳаси флегмоналари ривожланишининг патогенетик механизмларининг аниқланган қонуниятлари, уларнинг ривожланиш хусусиятлари ва тўқималар экссудатида ЛПО фаоллашувининг ўрни яра юзасининг патогенетик терапияси йўналишини аниқлаш учун асос бўлиб хизмат қилди.

Юз-жағ соҳаси флегмоналари ва ўткир одонтоген остеомиелитида яраларни ювиш учун антиоксидантнинг комплекс терапиясига киритилиши йирингли жароҳатни, иммунологик, биокимёвий ва биофизик кўрсаткичларининг яхшиланишига олиб келди ва йирингли яраларни даволаш учун қулай шарт-шароитларни яратди.

Тадқиқот ишининг асосий натижалари.

Юз-жағ соҳаси флегмонаси ва ўткир йирингли одонтоген остеомиэлити билан оғриган бемор болаларда анъанавий антисептиклар билан ювилганда клиник ва лаборатория параметрларида йирингли ярани даволашнинг клиник кечиши, йиринглаш жараёнини узоқроқ давом этиши, жароҳатни даволаш вақтининг кечикиши ва кейинроқ яхшиланиши билан тавсифланади.

Юз-жағ соҳаси флегмонаси ва ўткир йирингли одонтоген остеомиэлити очилгандан кейин йирингли яраларни даволаш жараёнида хемилуминесанснинг интенсивлиги, МДА тўпланиши билан аниқланган ЛПО фаоллашиши ва АОС ҳолати муҳим рол ўйнайди., тўқима экссудатининг гидропероксидлари ва унинг антипероксид фаоллиги ҳам муҳим. Липид пероксидацияси ва сўлак ва тўқималар экссудати АОС жараёнларидаги ўзгаришларнинг касалликнинг фазалари ва йирингли ярани даволаш даврлари билан синхронлиги аниқланди.

Юз-жағ соҳаси флегмонаси ва пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитини очгандан кейин йирингли яранинг битиш динамикасида, сўлак ва экссудатнинг биофизик, биокимёвий кўрсаткичлари билан боғлиқлик аниқланди. Сўлак ва қоннинг иммунологик параметрлари, ярани даволаш жараёнида экссудатни ўрганиш, асосида қарор қабул қилиш имконини беради.

Анъанавий усули билан йирингли-яллиғланиш касалликлари билан оғриган беморларни даволашда экссудат ва сўлакда ЁЭРО фаоллашиши билан бир қаторда иммунитет тизимининг айрим кўрсаткичларининг функционал яхлитлиги йўқлиги аниқланди, бу лизоцимнинг таркиби, T - ва β -лимфоцитлар сўлакда, қонда ва экссудатда ўрганиш натижасида тасдиқланган.

Юз-жағ соҳаси флегмонаси ва пастки жағнинг ўткир одонтоген остеомиелитли касал болаларни даволашнинг анъанавий усулида паст ижобий таъсир мавжудлиги патогенетик асосланган антиоксидант терапиядан фойдаланишга кўрсатма бўлди. Ярани ювиш учун антиоксидантнинг киритилиши ультра заиф нурланишни, ГП, ТБК-АП таркибини камайтиришга ва яра юзаси экссудатининг АПА ни ўрнатишга имкон берди.

Антиоксидант экссудатдаги йирингли ярани ювиш учун комплекс терапияга киритилганда, 7-кунга келиб ЛПО ва АОС кўрсаткичларининг нормаллашиши

аниқланди. Липид пероксидацияси метаболитларининг иммунодеструктив таъсирини бартараф этиш ва яллиғланиш жараёнини тезда бартараф этиш билан иммунологик кўрсаткичларнинг нормаллашиши аниқланди. Антиоксидант, тўқималар лизоцимининг фаоллигини рағбатлантиради, экссудатнинг бактериоцид фаоллигини оширади, бу яранинг микроорганизмлардан эрта тозаланишига ва клиник ва лаборатория кўрсаткичларининг яхшиланишига олиб келади.

Monograph of annotations

Purpose of the study. The aim of this work was to improve the complex therapy of inflammatory diseases of the maxillofacial area with the inclusion of antioxidants.

Scientific novelty. For the first time, the process of healing a purulent wound after opening the perimaxillary phlegmon was studied on the basis of a study of the biophysical and biochemical properties of wound exudate.

For the first time, a comparative analysis of changes in the biophysical, biochemical and immunological parameters of wound exudate, saliva and blood in the dynamics of the course of acute odontogenic osteomyelitis of the lower jaw and perimaxillary phlegmon was carried out.

It has been established for the first time that irrigation of purulent wounds in acute odontogenic osteomyelitis of the lower jaw and perimaxillary phlegmons with an antioxidant leads to an increase in the bactericidal activity of the exudate, a decrease in the intensity of peroxidation, restoration of the antioxidant system and immunological parameters, and acceleration of the healing of a purulent wound.

The Scientific and Practical Importance of Studying Research.

On clinical practice, for an objective assessment of the course and effectiveness of treatment of purulent-inflammatory processes, along with general clinical observation and visual assessment of the state of the wound surface, it is recommended to study the chemiluminescence (CL) of saliva and exudate, to determine the accumulation of thiobarbituric acid active products (TBA) in them (-AP) and hydroperoxides (HP), as well as the state of antiperoxide activity (APA).

The revealed patterns of pathogenetic mechanisms of the course of acute odontogenic osteomyelitis and perimaxillary phlegmons, the features of their development, the role of LPO activation in tissue exudate served as the basis for determining the direction of pathogenetic therapy of the wound surface.

The inclusion of an antioxidant in the complex therapy for irrigation of a wound in acute odontogenic osteomyelitis of the lower jaw and perimaxillary phlegmon led to an improvement in the microbial landscape, immunological, biochemical and biophysical parameters and created favorable conditions for the healing of purulent wounds.

The main results of the research work.

In sick children with phlegmon of the maxillofacial region and acute odontogenic osteomyelitis of the lower jaw, the clinical course of healing of a purulent wound when washing with traditional antiseptics is characterized by a longer suppuration, a delay in the timing of wound healing and a later improvement in clinical and laboratory parameters .

In the process of healing of purulent wounds after opening phlegmon of the maxillary regions and in acute odontogenic osteomyelitis of the lower jaw, an important place is the activation of lipid peroxidation and the state of AOS, detected by the intensity of chemiluminescence, the accumulation of MDA, hydroperoxides of tissue exudate and its antiperoxidation activity. The synchronism of changes in the processes of lipid peroxidation and AOS of saliva and tissue exudate with the phases of the course of the disease and periods of healing of a purulent wound was found.

In the dynamics of healing of a purulent wound after opening phlegmon of the perimaxillary areas and acute odontogenic osteomyelitis of the lower jaw, complicated by phlegmon of the adjacent areas, a relationship was found between the biophysical, biochemical parameters of saliva and exudate and the immunological parameters of saliva and blood, which makes it possible, based on the study of exudate, to judge about wound healing process.

In the traditional method of treatment in sick children with purulent-inflammatory diseases, along with the activation of SROL in exudate and saliva, a deficiency in the functional integrity of some indicators of the immune system was found, which was confirmed by the content of lysozyme, T- and B-lymphocytes in the study of exudate, saliva and blood.

The presence of a low positive effect in the traditional method of treating sick children with perimaxillary phlegmon and acute odontogenic osteomyelitis of the lower jaw was an indication for the use of pathogenetically substantiated antioxidant therapy. The inclusion of an antioxidant for washing the wound made it possible to reduce the ultra-weak luminescence, the content of GP, TBA-AP and to determine the APA of the exudate of the wound surface.

When included in the complex therapy for washing a purulent wound, an antioxidant in the exudate was found to normalize the LPO and DOS indicators by the 7th day. With the elimination of the immunodestructive effects of LPO metabolites and the rapid elimination of the inflammatory process, normalization of immunological parameters was found. The

antioxidant, stimulating the activity of tissue lysozyme, increases the bactericidal activity of the exudate, which leads to an earlier cleansing of the wound from microorganisms and an improvement in clinical and laboratory parameters.

МУНДАРИЖА

КИРИШ	3
I-БОБ. АДАБИЁТШАРХИ	5
1.1. 1.1. Йирингли-яллиғланиш касалликларини комплекс даволашнинг умумий тамойиллари юз-жағ соҳаси касалликлари.....	5
1.2. Оғиз бўшлиғини микробларга қарши ҳимоя қилиш омиллари ва одонтоген яллиғланиш касалликларининг диагностикаси ва кечишининг ҳозирги ҳолати.....	12.
II-БОБ. ТАДҚИҚОТ МАТЕРИАЛЛАРИ ВА УСУЛЛАРИ	21
2.1 Клиник материалнинг умумий хусусиятлари.....	21
2.2 Аралаш сўлакни ўрганиш.....	25
2.3 Тўқималар экссудатини ўрганиш.....	27
2.4. Иммунологик кон тестлари.....	28
2.5.Аралаш сўлакни иммунологик тадқиқ қилиш.....	32
2.6. Тўқима экссудатида лизоцимни аниқлаш.....	32
2.7. Йирингли ярани микробиологик текшириш.....	33
III-БОБ. ТАДҚИҚОТ НАТИЖАЛАРИ	35
3.1.Болаларда юз-жағ соҳасида йирингли-яллиғланиш жараёнлари билан оғриган беморларни комплекс даволаш самарадорлигини клиник ва биокимёвий баҳолаш.....	35
3.1.1. Юз-жағ соҳаси флегмонаси ва ўткир одонтогенген остеомиелити бор беморларнинг клиник ва лаборатория таҳлил қилиш, анъанавий тарзда давола.....	35
3.1.2.Анъанавий усулда даволашда иммунологик тадқиқотлар.....	41
3.1.3. Анъанавий даволаш пайтида яра микрофлорасининг ўзгариши.....	47
3.1.4 Анъанавий даволаш пайтида йирингли ярадан аралаш сўлак ва экссудатни биокимёвий тадқиқотлар.....	50

3.2. Юз-жағ соханинг флегмоналари ва пастки жағнинг ўткир одонтоген	
остеомиелитлари бўлган касал болаларни тавсия этилган усул билан даволаш ва	
клиник лаборатория таҳлиллари-----	63
3.2.1. Тавсия этилган усул билан даволаш пайтида иммунологик текширув --	67
3.2.2 Таклиф этилаётган даволаш усули динамикасида экссудатни микробиологик	
ўрганиш-----	73
3.2.3 Тавсия этилган даволаш усулида ЛПО интенсивлиги ва АОС ҳолати-----	76
ОЛИНГАН НАТИЖАЛАРНИ МУҲОКАМА ҚИЛИШ-----	87
ХУЛОСАЛАР -----	105
АМАЛИЙ ТАВСИЯЛАР-----	107
АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ-----	108
Монографияси аннотацияси -----	130
Monograph of annotations-----	133
Мундарижа-----	137

