

## КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫМИ АБСЦЕССАМИ И ФЛЕГМОНАМИ С УЧЕТОМ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ

*Курбонов Ёкуб Хамдамович,*

*Нармуротов Бахтияр Каршиевич,*

*Куранбаева Дилхумор Гайратовна*

*Ташкентский государственный медицинский университет*

### **Аннотация**

Обследование 133 пациентов с челюстно-лицевыми абсцессами и флегмонами показало, что признаки синдрома эндогенной интоксикации, показатели интенсивности перекисного окисления липидов, обмена ароматических кислот, фармакокинетики антипиринов наиболее ярко проявляются у пациентов с челюстно-лицевыми флегмонами, особенно у тех, кто поступил на пятый день или позже от начала заболевания. Применение индукторов цитохрома Р-450 в дополнение к комплексной терапии привело к снижению вышеуказанных показателей. При применении бензонала наблюдалось интенсивное снижение синдрома эндогенной интоксикации, перекисного окисления липидов, автоматических аминокислот и фармакокинетики антипиринов.

### **Введение**

Из инфекционно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области значительную часть составляют ограниченные гнойные или разлитые процессы, то есть абсцессы и флегмоны.

Анализ современной литературы показывает, что случаи флегмоны стали встречаться чаще. Он распространяется на несколько тканевых пространств лица и шеи, что может осложниться тромбозом лицевых вен и синусов мозговых оболочек, сепсисом, медиастинитом.

### **Цель исследования**

выявление комплексного лечения пациентов с челюстно-лицевыми абсцессами и флегмонами с учетом функционального состояния печени.

### **Материалы и методы**

Использованы результаты комплексного клинико-лабораторного и биомеханического обследования 133 пациентов с челюстно-лицевыми абсцессами и флегмонами как одонтогенного, так и неодонтогенного происхождения. Пациенты, проходили лечение в стационаре в отделении Оториноларингологии и челюстно-лицевой хирургии многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии.

Гнойные очаги размягчают (под местной анестезии или эндотрахеального наркоза). Гнойную полость промывали растворами антисептиков, перекиси водорода, перманганата кальция, фурацилина. Гнойные очаги дренируются резиновыми полосками и полу-трубочками. В зависимости от распространения воспаления и течения заболевания пациентам были проведены комплексные обследования. Основными компонентами его были антибактериальный, обезболивающий курс терапии, снимающий токсикоз и улучшающий общее самочувствие. В качестве рутинной терапии он использовался для

лечения 29 пациентов, 92 из 12 пациентов, в дополнение к вышеуказанным мерам, получали индукторы цитохрома Р-450: бензонали зиксорини, рифампицин. Учитывался синергизм рифампицина с другими антибиотиками.

Степень интоксикации организма при гнойно-воспалительных процессах челюстно-лицевой области оценивалась после расчета интоксикации лейкоцитарного индекса по Я.Я. Калифу-Калиф, сорбционную способность эритроцитов оценивали по методике, разработанной А.А.Тагайбаевым с соавторами с использованием фотоэлектроколориметра 56-М.

Содержание молекул средней массы определяли по Н.И.Габриеляну. Содержание фенилпировиноградной кислоты оценивали по методике Т.П.Плюри в модификации Ш.М.Скачкова с соавторами, а параоксифенилпировиноградной кислоты - по методике П.В.Кристенсена.

Гидроксид липидов определяли по методике, разработанной В.Б.Гавриловым и М.И.Мишкорудной. Содержание малонового диальдегида в плазме крови определяли по методике Л.И.Андреевой с соавторами. Фармакокинетику антипирина оценивали по методу Б.Б.Бродила с соавторами.

Все цифры обрабатывались методом вариационной статистики.

### Обсуждение материалов и их анализ

Результаты исследования показали, что у пациентов с острыми воспалительными процессами челюстно-лицевой области имелся синдром эндогенной интоксикации. Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), сорбционная способность эритроцитов (ССЭ) и молекулы средней массы (МСМ) увеличились на 110,0%, 38,1% и 34,9 процентов, соответственно, при поступлении пациентов в стационар. После операции, когда пациенты получали 5-дневную комплексную терапию, показатели ЛИИ, ССЭ снизились до нормальных значений, в то время как уровень МСМ был незначительно выше последних. Исследование этих показателей у пациентов с челюстно-лицевыми флегмонами, поступивших в стационар в течение первых 5 дней от начала заболевания, выявило, что ЛИИ был увеличен на 216,8%; ССЭ - на 74,6%; МСМ снизился на 60,3% по сравнению с исходными показателями, но они были достоверно выше нормальных значений. По окончании комплексной терапии уровень ССЭ и МСМ не достигал значений здоровых людей. Учитывая, что рутинная терапия в послеоперационном периоде оказалась неэффективной для устранения признаков синдрома эндогенной интоксикации у пациентов с челюстно-лицевыми флегмонами, мы включили в комплексную терапию индукторы цитохрома Р-450: рифампицин, зиксорин и бензонал.

Добавление рифампицина к терапевтическому комплексу на 5-6-й день привело к снижению ЛИИ на 20,0%, ССЭ и МСМ снизились незначительно по сравнению с пациентами, которые не принимали индуктор. В конце исследования эти показатели снизились до нормальных значений.

Добавление зиксорина к традиционной терапии на 5-6-й день привело к снижению ЛИИ, ССЭ, МСМ в 24, 0%; 26,2%; 15,3%, соответственно, по сравнению с пациентами, которым проводилась комплексная терапия. В конце лечения значения ССЭ и МСМ не отличались от нормальных.

Существенные изменения были выявлены у пациентов, принимавших бензонал на фоне традиционной терапии. На 5-6-й день от начала лечения этой комбинацией уровень

ЛИИ снизился у 32,0%, ССЭ и МСМ – у 25,6% по сравнению с пациентами, получавшими рутинное лечение, они достигли значений здоровых людей и оставались на этом уровне до окончания лечения. У пациентов с флегмонами, поступивших в стационар на 5-й день и позднее от начала заболевания, уровень ЛИИ при поступлении был повышен до 188,1%, ССЭ – до 121,0%, МСМ - до 79,0%, по сравнению со здоровыми людьми.

На 5-6-е сутки послеоперационного периода на фоне традиционной терапии наблюдалось снижение уровней ЛИИ, ССЭ, МСМ, сопоставлявшихся с исходными. Однако эти значения на 45,5%, 171,2% и 65,0%, соответственно, выше нормальных. В динамике отмечалось снижение синдрома эндогенной интоксикации, но ССЭ и МСМ по-прежнему были повышенены у 57,7% и 31,6% по сравнению со здоровыми лицами.

Влияние комплексной терапии, включающей бензонал, на лейкоцитарный индекс интоксикации, сорбционную способность эритроцитов, молекул средней массы и выведение фенилпироривиноградной и парафенилпироривиноградной кислот у пациентов с флегмонами и продолжительностью заболевания более и менее 5 дней ( $M\pm m$ ).

Группа пациентов	Время исследования	Лейкоцитарный индекс интоксикации	Абсорбционная способность эритроцитов в пересчете на единицу массы (%)	Молекулы средней массы	Фенилпироривиноградная кислота, мг/сут	Параоксифенилпироривиноградная кислота, мг/сут
Контроль		1,01±0,10	26,62±2,29	0,272±0,01	0,0	81,80±10,90
Флегмоны 1-й группы + комплексная терапия	при поступлении	3,20+ 0,30 <sup>X</sup>	36,0±1,64 <sup>X</sup>	0,436±0,01	153,0±15,94	165,30±25,0 <sup>X</sup>
	день 5-6	1,50± 0,05 <sup>XX</sup>	31,30±3,12 <sup>X</sup>	0,371±0,07		
	при выписке		27,50±3,60	0,352±0,04	133,8±23,62	104,10±15,09
Комплексная терапия + Бензонал	при поступлении	3,20± 0,30 <sup>X</sup>	36,00±1,64 <sup>X</sup>	0,436±0,01 <sup>X</sup>	153,0±15,94	165,30±25,0 <sup>X</sup>
	день 5-6	1,02± 0,03 <sup>XX</sup>	20,80±1,71 <sup>XX</sup>	0,276±0,06		
	при выписке		20,70±1,02	0,271±0,01	81,6±15,59	84,30±11,10
Флегмоны 2-й группы + комплексная терапия	при поступлении	2,91± 0,22 <sup>X</sup>	45,70±1,58 <sup>X</sup>	0,487±0,02 <sup>X</sup>	205,6±22,50	204,70±27,30 <sup>X</sup>
	день 5-6	1,47± 0,05 <sup>X</sup>	35,31±2,75 <sup>X</sup>	0,444±0,04 <sup>X</sup>		
	при выписке		32,53±3,27 <sup>X</sup>	0,358±0,03 <sup>X</sup>	178,8±44,30	165,40±34,10 <sup>X</sup>

Комплексная терапия + Бензонал	при поступлении	2,91± 0,22 <sup>X</sup>	45,70± 1,58 <sup>X</sup>	0,487± 0,02 <sup>X</sup>	205,6± 22,50	204,70±27,30 <sup>X</sup>
	день 5-6	1,03±0,05	23,35± 3,07 <sup>XX</sup>	0,294± 0,02 <sup>XX</sup>		
	при выписке		20,66± 0,97 <sup>XX</sup>	0,275± 0,01 <sup>XX</sup>	86,7±13,20	95,00±18,50

Примечание: <sup>X</sup> — статистическая значимость по сравнению с контрольной группой  
<sup>XX</sup> — статистическая значимость по сравнению со комплексной терапией

При добавлении рифамицина к комплексу терапевтических мероприятий наблюдался менее выраженный эффект. Уровень ЛИИ увеличился у 17,7%, ССЭ и МСМ снизились незначительно, по сравнению с пациентами, которые не принимали это лекарство. В конце лечения уровни ССЭ и МСМ снизились до уровня контрольной группы. Добавление зиксорина к традиционной терапии привело к корректирующему влиянию на уровень эндотоксикоза. На 5-6-й день курса лечения ЛИИ, ССЭ и МСМ снизились на 15,0%, 24,6% и 30,3% соответственно по сравнению с соответствующими значениями у пациентов, получавших только комплексную терапию. К моменту выписки пациентов из стационара показатели ССЭ и МСМ снижаются до нормальных уровней. При острых гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области отмечается нарушение функционального состояния печени. При этом у больных с абсцессами челюстно-лицевой области при поступлении было отмечено повышение фенилпировиноградной кислоты до 136,7 мг/сут, чего не наблюдалось у здоровых лиц. Содержание параоксифенилпировиноградной кислоты было несколько выше, чем у здоровых людей. После иссечения гнойного очага и комплексной терапии концентрация фенилпировиноградной кислоты снизилась до 77,89 мг/сут. В то же время концентрация параоксифенилпировиноградной кислоты не отличалась sig существенно от значений в контрольной группе. Напротив, у пациентов с челюстно-лицевой флегмоной, которая начала развиваться менее 5 дней назад, концентрация выделяемой фенилпировиноградной кислоты повысилась до 153,0 мг/сут, содержание параоксифенилпировиноградной кислоты с содержанием увеличилось до 102%. После рутинной терапии эти значения незначительно снизились по сравнению с исходными данными, которые не достигали значений у здоровых людей.

После добавления в комплекс лечения индуктора цитохрома Р-450, рифамицина, концентрация фенилпировиноградной и параоксифенилпировиноградной кислот снизилась незначительно по сравнению с пациентами, получавшими традиционное измерение. Такая же картина наблюдалась при применении зиксорина, за исключением параоксифенилпировиноградной кислоты, концентрация которой к концу лечения достигла значений, зарегистрированных в контрольной группе. В отличие от амфицина и зиксорина, применение бензонала приводило к более интенсивному снижению концентрации фенилпировиноградной кислоты, в то время как концентрация параоксифенилпировиноградной кислоты достигла значений контрольной группы. Более выраженное нарушение метаболизма фенилланине и тирозинкиназы sine наблюдалось у пациентов с челюстно-лицевой флегмоной, которая длилась более 5 дней.

У этих пациентов при поступлении в стационар концентрация фенилпировиноградной кислоты была повышена до 205,6 мг/сут, а у параоксифенилпировиноградной кислоты - до 149,9% по сравнению со здоровыми людьми. После общепринятых терапевтических мероприятий, перед их выпиской из стационара, содержание этих кислот незначительно снизилось, по сравнению с

исходными данными. Однако значение фенилпировиноградной кислоты была повышена до 178,8 мг/сут, а у параоксифенилпировиноградной кислоты - до 102,2%.

Добавление рифампицина и зиксорина к традиционной терапии незначительно снижало уровень фенилпировиноградной и параоксифенилпировиноградной кислот по сравнению с пациентами, получавшими только комплексную терапию. Бензонал, добавленный в терапевтический комплекс, вызывал заметное снижение концентрации фенилпировиноградной и параоксифенилпировиноградной кислот.

В связи с нарастанием синдрома эндогенной интоксикации и метаболитов ароматических аминокислот (фенилпировиноградной и параоксифенилпировиноградной кислот) в тканях живого организма интенсивно шёл процесс перекисного окисления липидов. Изучение перекисного окисления липидов у пациентов с острыми гнойно-воспалительными процессами челюстно-лицевой области в послеоперационном периоде подтвердило эти предположения. Результаты исследования показали, что у пациентов с челюстно-лицевыми абсцессами при поступлении в стационар была выявлена генерация свободно радикального окисления. Содержание диенового конъюгата, дикетонов и малонового диальдегида, в плазме крови увеличилось на 31,5%; 100,0%; 29,8% соответственно. После 5-дневного комплексного лечения в послеоперационном периоде концентрация этих веществ снизилась. Однако их уровень несколько выше, чем в контроле. Содержание малонового диальдегида снизилось до уровня контрольной группы.

Наиболее наглядная картина более интенсивного процесса перекисного окисления липидов наблюдалась у пациентов с челюстно-лицевой флегмоной, поступивших в стационар через 5 дней или позже от начала заболевания.

Как показали результаты исследования, у пациентов с челюстно-лицевой флегмоной, поступивших в стационар в первые 5 дней заболевания, в плазме крови наблюдался высокий уровень конъюгированных-диенов (98,7%), дикетонов (82,3%) и малонового диальдегида (43,0%). На 5-6-й день лечения содержание конъюгата-диена снизилось незначительно, по сравнению с контролем, и, наоборот, содержание дикетонов и малонового диальдегида увеличилось и превысило значения у здоровых лиц на 141,1% и 100,0% соответственно. После рутинной терапии значения продуктов перекисного окисления липидов снизились, однако значения конъюгированных-диенов, дикетонов и малонового диальдегида по-прежнему оставались высокими (71,0%; 58,8%; 42,4%, соответственно), по сравнению со здоровыми людьми.

При добавлении рифампицина к традиционной терапии содержание конъюгированных диенов снизилось на 5-7-й день лечения на 32,5%, дикетонов – на 53,6% и малонового диальдегида – на 47,0%, по сравнению с пациентами, получавшими лечение только общепринятыми мерами. По окончании лечения все исследуемые значения, т.е. показатели перекисного окисления липидов, приблизились к контрольным. Такие же изменения были выявлены при применении зиксорина на фоне традиционной терапии.

Бензонал, включенный в традиционную терапию на 5-6-е сутки послеоперационного периода, приводил к снижению содержания конъюгированных диенов, дикетонов и малонового диальдегида до значений здоровых людей, которые в дальнейшем не изменялись.

Более значительное повышение продуктов перекисного окисления липидов в плазме крови наблюдалось у пациентов с флегмоной при 5-дневной длительности заболевания. При поступлении в стационар уровень конъюгированного диена увеличился у 93,4%,

дикетонов – у 141,2%, малонового диальдегида - у 116,5%, по сравнению со значениями здоровых людей. На 5-6-й день лечения уровень продуктов перекисного окисления липидов снизился, но содержание конъюгированного диена и малонового диальдегида оставалось повышенным на 56,5% и 74,8% по сравнению со здоровыми людьми.

Влияние комплексной терапии, включающей Бензонал, на содержание продуктов перекисного окисления липидов в плазме крови при флегмонах продолжительностью более 5 дней, на показатели антипиринового теста при флегмонах продолжительностью 5 дней ( $M \pm m$ ).

Группа пациентов	Время исследования	Диеновый конъюгат Е 232 мг/день липидов	Дикетон Е содерж 272 мг липидов в сутки	Малоновый диальдегид, н/моль	Период полураспада составляет Т½ часа.	Метаболический клиренс, мл/кг/ч.	Кажущийся объем распределения, мл/кг
Контроль		0,76±0,06	0,17±0,02	1,51±0,11	10,14±0,27	33,62±1,91	492,20±31,51
Флегмоны 1-й группы + комплексная терапия	при поступлении	1,51±0,14	0,31±0,03 <sup>X</sup>	2,16±0,17 <sup>X</sup>	153,0±15,94	165,30±25,0 <sup>X</sup>	
	день 5-6	1,29±0,12 <sup>X</sup>	0,41±0,04 <sup>X</sup>	3,02±0,34 <sup>X</sup>			
	при выписке	1,30±0,14 <sup>X</sup>	0,27±0,04 <sup>X</sup>	2,15±0,22			
Комплексная терапия + Бензонал	при поступлении	1,51±0,14	0,31±0,03 <sup>X</sup>	2,16±0,17 <sup>X</sup>			
	день 5-6	0,77±0,10	0,18±0,04	1,49±0,13 <sup>X</sup>			
	при выписке	0,77±0,07 <sup>XX</sup>	0,16±0,03 <sup>X</sup>	1,38±0,27			
Флегмоны 2-й группы + комплексная терапия	при поступлении	1,47±0,09 <sup>X</sup>	0,41±0,03	3,27±0,24 <sup>X</sup>	23,11±1,79 <sup>X</sup>	22,11±2,18 <sup>X</sup>	592,38±36,61
	день 5-6	1,19±0,15 <sup>X</sup>	0,28±0,09	2,64±0,45 <sup>X</sup>	16,57±1,46 <sup>X</sup>	25,33±1,60	530,66±22,82
	при выписке	1,32±0,13 <sup>X</sup>	0,26±0,06	2,39±0,29 <sup>X</sup>			
Комплексная терапия + Бензонал	при поступлении	1,47±0,09 <sup>X</sup>	0,41±0,03 <sup>X</sup>	3,27±0,24	23,11±1,79 <sup>X</sup>	22,11±2,18 <sup>X</sup>	592,38±36,61
	день 5-6	0,81±0,10	0,19±0,03 <sup>X</sup>	1,57±0,17 <sup>XX</sup>	10,40±0,9 <sup>XX</sup>	42,74±3,30 <sup>XX</sup>	607,0±41,58
	при выписке	0,76±0,08	8,18±0,03	1,47±0,28 <sup>XX</sup>			

Примечание: <sup>x</sup> — статистическая значимость по сравнению с контрольной группой  
<sup>xx</sup> — статистическая значимость по сравнению со комплексной терапией.

В конце лечения концентрация конъюгированного диена превысила контрольную на 73,7%, дикетоны и малоновый диальдегид незначительно снизились по сравнению со значениями в более ранний период лечения. После традиционной терапии, включающей рифампицин, продукты перекисного окисления липидов снижались незначительно по сравнению с пациентами, получавшими только комплексную терапию. В конце обработки значения окисления перекиси липидов сравнялись с таковыми в контроле. После 5-дневного комплексного лечения, включающего зиксарин, содержание диенкетонов снизилось до значений у здоровых людей, в то время как уровни дикетонов и малонового диальдегида были несколько выше, чем в контроле. К концу стационарного лечения все показатели перекисного окисления липидов достигли показателей здоровых людей. Добавление бензонала к традиционной терапии приводило к выраженному ингибированию продуктов перекисного окисления липидов на 5-6-й день лечения, их значения были незначительно выше, чем в контроле. До выписки из больницы концентрация этих продуктов существенно не отличалась от таковой у здоровых людей.

Нарастание синдрома эндогенной интоксикации и концентрации продуктов метаболизма ароматических аминокислот (фенилаланина и тирозина), интенсификация продуктов перекисного окисления липидов привели к нарушению ферментативной системы моноксигеназы печени, которая является основным органом, осуществляющим биотрансформацию ксенобиотиков, в том числе лекарственных веществ.

Дальнейшее исследование с использованием антипиринового теста показало, что у пациентов с челюстно-лицевыми абсцессами наблюдались нарушения фармакокинетики антирина. При поступлении пациентов в стационар в 35,7% случаев метаболический клиренс и объем кажущегося распределения не имели статистически значимых изменений. После комплексной терапии, когда пациенты были повторно обследованы через 5-6 дней, период полувыведения приблизился к значениям здоровых людей, при этом метаболический клиренс увеличился незначительно по сравнению со здоровыми людьми. Объем кажущегося распределения существенно не изменился. У пациентов с челюстно-лицевой флегмоной, поступивших в стационар в первые 5 дней от начала заболевания, уже в первые сутки произошло удлинение периода полувыведения у 42,0%. Кажущийся объем распределения увеличился на 33,9% по сравнению со здоровыми людьми, метаболический клиренс не отличался от контрольных значений. Комплексная терапия в течение 5-6 дней привела к сокращению периода полувыведения до значений здоровых людей, при этом метаболический клиренс и кажущийся объем распределения изменились незначительно.

Нарушения фармакокинетики антирина были более выражены у пациентов с челюстно-лицевой флегмоной при длительности заболевания более 5 дней.

При поступлении пациентов в стационар период полувыведения был продлен у 127,9%; метаболический клиренс был снижен у 34,2%; объем кажущегося распределения был несколько выше по сравнению со значениями здоровых людей. На 5-6-й день лечения под влиянием традиционных мероприятий произошло заметное сокращение периода полувыведения, но оно все равно было на 63,4% выше, чем у здоровых людей.

Метаболический клиренс и объем кажущегося распределения не изменились.

Применение рифампицина в комплексе терапевтических мероприятий несколько сократило период полувыведения по сравнению с пациентами, получавшими лечение традиционными методами. Зиксорин отличался от рифампицина сокращением периода полувыведения на 5-й день лечения, метаболическим клиренсом и объемом кажущегося распределения, достигающими контрольных значений. Добавление бензонала к комплексу терапевтических мероприятий восстановило нарушенные параметры фармакокинетики антибиотика. На 5-6-й день лечения период полувыведения сократился до значений здоровых лиц, в то время как метаболический клиренс увеличился по сравнению с таковым у пациентов, получавших традиционное лечение. Объем кажущегося распределения не изменился.

### Профилактика и лечение

Существуют некоторые исследования лейкоцитарного индекса интоксикации и модулей средней массы у пациентов с острыми гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области. Где было отмечено, что эти показатели были повышенны.

В доступной литературе отсутствовали сведения о сорбционной способности эритроцитов, позволяющие оценить тяжесть течения гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.

Е. П. Шувалова, А. Г. Рахманова обнаружили нарушение диссоциации фенилаланина и тирозина в гепатите, которые привели к накоплению их метаболитов – продуктов неполного окисления в организме. Данных о взаимосвязях в характере изменений метаболитов фенилаланина и тироксина при одновременном определении в моче пациентов с острыми воспалительными заболеваниями обнаружено не было.

С.С.Ганина, И.Р.Рагимов отметили увеличение интенсивности перекисного окисления липидов при челюстно-лицевой флегмоне. Они рекомендуют следующие лекарства: Даларгин и уротропин, чтобы уменьшить его.

Э.У.Махкамов с соавторами, М.И. Азимов определили угнетение монооксигеназной ферментной системы печени при острых гнойно-воспалительных заболеваниях. Обзор доступной нам литературы показал, что отсутствовала информация о сравнительной оценке индукторов в комплексном лечении челюстно-лицевой флегмоны.

### Заключение

Таким образом, фармакологические и биомеханические исследования, проведенные у пациентов с челюстно-лицевой флегмой, получавших в послеоперационном периоде традиционную терапию с целью изучения функциональной активности монооксигеназной системы печени, выявили значительное угнетение ферментной системы печени. Механизм этих изменений заключается в нарастании синдрома эндогенной интоксикации, проявляющегося повышением лейкоцитарного индекса интоксикации, сорбционной способности эритроцитов и молекул средней массы, увеличением содержания фенилпироноградной кислоты и параоксифенилпироноградной кислот и продуктов перекисного окисления липидов.

Весь комплекс этих изменений привёл к развитию нарушений фармакометаболизирующей функции печени, что, очевидно, проявляется в снижении параметров фармакокинетики антибиотика.

Учитывая низкую эффективность и плохую доступность препарата зиксорина, для устранения нарушений лучше использовать Бензонал. Положительный результат,

легкодоступность и хорошая усвоемость способности позволяют использовать его в клинической практике, при лечении пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области.

Добавление Бензонала в комплекс лечебных мероприятий по лечению пациентов с острыми гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области, на наш взгляд, дает возможность более эффективно устраниТЬ нарушения внутренней среды организма для создания оптимальных условий, ускоряющих биосинтетические и окислительные процессы на клеточном уровне, что является важным звеном стабильной компенсации гомеостаза.

### Список литературы

1. Жураев Х. А., Храмова Н. В. Оценка эффективности шелковой медицинской марли при гнойных ранах челюстно-лицевой области //European science. – 2020. – №. 7 (56).
2. Ибрагимов Д., Азаматов У., Суннатов Э. Применение тантум верде в комплексном лечении гнойно воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области //InterConf. – 2021.
3. Рахимов З. К., Махмудов Ж. К. У., Пулатова Ш. К. Эффективность комплексного лечения острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно–лицевой области //Биология и интегративная медицина. – 2019. – №. 3 (31).
4. Мусинов О. Ш., Рузимуродова З. Ш. Возможности препарата «траумель с» у больных с гнойно воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области //Scientific progress. – 2021. – Т. 1. – №. 6. – С. 493-498.
5. Гаффаров У. Б. и др. Свойства препарата «Бактизев» в комплексной терапии гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области //Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 27 (76).
6. Рахимов З. К., Махмудов Ж. К. У., Пулатова Ш. К. Современный подход в комплексном лечении острых одонтогенных воспалительных заболеваний челюстно–лицевой области //Биология и интегративная медицина. – 2019. – №. 3 (31).
7. Шадлинская Р. В., Гусейнова Т. Г., Орехова Л. Ю. Исследование характеристики патологических проявлений 0-талассемии в челюстно-лицевой области //ББК 56.6 С 81. – 2015. – С. 332.
8. Курьязова З. Х., Янгиеva Н. Р. Оптимизация лечения флегмон орбиты одонтогенного происхождения. – 2020.
9. Штраубе Г. И. и др. Некоторые клинико-эпидемиологические аспекты флегмон челюстно-лицевой области //Российский стоматологический журнал. – 2017. – Т. 21. – №. 5.
10. Доржиев Т. Э. и др. Оптимизация диагностики и лечения флегмон 115 челюстно-лицевой области (обзор литературы) //Acta Biomedica Scientifica. – 2015. – №. 2 (102).
11. Доржиев Т. Э. и др. Диагностика и лечение флегмон челюстно-лицевой области, пути ее оптимизации //Вестник Бурятского государственного университета. Медицина и фармация. – 2015. – №. 12.
12. Вакуленко Е. Н. Гендерные и сезонные особенности течения флегмон челюстно-лицевой области //Український стоматологічний альманах. – 2015. – №. 1.
13. Боев И. А. и др. Особенности заболеваемости флегмоной челюстно-лицевой области с оценкой эффективности детоксикационной терапии //Пермский медицинский журнал. – 2019. – Т. 36. – №. 2.

14. ANDREEVA L.I., KOZHEMYAKIN L.A., KISHKUN A.A.: Modification of the method of determine lipids “peroxides in the test with thiobarbitum” acid // Laboratornoe Delo. – 1990. – N 11. – P.41-43.
15. AZIMOV M.I., KARSHIEV Kh.K.: The use of inductors and adaptogens in treatment of patients with maxillofacial inflammatory processes // Proceedings of Stomatologists Scientific Conference. – Tashkent, 1989. – P.136-141.
16. BELEN'KY N.L.: Elements of quantitative evaluation of pharmacologic effect. – Riga, 1959. – P.155.
17. BRODIE B.B., AXELROD J., SOBERMAN R., LEVY B.B.: The estimation of antipyrine in biological materials // J.Biol.Chem. -1949. – Vol.179, N 1. – P.25-29.
18. CHRISTENSEN P.V. // J.Clin.Lab.Invest. – 1961. – Vo;13. – P.84-86.
19. FIELDING A.F., CROSS S., MATISE J.H., MOCHNAC A.M.; Cavernous sinus thrombosis: report of a case // J.Amer.Dent.Ass. – 1983. – Vo;.100, N 3. – P.342-345.
20. GABRIEL'AN N.I., DMITRIEV A.A., KULAKOV G.P.; Diagnostic value of median molecules evaluation in nephrologic disease // Clinicheskaya Meditsina. – 1991. – N 10. – P.38-42.
21. GANINA S.S., PERBOKAS F., GABRIELYAN N.I., BELOTZERKOVSKAYA O.I.: Comparative evaluation of different methods to determine the intensity of endogenic intoxication in patients with maxillofacial phlegmons // Stomatology. – 1990. – N 2. – P.32-34.
22. GANINA S.S., RAGIMOV I.R.: Evaluation of the effectivity of treatment of patients with face and neck phlegmons by Dalargine according to the indices of free radicals oxidation of peripheral blood // Stomatologiya. – 1991. – NN6. – P.28-30.
23. GAVRILOV V.B., MISHKORUDNAYA M.I.: Spectrophotometric determination of lipids hydroperoxides contacts in blood plasma // Laboratornoe Delo. – 1983. – N 3. – P.33-36.
24. GOTEINER D., SONIS S.T., PASKIONA T. Cavernous sinus thrombosis and brain abscess initiated and maintained by periodontally involved teeth // J.Oral.Med. – 1982. – Vol.37, N 3. – P.80-83.
25. MAKHKAMOV E.U., AZIMOV M.I., KRAKOVSKY M.E., ASHIRMETOV A.Kh.: Non-specific resistance of the organism and the state of monooxygenase enzyme system of liver in children with inflammatory disease of maxillofacial area // Vestnik Khirurgii. – 1987. – N 9. – P.107-108.
26. PLURI T.P., VINK C.L.: Determination of phenylpyruvic acid in the urine of patient with oligophrenic phenylpyruica // Clin.Chem.Acta. – 1957. – Vol.2. – P.424-428.
27. RAGIMOV I.R.: Effectivity of preparations of anti-oxidant action I the complex treatment of maxillofacial phlegmons // Sromatologiya. – 1992. – N 3-6. – P.41-43.
28. RIGAT R., CLAUDE D., MAURISI M.: Angina de Ludwig avee mediastinite suppure // Ann.Med.Wancy. – 1984. – Vol.110, Nov. – P.675-680/
29. SHUVALOVA E.P., RAKHMANOVA A.G.: Hepatic insufficiency in viral hepatitis. – Leningrad, 1986. – P.198.
30. SKACHKOV M.M.: Activity of phenilanine and pydrolaze and exchange of phenilanine in phenylketonuria and exogenic disturbances of liver: Extracts of Thesis for Degree of Candidate of Medical Sciences. – Leningrad, 1975. – 17 p.
31. SOLOVJEV N.M.: Modern condition of the problem of acute odontogenic infection and injuries of maxillofacial area // Stomato;ogiya. – 1981. – P.8-14.