

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ
КАФЕДРА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

АНАЭРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ШЕИ

Рекомендовано Учебно-методическим объединением
по медицинскому образованию Республики Беларусь в качестве пособия
для студентов учреждений высшего образования, обучающихся
по специальности 1-79 01 07 «Стоматология»



Минск БГМУ 2014

УДК 617.52/.53-06:616.98-054.6 (075.8)
ББК 56.6 я73
А64

А в т о р ы: И. О. Походенько-Чудакова, О. П. Чудаков, С. В. Жаворонок, А. З. Бармуцкая

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф., зав. каф. инфекционных болезней Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета В. М. Семенов; канд. мед. наук, доц. каф. общей стоматологии Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета И. Ю. Карпук

Анаэробная инфекция челюстно-лицевой области и шеи : пособие / И. О. Походенько-Чудакова [и др.]. – Минск : БГМУ, 2014. – 95 с.

ISBN 978-985-567-112-2.

Дается блок современной информации по патогенезу анаэробной инфекции, клиническим проявлениям, диагностике и комплексному лечению, включая особенности проведения первичной хирургической обработки очага в челюстно-лицевой области. Содержатся тестовые вопросы с правильными ответами для самостоятельной подготовки студентов и определения конечного уровня их знаний по данной теме.

Предназначено для студентов 3-го курса стоматологического факультета, студентов-стоматологов медицинского факультета иностранных учащихся по дисциплине «Челюстно-лицевая хирургия и хирургическая стоматология», для студентов 5-го курса стоматологического факультета и студентов-стоматологов медицинского факультета иностранных учащихся для элективного курса «Осложнения острой одонтогенной инфекции, прогнозирование, течение, профилактика», клинических ординаторов, магистрантов, аспирантов.

УДК 617.52/.53-06:616.98-054.6 (075.8)
ББК 56.6 я73

ISBN 978-985-567-112-2

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2014

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АБТ — антибактериальная терапия
- АНИ — анаэробная инфекция
- АФДТ — антимикробная фотодинамическая терапия
- ГБО — гипербарическая оксигенация
- ГЖХ — газожидкостная хроматография
- ДП — дыхательные пути
- ИВЛ — искусственная вентиляция легких
- ИТ — интубация трахеи
- КТ — компьютерная томография
- ЛФД — лазерная флюоресцентная диагностика
- ПХО — первичная хирургическая обработка
- ПЦР — полимеразная цепная реакция
- СВО — системный воспалительный ответ
- УФО — ультрафиолетовое облучение
- ФОИТ — фиброоптическая интубация трахеи
- ФЧЛО — флегмона челюстно-лицевой области
- ЯМРТ — ядерно-магнитно-резонансная томография

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Тема занятия: Анаэробная инфекция в челюстно-лицевой хирургии.

Общее время занятий: 5 ч.

Анаэробная инфекция (АНИ) уносит тысячи жизней и служит причиной глубокой инвалидности. На протяжении достаточно длительного периода времени АНИ считалась исключительно редким заболеванием, как правило, связанным с военными действиями и не имеющим большого практического значения в мирные дни. Однако постепенно представление об АНИ изменилось. На современном этапе при развитии флегмон челюстно-лицевой области и шеи в 100 % наблюдений выявляются представители анаэробной флоры (как облигатной, так и факультативной) [1, 5, 7, 37], что повышает роль АНИ как одной из основных причин развития тяжелых осложнений гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области и шеи [83]. Ситуацию усугубляет тот факт, что летальность при АНИ, по данным специальной литературы в общей хирургии, составляет от 48 до 60 %. Возросла смертность от АНИ челюстно-лицевой области. По сообщению L. Fraenke (1853), она составляла 75 % [104], а по данным О. П. Чудакова, А. И. Яковенко (1977) она уже равнялась 95 % [90], и, к сожалению, данные показатели продолжают расти [93, 116], что определяет как экономическое, так и социальное значение данной проблемы.

Цель занятия — изучить современную информацию по этиологии, патогенезу, клиническим проявлениям, диагностике и комплексному лечению, включая особенности хирургической обработки и интенсивной терапии, а также основным принципам профилактики АНИ челюстно-лицевой области и шеи.

Задачи занятия:

1. Познакомиться с эволюцией АНИ в хирургической практике.
2. Изучить этиологию и патогенез АНИ в челюстно-лицевой области и в области шеи.
3. Познакомиться с классификацией АНИ в хирургии.
4. Изучить классификацию АНИ в челюстно-лицевой области.
5. Определить клинические признаки АНИ.
6. Определить лабораторные признаки АНИ.
7. Изучить основные принципы комплексного лечения (первичной хирургической обработки, интенсивной терапии и послеоперационного ведения ран) при АНИ в челюстно-лицевой области и в области шеи.
8. Определить перечень основных профилактических мероприятий, направленных на предотвращение гнойно-воспалительных осложнений в челюстно-лицевой области, вызванных АНИ.

Требования к исходному уровню знаний. Для полноценного усвоения блока информации по данной теме необходимо повторить из следующих курсов:

– *нормальной анатомии человека*: топографию клетчаточных пространств челюстно-лицевой области и треугольников шеи, топографию кровеносных и лимфатических сосудов головы и шеи;

– *нормальной физиологии и патологической физиологии*: физиологические функции органов челюстно-лицевой области и шеи;

– *патологической анатомии, топографической анатомии и оперативной хирургии*: пути распространения одонтогенной инфекции; пути распространения гнойно-воспалительных процессов в челюстно-лицевой области; патоморфологические процессы, протекающие в тканях при распространении одонтогенных гнойно-воспалительных процессов в челюстно-лицевой области и на шее;

– *микробиологии*: понятие «анаэробная инфекция», основных представителей анаэробной микрофлоры, понятия «облигатная анаэробная флора» и «факультативная анаэробная флора»;

– *фармакологии*: лекарственные средства, применяемые для противовоспалительной и дезинтоксикационной терапии;

– *пропедевтики внутренних болезней, лучевой диагностики и лучевой терапии, болезней уха, горла, носа*: принципы обследования пациента, основы клинической и параклинической диагностики, лучевую диагностику хирургических болезней челюстно-лицевой области и их осложнений, взаимосвязь заболеваний органов и тканей полости рта, лица, челюстей с патологией ЛОР-органов;

– *общей хирургии*: основные принципы проведения первичной хирургической обработки гнойного очага, правила ведения гнойной раны.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Перечислите ветви наружной сонной артерии и дайте их анатомо-топографическую характеристику.

2. Что входит в вертебробазиллярную систему?

3. Перечислите вены головы и шеи и дайте их анатомо-топографическую характеристику.

4. Перечислите клетчаточные пространства челюстно-лицевой области и дайте их анатомо-топографическую характеристику.

5. Перечислите треугольники шеи и дайте их анатомо-топографическую характеристику.

6. Перечислите пути распространения одонтогенной инфекции.

7. Перечислите пути распространения гнойного экссудата в челюстно-лицевой области.

8. Расскажите о патоморфологических процессах, протекающих в тканях при развитии и распространении одонтогенных гнойно-воспалительных процессов в челюстно-лицевой области.

9. Укажите типичных представителей анаэробной микрофлоры.

10. Определите, какие представители микромира относятся к облигатной анаэробной флоре.

11. Определите, какие представители микромира относятся к факультативной анаэробной флоре.

12. Укажите основные принципы проведения первичной хирургической обработки гнойного очага и правила ведения гнойной раны.

13. Перечислите основные принципы проведения противовоспалительной и дезинтоксикационной терапии у пациентов с гнойно-воспалительными процессами.

14. Укажите порядок обследования пациента.

15. Укажите объективные и субъективные методы исследования, применяемые у пациентов в челюстно-лицевой хирургии.

16. Какие лучевые методы исследования могут быть использованы у пациентов с гнойно-воспалительными процессами, локализованными в челюстно-лицевой области и в области шеи?

17. Определите взаимосвязь заболеваний органов и тканей полости рта, лица, челюстей с патологией ЛОР-органов.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Кем и когда была открыта анаэробная микрофлора?

2. Приведите в хронологической последовательности эволюцию терминов, определявших АНИ в хирургии.

3. Перечислите факты, подтверждающие актуальность изучения АНИ для челюстно-лицевых хирургов, стоматологов-хирургов и стоматологов общей практики.

4. Укажите основные преимущества термина «газовая анаэробная инфекция».

5. Изложите классификацию АНИ в хирургии.

6. Приведите классификацию АНИ в челюстно-лицевой области.

7. Укажите основные клинические признаки АНИ.

8. Перечислите основные принципы диагностики АНИ.

9. На что должны быть направлены действия челюстно-лицевого хирурга / стоматолога-хирурга по отношению к пациенту, у которого диагностирована АНИ челюстно-лицевой области и шеи?

10. Перечислите основные принципы комплексного лечения (первичной хирургической обработки, интенсивной терапии и послеоперационного ведения ран) при АНИ в челюстно-лицевой области.

11. Какие профилактические мероприятия, направленные на предотвращение гнойно-воспалительных осложнений в челюстно-лицевой области, вызванных АНИ, должны проводиться?

КРАТКАЯ ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

В 1680 г. голландец Антони ван Левенгук первым показал, что animalcules могут существовать без доступа воздуха. Этот год принято считать датой открытия анаэробов, а Левенгука — их первооткрывателем [43, 56].

Детально процесс маслянокислого брожения без доступа воздуха был описан Луи Пастером в 1861–1863 гг. С именем данного ученого связано обнаружение анаэробноз [18, 68].

За период с 1844 по 1920 гг. известно 12 вариантов названий заболеваний, вызванных АИ, включающих в себе исторические вехи научных знаний по изучаемому вопросу и эволюцию понимания нашими предшественниками этиологии, патогенеза и клиники рассматриваемого патологического процесса:

- 1844 г. An Uelpeaut — «бронзовая кожа», «травматическая эмфизема»;
- 1853 г. Mesonneuv — «молниеносная гангрена»;
- 1864 г. Н. И. Пирогов — «местный ступор», «лимфатическая гангрена», «острый гнойный отек»;
- 1879 г. Hutter — «острейшая гангрена»;
- 1887 г. Arloing — «газовая гангрена»;
- 1893 г. Fraenkel — на основании бактериологических и патолого-анатомических данных вводит термин «газовая флегмона»;
- 1897 г. А. Г. Гагман — «газовый нарыв»;
- 1917 г. Weiberg — «травматоз»;
- 1920 г. Habevland — «токсическая газовой-гангренозная инфекция» [3, 73].

Для более четкого представления о сущности процесса и более полного его определения в настоящее время следует предпочесть термин «газовая анаэробная инфекция» [2].

Преимущества данного термина:

- 1) отражает наличие осложнений, связанных с инфицированием тканей;
- 2) указывает на этиологию заболевания (наличие анаэробной инфекции);
- 3) характеризует наиболее отличительную черту самого патологического процесса — наличие газа и отека в тканях.

Хорошо известно, каких принципиальных методических подходов требует выращивание бактерий в обычной атмосфере и без доступа кислорода. В связи с этим термин «анаэробы» микробиологически оправдан и закладывает краеугольный камень в процесс этиологической диагностики. Механически перенося его в клиническую практику, мы допускаем принципиальную ошибку, создавая представление о неких «безвоздушных» инфекциях. Значение местной и общей гипоксии с точки зрения

развития инфекции доказано. Существуют возбудители, которые оказывают свое патогенетическое действие, используя только анаэробный путь метаболизма (например, клостридии). Если это условие определяется организмом пациента, то такие заболевания и надо считать в узком смысле слова анаэробными. Под термином «анаэробная инфекция» ранее чаще подразумевались острые воспалительные процессы с участием спорообразующих микроорганизмов (возбудителей газовой гангрены, столбняка, ботулизма). Удельный вес этих микроорганизмов невелик и составляет около 5 % всех анаэробов. Кроме спорообразующих облигатных анаэробных бактерий, имеется большая группа анаэробных микроорганизмов, которые не образуют спор (неспорообразующие — неклостридиальные). В последние десятилетия удельный вес неклостридиальных анаэробов среди возбудителей гнойных хирургических инфекций значительно возрос.

Благодаря совершенствованию лабораторной техники уже в конце 80-х гг. прошлого столетия было доказано, что при бактериологическом исследовании нативного материала неспорообразующие анаэробы выявляются в 85 % случаев. Неклостридиальные инфекции имеют, как правило, эндогенное происхождение, то есть их возбудители занимают доминирующее положение в нормальной микрофлоре человека. Средой их обитания является полость рта, кишечник, кожные покровы.

Выделяют следующих возбудителей анаэробной неклостридиальной инфекции:

- 1) грамотрицательные анаэробные палочки (бактероиды, фузобактерии, лептотрихии, бутиривибрио, сукцинимонас и т. д.);
- 2) грамположительные анаэробные палочки (арахнии, эубактерии, пропионбактерии, актиномицеты);
- 3) грамотрицательные кокки (вейлонелла);
- 4) грамположительные кокки (пептококки, пептострептококки, руминококки).

Все перечисленные выше группы микроорганизмов являются представителями различных семейств, не образуют споры, характеризуются строго анаэробным типом дыхания, требовательны к питательным средам и чувствительны к токсическому для них воздействию кислорода воздуха. В процентном отношении анаэробная инфекция в хирургии распределяется следующим образом:

- 1) бактероиды *simpl.* — 35 %;
- 2) бактероиды *fragilis* — 8,9 %;
- 3) клостридии — 7,6 %;
- 4) пептококки — 5,7 %;
- 5) вейлонелла — 3,9 %;
- 6) фузобактерии — 3,4 %;
- 7) лептотрихии — 2,4 %;

- 8) руминококки — 0,3 %;
- 9) сарцины — 0,3 % [2, 73].

Если же соотносить термин «анаэробы» с микробным фактором и учитывать, что данные бактерии составляют огромную часть представителей микромира, с которыми имеют дело врачи всех специальностей, в том числе и челюстно-лицевые хирурги, и то, что большинство бактерий, известных как аэробы, в действительности являются факультативными анаэробами, то получается, что термин «анаэробные инфекции» применим ко многим заболеваниям, к которым могут быть отнесены практически все хирургические инфекции.

С 1977 г. проблеме АНИ все большее внимание начинают уделять челюстно-лицевые хирурги.

Актуальность проблемы для челюстно-лицевых хирургов объясняется следующим рядом фактов:

- постоянно растет летальность от АНИ челюстно-лицевой области и шеи;

- основным местом обитания анаэробов является пищеварительный тракт, в котором нет стерильных отделов, в его начальном отделе — полости рта — встречаются практически все клинически важные возбудители,

в том числе и анаэробы (как факультативные, так и облигатные) [26, 65];

- для жизнедеятельности анаэробной флоры необходимы денатурированные белки, которые в большом количестве присутствуют в полости рта, в кариозных полостях и корневых каналах зубов, пораженных осложненным кариесом [35];

- микрофлора кариозных полостей в 84 % наблюдений, а корневых каналов — в 96 % представлена ассоциациями анаэробных микроорганизмов, с преобладанием в них облигатных анаэробов (92 % в микрофлоре кариозных полостей и 65 % в микрофлоре корневых каналов) [35];

- основным местом локализации анаэробов в полости рта являются зубодесневые карманы [59], в которых окислительно-восстановительный потенциал равен -300 мВ [60];

- соотношение количества аэробов к анаэробам в 1 мл ротовой жидкости составляет $10^7:10^9$ [86];

- из общего числа представителей микробной флоры полости рта 30 % составляют фузобактерии, бактероиды и пептострептококки, из которых, в свою очередь, 3–4 возбудителя являются представителями облигатной анаэробной флоры, а 70 % приходится на долю стафилококков и стрептококков, относящихся к факультативной анаэробной флоре и обладающих высокой степенью резистентности к большинству антибактериальных лекарственных средств [74, 90];

– интраоперационное изучение микробной флоры придаточных пазух носа, в том числе и верхнечелюстных, показало, что у 83 обследованных пациентов с хроническими синуситами в 33 наблюдениях вегетировали анаэробы (принято считать, что росту анаэробов в данной ситуации способствует резорбция кислорода из полостей при обструкции дренирующих отверстий и ишемии слизистой оболочки при лечении синуситов вазоконстрикторами) [10, 14, 98];

– по данным С. З. Горшкова (2007) и И. А. Ерюхина (2006), АНИ челюстно-лицевой области и шеи в процентном соотношении к общему числу гнойных процессов представлены поражением придаточных пазух носа (3,8 %) и анаэробными периодонтитами (100 %) [1, 31].

ПАТОГЕНЕЗ РАЗВИТИЯ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ

Систематизация всех микроорганизмов в клинической микробиологии строится по их отношениям к кислороду воздуха и двуокиси углерода. Исходя из этого принципа, бактерии подразделяются на шесть групп:

- облигатные аэробы;
- микроаэрофильные аэробы;
- факультативные анаэробы;
- аэротолерантные анаэробы;
- микроаэротолерантные анаэробы;
- облигатные анаэробы [28].

К возбудителям анаэробной клостридиальной инфекции относятся *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. histolyticum*, *Cl. septicum*, *Cl. sporogenes*, представляющие собой грамположительные спорообразующие палочки, являющиеся облигатными анаэробами. Их вегетативные формы в присутствии кислорода погибают или образуют споры, капсулы. Указанные возбудители среди патогенных анаэробов занимают всего около 5 %.

Следует подчеркнуть, что в ране клостридии, как правило, находятся в ассоциации с неспорообразующими анаэробами и аэробными микроорганизмами. Клостридии выделяют эндотоксины, представляющие собой комплекс токсинов и ферментов. Последние обладают сильнейшим протеолитическим, липолитическим, гемолитическим действием и способствуют быстрому расплавлению тканей, распространению инфекционного процесса в организме и тяжелому повреждению практически всех органов и систем. При этом следует выделить наиболее активные фракции эндотоксина — лецитиназу С, гемолизин, коллагеназу, гиалуронидазу, фибринолизин, нейраминидазу, гемагглютинин.

Главным в развитии АНИ является повреждение ткани, в результате чего происходит снижение редокс-потенциала, повышение концентрации молочной кислоты с последующим ацидозом. Кроме того, следует пом-

нить, что снижение рН среды также создает условия для пролиферации анаэробов за счет редокс-потенциала.

При наличии указанных благоприятных условий для пролиферации анаэробов на следующие стадии развития инфекции влияют многочисленные факторы вирулентности микроорганизмов, большинство из которых антигенно активны. Одним из наиболее важных факторов является образование газа, который изменяет структуру тканей, чем облегчает диссеминацию микроорганизмов и увеличивает давление в тканях, что в последующем неизбежно приводит к уменьшению их кровоснабжения [35, 63].

Из достаточно большой группы анаэробных микроорганизмов особое место занимают представители неклостридиальной облигатной флоры, составляющие преобладающую часть нормальной микробной флоры полости рта, кишечника и гениталий взрослого человека. Неклостридиальные анаэробы играют важную роль в формировании нормального биоценоза, однако при определенных условиях (иммунодепрессия, нерациональная антибактериальная терапия) они способны вызывать развитие гнойно-воспалительных процессов.

Микроорганизмы, обнаруженные в инфицированных участках, несколько отличаются от нормальной флоры. Отличия связаны со специфическими вирулентными факторами, позволяющими некоторым представителям нормальной флоры внедряться в ткани, тогда как другие гибнут из-за неспособности адаптироваться вне обычной ситуации.

Анаэробы составляют значительную часть флоры, вегетирующей на коже, слизистых оболочках и в пищеварительном канале человека. Инфекции, развитие которых сопряжено с указанными поверхностями, содержат как анаэробные, так и аэробные микроорганизмы и, следовательно, патологические инфекционные процессы обладают тремя признаками.

Первым признаком является то, что анаэробам для размножения и существования не нужен кислород. Они удовлетворяют свои потребности в энергии за счет сопряженных окислительно-восстановительных реакций. Факультативные формы способны размножаться как в аэробных, так и в анаэробных условиях. Облигатные не способны усваивать кислород, в присутствии его они погибают. Их можно культивировать только в лишенной кислорода среде. Анаэробы играют большую роль в разложении органических остатков растительного и животного происхождения без доступа воздуха или при затрудненном притоке его. В среде, хорошо доступной для воздуха, анаэробы принимают участие в разложении различных веществ совместно с аэробами, так как последние поглощают кислород.

Следует помнить о том, что возбудители АНИ обнаруживаются на кожных покровах у 18–25 % пациентов стационаров хирургического профиля. В связи с этим одной из причин развития АНИ может быть недостаточная дезинфекция шприцев, игл и другого инструментария, выпол-

ненная не в полном объеме обработка поверхности кожных покровов при выполнении инвазивных манипуляций. А. D. Bain et al. (1956) описали развитие анаэробной инфекции в ситуации, когда использовались иглы, хранящиеся в спирте, и было доказано, что спирт является хорошим консервантом для спор бактерий. E. V. Cooper (1946) и O. H. Ganley, H. H. Balch, E. J. Pulaski (1955) описали ситуацию развития АИ после инъекции раствора адреналина и доказали, что указанный вазоконстриктор усиливает активность анаэробного токсина.

Вторым характерным признаком является то, что предшествующие травма, некроз, бактериальные или вирусные инфекции дают возможность нормальной флоре проникать в ткани пациента. В определенных ситуациях анаэробные микроорганизмы из условно-патогенных становятся облигатно-патогенными и могут участвовать в инфекционном процессе, поражая любой орган. Однако наиболее часто инфекция возникает и развивается в тех участках организма, куда анаэробные микроорганизмы могут попасть из естественных мест обитания, и, прежде всего, это челюстно-лицевая область и шея. Например, флегмона дна полости рта может быть вызвана анаэробами из хронического одонтогенного очага в области корней зуба 3.6, проникшими в ткани в результате сложного удаления (со значительной травмой окружающих мягких тканей) и неадекватно назначенной комплексной противовоспалительной терапией в послеоперационном периоде.

Наконец, третьим признаком является сложность бактериологических популяций. Как правило, из очага воспаления можно культивировать несколько видов микроорганизмов. Примером могут служить интраоральные микробиологические исследования, с помощью которых можно выделить как анаэробные, так и аэробные микроорганизмы.

Изучение анаэробов при заболеваниях полости рта заслуживает особого внимания. В настоящее время установлено, что неприятный запах из полости рта обусловлен неспороносными формами анаэробов. Поэтому каждая жалоба на запах изо рта должна вызывать у врача ассоциацию с вероятным обсеменением полости рта неклостридиальными формами анаэробных микроорганизмов [25, 89].

Принято выделять следующие факторы, способствующие развитию АИ:

1. Характер повреждения (ранения, травмы). Как правило, это обширное повреждение, затрагивающее мышцы. Часто причиной могут являться загрязненные инородные тела (в том числе и пломбировочный материал). При этом отмечается прямо пропорциональная зависимость: чем значительней объем повреждения тканей, тем выше степень риска развития клостридиальной инфекции. Кроме того, при повреждении кости заболевание развивается в 4 раза чаще. Существенную роль играет и вид раны, например, огнестрельное повреждение.

2. Локализация повреждения. Большое влияние оказывает близость к естественным местам обитания анаэробов. В челюстно-лицевой хирургии — это полость рта, верхнечелюстная пазуха, верхние дыхательные пути.

3. Местные нарушения кровообращения и все причины, приводящие к ним (повреждение или перевязка магистрального сосуда, сдавление повязкой). Это создает условия, благоприятствующие развитию и прогрессированию данного заболевания. Следует помнить, что при повреждении магистральных сосудов или их сдавлении возможность развития АНИ возрастает в 15–20 раз.

4. Обширные нарушения кровообращения. Благоприятные условия для развития АНИ возникают в результате расстройства гемодинамики (при шоке, массивной кровопотере).

5. Снижение общей резистентности организма пациента. Переутомление, истощение, длительное голодание, охлаждение и другие неблагоприятные воздействия понижают сопротивляемость организма и, следовательно, являются факторами, способствующими развитию инфекции.

6. Некоторые заболевания, например, сахарный диабет, злокачественные опухоли, коллагенозы.

7. Низкий уровень специализированной стоматологической хирургической помощи. Несвоевременность (при позднем обращении пациента или в результате неоправданной выжидательной тактики лечащего врача), неадекватность проведения первичной хирургической обработки (ПХО) гнойного очага как одонтогенной, так и неодонтогенной этиологии (неоправданно малые разрезы, не выполненная в полном объеме ревизия прилежащих клетчаточных пространств при разлитых флегмонах), а также технические ошибки при выполнении оперативного вмешательства (пункция инъекционной иглой через гнойно-воспалительный очаг в интактные ткани), способствующие распространению инфекционного агента, могут являться причиной и факторами развития газовой гангрены.

8. Климатические и погодные условия. Повышение влажности на фоне холодной или жаркой погоды способствует росту числа лиц с анаэробной инфекцией.

Таким образом, контаминация может происходить как из экзогенного источника (с инородным телом — при огнестрельном ранении, выведении пломбировочного материала в прилежащие ткани за пределы корневого канала), так и из эндогенного (при травматичном удалении зубов с обширным повреждением челюстной кости и прилежащих мягких тканей, в том числе и зубодесневого кармана, при травматических переломах верхней челюсти с повреждением верхнечелюстной пазухи, при перфорации верхнечелюстной пазухи во время удаления зубов и проталкивании инородного тела (зуб, корень) в синус), а наличие «благоприятных» условий приводит к развитию анаэробного инфекционного процесса. При этом необходимо

помнить, что инкубационный период (время с момента контаминации до появления первых клинических признаков) у 90 % заболевших составляет 2–7 дней, а у 10 % — 8 суток и более [87, 95].

Патологический процесс особенно активно развивается в мышечной ткани, являющейся лучшей питательной средой для анаэробов, что обусловлено наличием в ней большего количества гликогена. Характер морфологических изменений пораженных тканей всегда будет зависеть от вида возбудителя.

Чаще таковым является *Cl. perfringens*. Для него характерно быстрое газообразование и тяжелая интоксикация. Вторым по частоте выявления возбудителем является *Cl. oedematiens*, приводящий к бурному развитию отека и наиболее тяжелой интоксикации. *Cl. septicus* реже, чем указанные выше возбудители, является причиной развития анаэробной инфекции и вызывает серозно-геморрагический отек тканей и токсикоз. *Cl. histolyticus* достаточно редко самостоятельно вызывает развитие анаэробного процесса, но в сочетании с другими возбудителями (в том числе и представителями факультативных анаэробов) способна приводить к быстрому расплавлению тканей и тяжелой интоксикации [33, 76, 112].

Выделяют две фазы течения патологического процесса:

- 1) развитие отека тканей;
- 2) развитие гангрены тканей с образованием газа.

Причина отека и инфильтрации — реакция тканей организма пациента на бактериальный токсин. Под его воздействием стенки сосудов, проходящие через очаг поражения, становятся легко порозными для плазмы (что обуславливает отек) и форменных элементов крови (что является причиной инфильтрации тканей). Отек всегда более выражен в зоне внедрения возбудителя. В жидкости, полученной из данной зоны, обнаруживаются токсины, продуцируемые микроорганизмами. Причинами разрушения тканей являются:

- 1) отек, обеспечивающий действие механического повреждающего фактора;
- 2) растворенный токсин, обеспечивающий действие химического повреждающего фактора.

К газообразованию приводит способность анаэробов расщеплять сахар с образованием газа. Наиболее бурно газообразование происходит при разложении гликогена и белка мышечной ткани. При локализации патологического процесса в подкожной клетчатке количество образующегося газа будет невелико, так как в ней гликогена и белка значительно меньше.

Отек и образующийся газ вызывают компрессию еще неповрежденных тканей. Это ведет к нарушению их кровоснабжения и ишемии с последующим развитием некроза, что способствует дальнейшему распространению отека и газа по межмышечной, подкожной и сосудистой клетчатке,

а также прогрессированию заболевания в целом. Определенным барьером для распространения инфекционного агента являются фасциальные образования.

Кроме ярких местных клинических проявлений, при АНИ наблюдается выраженная интоксикация, обусловленная резорбцией в кровь бактериальных токсинов (токсемией) и продуктов распада собственных тканей организма пациента (продуктов аутолиза). В результате интоксикации развиваются расстройства жизненно важных органов и систем. Это усугубляет нарушение водно-электролитного баланса, что обусловлено постоянными (в отдельных наблюдениях весьма значительными) потерями жидкости в результате экссудации в зоне поражения.

Причиной летального исхода, как правило, является интоксикация и обезвоживание организма пациента.

КЛАССИФИКАЦИЯ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ В ХИРУРГИИ

А. П. Колесов, А. В. Столбовой, В. И. Кочеровец (1989) систематизировали АНИ по следующим признакам:

1. Микробной этиологии:
 - бактериоидные;
 - пептострептококковые;
 - клостридиальные;
 - фузобактериальные;
 - с указанием нескольких возбудителей.
2. Характеру микрофлоры:
 - моноинфекции;
 - полиинфекции (вызываются несколькими анаэробами);
 - смешанные (анаэробно-аэробные).
3. Пораженной части тела:
 - инфекции мягких тканей;
 - инфекции внутренних органов;
 - инфекции серозных полостей;
 - инфекции кровяного русла.
4. Распространенности:
 - преимущественно местные, ограниченные;
 - неограниченные, имеющие тенденцию к распространению;
 - системные, или генерализованные.
5. Источнику инфекции:
 - экзогенные;
 - эндогенные.

6. Происхождению:
 - внебольничные;
 - внутрибольничные;
7. Причинам возникновения:
 - травматические;
 - спонтанные;
 - ятрогенные [2].

КЛАССИФИКАЦИИ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ШЕИ

Выделяют анатомическую, патологоанатомическую и клиническую классификации АНИ.

Анатомическая классификация. Систематизация анаэробной инфекции, выполненная на основании поражения тканей и уровней распространения патологического процесса по анатомическим образованиям, предусматривает две формы:

- эпифасциальную;
- субфасциальную.

Эпифасциальная форма, к которой могут быть отнесены анаэробный целлюлит, эпифасциальная газовая гангрена, является ограниченным поражением, при котором процесс локализуется над фасциями. При данной форме прогноз для жизни и выздоровления пациента благоприятный.

Субфасциальная форма, к которой следует относить анаэробный некротический миозит, характеризуется распространением патологического процесса в подфасциальные пространства с поражением мышц. Данная форма протекает бурно, быстро распространяется в окружающих тканях. Прогноз для жизни и выздоровления пациента сомнительный, а иногда — неблагоприятный.

Наиболее известной является **патологоанатомическая классификация**. Она базируется на главных признаках АНИ (отек и газообразование (эмфизема)), которые в различной степени свойственны всем видам возбудителей.

Патологоанатомическая классификация АНИ:

1. **Эмфизематозная, классическая форма.** Характеризуется сильной газовой инфильтрацией тканей, быстро распространяющейся на прилежащие фасциально-клетчаточные пространства и мышечные массивы. Кожные покровы пораженной области имеют бронзовый оттенок. У пациента с самого начала заболевания присутствуют одышка, частый и прерывистый пульс. Основным возбудителем при этой форме является *Cl. perfringens*. Она констатируется в 20 % наблюдений. По клиническому течению эмфизематозная форма легче, чем отечная и смешанная. При неоказании специализированной помощи летальный исход наступает от стенотической

ализированной помощи летальный исход наступает от стенотической асфиксии. Смертность при этой форме анаэробной инфекции достигает 37 %.

2. Отечная, или токсическая форма. Характеризуется развитием выраженного токсикоза и преобладанием отека тканей над газообразованием. Кожные покровы в области очага поражения бледные, напряжены, поверхностные вены расширены. Эмфизема в очаге воспаления или отсутствует, или нерезко выражена. Общее состояние пациента тяжелое, лицо бледное, его черты заострены. Пульс малый, неправильный. Основным возбудителем является *Cl. oedematiens*. Отечная форма АНИ констатируется в 35 % наблюдений. Летальный исход наступает быстро, раньше, чем возбудитель проникает в кровь. Смертность при данной форме заболевания достигает 52 %.

3. Смешанная форма. Характеризуется тем, что газовая инфильтрация и отек выражены и прогрессируют в равной степени. Данная форма АНИ в челюстно-лицевой области — самая опасная. Возбудителями являются ассоциации токсических и газообразующих анаэробов. Смешанная форма АНИ констатируется в 30 % наблюдений, летальность при ней достигает 44 %.

4. Некротическая (гнилостная) форма. Характеризуется превалированием процесса некроза тканей. В них развивается путридный процесс, связанный с развитием спор малопатогенных возбудителей, которые своим действием на ткани способствуют размножению главных агентов анаэробной инфекции и распространению патологического процесса. Возбудителем при данной форме АНИ, как правило, является *Cl. sporogenes*. Некротическая форма заболевания констатируется в 10 % наблюдений. Ее клиническое течение более благоприятно, чем у смешанной, отечной и эмфизематозной форм. Летальность составляет 9,3 %. К данной форме следует относить и ангину Женсуля–Людвига (*angina Gensouli–Ludwigi*).

5. Флегмонозная форма. Характеризуется наличием как эмфиземы, так и отека, которые незначительно выражены и не имеют тенденции к распространению. Указанные процессы часто замаскированы аэробным гнойным воспалением, обусловленным одонтогенной инфекцией. Данная форма имеет относительно доброкачественное течение, благоприятный прогноз для выздоровления и хорошо поддается хирургическому лечению. Она констатируется в 5 % наблюдений. Летальность при флегмонозной форме АНИ достигает 10,3 %. Однако следует подчеркнуть, что при несвоевременном и неадекватном лечении данная форма может переходить в эмфизематозную или в отечную со всеми указанными выше последствиями.

6. Тканерасплавляющая форма. Характеризуется массивным расплавлением тканей. Течение бурное (молниеносное) и крайне тяжелое. Данная форма анаэробной инфекции констатируется крайне редко и составляет 0,6 %. Только ранняя и адекватная хирургическая обработка очага,

а также грамотная и эффективная интенсивная терапия позволяют спасти 10 % пациентов. Летальность высокая и достигает 90 %. Данная форма имеет право именоваться «газовой гангреной».

Следует помнить, что при позднем обращении пациента за специализированной помощью, несвоевременной диагностике и неадекватном комплексе лечебных мероприятий каждая из первых пяти форм способна переходить в классическую газовую гангрену, то есть в тканерасплавляющую форму.

Клиническая классификация АНИ челюстно-лицевой области и шеи. При систематизации на основании клинических признаков принято выделять:

- молниеносную форму;
- острую форму.

Молниеносная форма развивается в течение нескольких часов после внедрения возбудителя. Для нее характерно бурное и тяжелое течение. Летальный исход наступает в течение 1–2 суток. Проводя параллель соотношения патологоанатомической и клинической классификации, следует подчеркнуть, что к молниеносной форме развития АНИ следует относить тканерасплавляющую форму, или классическую газовую гангрену.

К острой форме относятся все остальные формы АНИ, систематизированные на основании морфологических характеристик (эмфизематозная (классическая), отечная (токсическая), смешанная, некротическая (гнилостная), флегмонозная).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина АНИ челюстно-лицевой области и шеи складывается из общих и местных симптомов.

Общие симптомы обусловлены выраженной интоксикацией и обезвоживанием организма пациента.

К наиболее ранним проявлениям АНИ может относиться следующий симптомокомплекс: неадекватное поведение (возбуждение и беспокойство или заторможенность и адинамия), выраженная слабость, субфебрильные показатели температуры тела пациента, тахикардия (100–110 уд./мин), одышка. С течением времени, как правило, состояние пациента ухудшается. Отмечается возбуждение, гектические значения температуры тела, нарастает тахикардия (120–130 уд./мин). Констатируется пульс слабого наполнения и снижение артериального давления.

При прогрессировании патологического процесса состояние пациента продолжает ухудшаться, отмечаются бред, лихорадка, пульс 120–140 уд./мин слабого наполнения и напряжения, понижение артериального давления. Присутствует сухость кожных покровов и слизистых оболочек, которые

могут быть иктеричными (иметь желтушное окрашивание, развивающееся за счет повышения уровня содержания билирубина в сыворотке крови, отмечающегося при инфекционных процессах, сепсисе и т. д.). При развитии токсико-инфекционного шока наступает потеря сознания. Грозным симптомом является несоответствие пульса и температуры, так называемые «ножницы»: частота пульса растет, а кривая температуры опускается вниз. Особое внимание следует обращать на психическое состояние пациента, которое может служить как критерием оценки степени тяжести заболевания и его прогноза (чем более ярко проявляется возбуждение (эйфория) у пациента, тем хуже прогноз заболевания), так и эффективности проводимого лечения.

Местные симптомы. Наиболее ранним и постоянным признаком анаэробной инфекции являются боли в ране. Пациенты, как правило, предъявляют жалобы на чувство распирания или выраженного сдавления в области раны. Постепенно по мере нарастания отека и повышенного газообразования в пораженных и прилежащих тканях боли усиливаются, носят интенсивный постоянный характер, практически не поддаются купированию при помощи анальгетиков, даже таких действенных, как Трамал. Часто боли локализуются и иррадиируют по ходу сосудисто-нервного пучка.

Основными клиническими признаками АНИ следует считать:

1) *неприятный гнилостный запах экссудата*, который обусловлен летучими сернистыми соединениями: сероводородом, метилмеркаптаном, диметилсульфидом (при аэробной инфекции экссудат не имеет запаха);

2) *гнилостный характер тканей* — очаги поражения содержат «мертвые» ткани в виде бесструктурного детрита серого или серо-зеленого цвета, иногда с черными или коричневыми участками;

3) *цвет экссудата (серо-зеленый, нередко коричневый)* — окраска экссудата неоднородна, содержит капельки жира. При больших скоплениях в клетчатке экссудат чаще более жидкий. Для поражения мышц характерен скудный экссудат, диффузно пропитывающий воспаленные ткани (аэробный гнойный экссудат густой консистенции, темно-желтого цвета, однороден);

4) *газообразование* — весьма характерный признак анаэробной инфекции, однако он должен оцениваться с осторожностью и в совокупности с симптомами, изложенными выше, так как эмфизема может быть вызвана и неинфекционными причинами.

Систематизация П. Г. Кондратенко, В. В. Соболевым (2007) общих проявлений анаэробной инфекции в соответствии со стадиями местного процесса представлена в табл. 1 [48].

**Общие проявления анаэробной инфекции в соответствии со стадиями
местного патологического процесса**

Стадия местного процесса	Общие симптомы интоксикации
<i>Ранняя стадия</i> — ограниченная газовая анаэробной флегмона	<i>Легкая токсемия:</i> – легкое психомоторное возбуждение; – плохой сон; – умеренная тахикардия; – субфебрильная температура тела; – сухость корня языка
<i>Стадия прогрессирующего нарастания процесса</i> — распространение газовой АИ	<i>Умеренная токсемия:</i> – эйфория; – бессонница; – частый слабый пульс; – гипертермия до 39–40 °С с ознобом; – гипотония до 90–80 мм рт. ст.; – глухие тоны сердца; – сухой язык
<i>Терминальная стадия</i> — присоединение гангрены	<i>Тяжелая токсемия:</i> – возбуждение, сменяющееся угнетением сознания и адинамией; – частый нитевидный пульс; – гипертермия до 39–40 °С с ознобом; – гипотония ниже 80 мм рт. ст.; – глухие тоны сердца; – желтушность; – анемия; – сухой язык

Газообразование в очагах АИ может характеризоваться следующими тремя признаками:

- эмфиземой мягких тканей, проявляющейся вначале только пузырьками газа в экссудате, позже — крепитацией тканей;
- рентгенологически обнаруживаемым скоплением газа в воспалительном очаге;
- близостью к местам естественного обитания анаэробов (чаще к пищеварительному тракту).

Наличие газа в тканях является частым, но не обязательным симптомом. Газообразование, как правило, начинается в глубоких слоях тканей, что значительно затрудняет его определение в начальном периоде заболевания. С развитием патологического процесса газ распространяется по рыхлой соединительной и жировой прослойке, скапливается в жировой клетчатке и мышцах. Его распространение в тканях происходит довольно быстро, через несколько часов газ может быть обнаружен в прилежащих клетчаточных пространствах и тканях, находящихся на некотором удалении от раневой зоны.

Наличие газа в тканях может определяться пальпаторно. Появляется симптом крепитации, при надавливании на края раны выделяются пузырьки газа. Для определения присутствия газа в тканях при АНИ выделяют три симптома:

- 1) симптом лезвия бритвы (при бритье кожи по периферии раны слышны металлические звуки);
- 2) симптом шпателя (при постукивании шпателем по кожным покровам вокруг очага поражения слышен характерный тимпанит);
- 3) симптом пробки бутылки шампанского (при извлечении из раны тампона слышен хлопающий звук за счет скопления в ней газа).

На основании местных клинических проявлений принято выделять три формы АНИ:

- 1) с преимущественным поражением мышечной ткани (анаэробный миозит), что является наиболее характерным для классической формы АНИ;
- 2) с преимущественным поражением подкожной клетчатки и соединительной ткани (анаэробный целлюлит), что наиболее характерно для отечно-токсической формы АНИ;
- 3) с одинаковой степенью вовлечения в патологический процесс всех видов тканей в пораженной зоне, что характерно для смешанной формы АНИ.

В зависимости от формы местные проявления АНИ несколько отличаются. При этом необходимо помнить, что внешний вид раны подвержен весьма быстрым изменениям при любой из перечисленных выше форм.

При развитии анаэробного миозита ткани приобретают безжизненный вид. Они покрыты грязно-серым налетом и пропитаны скудным серозно-геморрагическим отделяемым. Из раны выбухают тусклые, восковидные, лишенные эластичности мышцы, которые в дальнейшем приобретают вид вареного мяса. В центре раны выражен миолиз (расплавление некротизированных мышечных волокон). При захвате инструментом мышцы распадаются. В жировой клетчатке и мышцах отмечается скопление газа. Края раны отечны.

В ситуации, когда развивается анаэробный целлюлит, на первое место в клинической картине выходит быстро прогрессирующий отек тканей. Кожные покровы напряжены, обескровлены, блестят, при дальнейшем развитии патологического процесса на них появляются пятна бронзового или зеленовато-голубого цвета. Могут определяться участки отслойки эпидермиса с образованием пузырей, наполненных желтоватой или коричневатой жидкостью. Отек нарастает быстро, кожа растягивается, складки сглаживаются. В отдельных наблюдениях у пациентов констатируется положительный симптом А. В. Мельникова, или симптом лигатуры: шелковая нить (лента, бинт), зафиксированная вокруг головы или шеи вблизи раны

через 1,5–2 ч, вследствие нарастающего отека, погружается в кожу [22] (рис. 1). Кроме того, о наличии отека свидетельствуют углубления у корней волос. Мышечная ткань при данной форме АНИ выглядит жизнеспособной.



Рис. 1. Положительный симптом А. В. Мельникова, или симптом лигатуры (отмечено стрелкой)

На основании общего хирургического опыта, следует подчеркнуть, что анаэробный миозит наблюдается реже, чем целлюлит.

Когда патологический процесс преимущественно сопровождается газообразованием, а межтканевая жидкость практически отсутствует, то при проведении ПХО ткани выглядят «сухими». Они пропитаны пузырьками газа, которые выделяются наружу с шипением. По образному выражению А. Д. Павловского: «Ткани кипят под ножом, как крутой кипяток» [38]. Как было подчеркнуто выше, отделяемое из раны, чаще всего, скудное, имеет вид сукровицы, а также может быть грязно-бурого цвета или желеобразным.

Следует подчеркнуть, что малое количество экссудата, «сухость» тканей представляют собой неблагоприятный прогностический признак. Напротив, увеличение количества серозного отделяемого указывает на стихание патологического процесса. Врачу необходимо помнить, что при присоединении вторичной гнойной инфекции отделяемое становится гнойным, края раны гиперемированы, а при присоединении гнилостной инфекции появляется характерный ихорозный запах разлагающихся тканей.

Адекватный и целостный комплекс лечебно-профилактических мероприятий пациентам с АНИ челюстно-лицевой области и шеи представляет собой сложную проблему, включающую этиотропную, патогенетическую и симптоматическую составляющие. Лечение должно носить как общий, так и местный характер, а его ядро включает: 1) своевременное, полноценное и адекватное хирургическое вмешательство; 2) адекватную антибактериальную терапию (АБТ). Таким образом, весь процесс ведения пациента рассматриваемой категории может быть разделен на несколько этапов:

– *диагностический* — начинается при поступлении пациента, основан (в идеале) на получении точного и полного этиологического и морфологического диагноза АНИ;

– *подготовительный* — включающий, во-первых, подготовку пациента к оперативному вмешательству (недооценка необходимости предоперационной подготовки, отсутствие коррекции гомеостаза пациента, упование только на выполнение разреза и проведение адекватного дренирования очага способны привести к трагическим последствиям), во-вторых, подготовка стационара (отделения) к приему и лечению данного пациента;

– *хирургическая обработка очага* — центральное звено как лечебных, так и профилактических мероприятий при АНИ челюстно-лицевой области и шеи;

– *адекватное послеоперационное ведение пациента с АНИ челюстно-лицевой области и шеи*, включающее как местное лечение (применение сложных перевязок и активных дренажей), так и комплекс интенсивной терапии с обязательным использованием АБТ, серотерапии (противогангренозных сывороток) и желательным включением гипербарической оксигенации (ГБО), при отсутствии у пациента дефектов в барабанных перепонках;

– *реконструктивный этап* — закрытие обширных раневых поверхностей в период выздоровления.

АНГИНА ЖЕНСУЛЯ–ЛЮДВИГА

Ангина Женсуля–Людвига (*angina Gensouli–Ludwigi*), или гнилостно-некротическая флегмона дна полости рта, — это быстро прогрессирующее двустороннее воспаление подкожной и межфасциальной клетчатки в поднижнечелюстной области и области дна полости рта, приводящее к элевации и тыльному смещению языка.

Слово «ангина» происходит от латинского *angere* — душить, задыхаться или аналогичного греческого *ankhone* [115]. При ангине Женсуля–Людвига удушье у пациента вызывает обструкция дыхательных путей, связанная со смещением языка. Одновременно этот симптом является одним из наиболее грозных осложнений заболевания.

Заболевание впервые описано сразу двумя исследователями: в 1830 г. Женсулем (Gensoule) и в 1836 г. — штутгардским врачом Карлом Фридрихом Вильгельмом фон Людвигом (K. F. W. fon Ludwig) [115]. Поэтому будет правильным именовать данное заболевание ангиной Женсуля–Людвига, или гнилостно-некротической флегмоной дна полости рта Женсуля–Людвига. Данное заболевание известно под различными названиями, в том числе *cynanche*, *carbuculus gangraenosus*, *angina maligna*, *morbus strangularis* и *garotillo*.

Заболевание наблюдается сравнительно редко. Г. В. Старенькова, Д. И. Голикова (1984) сообщили о 43 наблюдениях за пациентами с гнилостно-некротическими флегмонами челюстно-лицевой области за период, равный 25 годам. Причем из указанного числа у 22 (51,2 %) пациентов развились тяжелые осложнения, закончившиеся в 8 (18,6 %) случаях летальным исходом [81]. По обобщенным данным английской специальной литературы, R. Nought et al. (1980) сообщил о 75 фактах заболевания ангиной Женсуля–Людвига. Неблагоприятные исходы авторы констатировали в 7 (9,3 %) наблюдениях. Одонтогенная природа этого заболевания была определена у 52 (70 %) лиц от общего числа пациентов [113]. Чаще им поражаются мужчины в возрасте от 20 до 60 лет [114]. До начала широкого использования пенициллина в практическом здравоохранении в 50-х гг. прошлого века летальность от рассматриваемого заболевания превышала 50 % [118]. В настоящее время данный показатель снизился до 8 % [96].

Топографическая анатомия. Ангина Женсуля–Людвига, как и обычная флегмона дна полости рта, представляет собой разлитой инфекционно-воспалительный процесс, захватывающий два и более клетчаточных пространства, расположенных выше или ниже диафрагмы дна полости рта (*m. mylohyoideus*). Наличие в области дна полости рта многочисленных межмышечных и межфасциальных щелей, отверстий, через которые проходят протоки слюнных желез, сосуды и нервы, обуславливает сообщение друг с другом всех клетчаточных пространств этой области. Наиболее часто наблюдаются флегмоны дна полости рта со следующей локализацией инфекционно-воспалительного процесса:

– подъязычное клетчаточное пространство с обеих сторон (наиболее часто при этой флегмоне наблюдается распространение патологического процесса на клетчаточное пространство корня языка);

– поднижнечелюстное и подъязычное клетчаточные пространства с одной стороны;

– поднижнечелюстное пространство с обеих сторон (часто сопровождается распространением патологического процесса на подподбородочное клетчаточное пространство);

– подъязычное и поднижнечелюстное клетчаточные пространства с обеих сторон;

– поражение всех клетчаточных пространств дна полости рта [39].

Патофизиология заболевания. Возбудителем ангины Женсуля–Людвига является анаэробная микрофлора, о присутствии которой свидетельствует неприятный ихорозный запах и грязно-серый цвет экссудата, а также присутствие газа в обильных некротических массах, заполняющих рану. Анаэробная микрофлора определяется в симбиозе с кишечной палочкой, стрептококками и другими микроорганизмами. У пациентов с иммунодефицитом нередко обнаруживаются атипичные возбудители (*Pseudomonas*, *Candida* и др.) [122].

У 70 % заболевших было выявлено, что к развитию ангины Женсуля–Людвига приводят очаги хронической одонтогенной инфекции [103]. Входными воротами для микроорганизмов наиболее часто становятся второй и третий моляры нижней челюсти [111]. Также имеются данные о тонзиллогенной природе этого патологического процесса, когда гнойно-некротическая флегмона дна полости рта является осложнением флегмонозной ангины (рис. 2) [11]. Данное заболевание также может развиваться на фоне травматических переломов нижней челюсти, после выполнения пирсинга языка или его уздечки, а также инъекций в яремную вену. Новообразования и конкременты при слюнокаменной болезни способствуют нарушению нормальной анатомии данной области, что также может провоцировать развитие патологического процесса (рис. 3) [122]. Отмечено, что наиболее высокий риск развития гнилостно-некротической флегмоны дна полости рта Женсуля–Людвига имеют пациенты с сахарным диабетом, ВИЧ/СПИД, ослабленные, страдающие хроническим алкоголизмом, курящие и лица с низким уровнем гигиены полости рта [106].



Рис. 2. Зев пациента при флегмонозной ангине, явившейся причиной осложнения — ангины Женсуля–Людвига [79]

Поднижнечелюстное клетчаточное пространство разделено челюстно-подъязычной мышцей на две части: первую — подъязычную, располагающуюся выше мышцы, и вторую — поднижнечелюстную, локализованную ниже. Развивающийся в них инфекционный процесс ввиду анатомических

особенностей может практически беспрепятственно распространяться в горизонтальной плоскости. Кроме того, возможно проникновение инфекции в окологлоточное и заглоточное пространства.

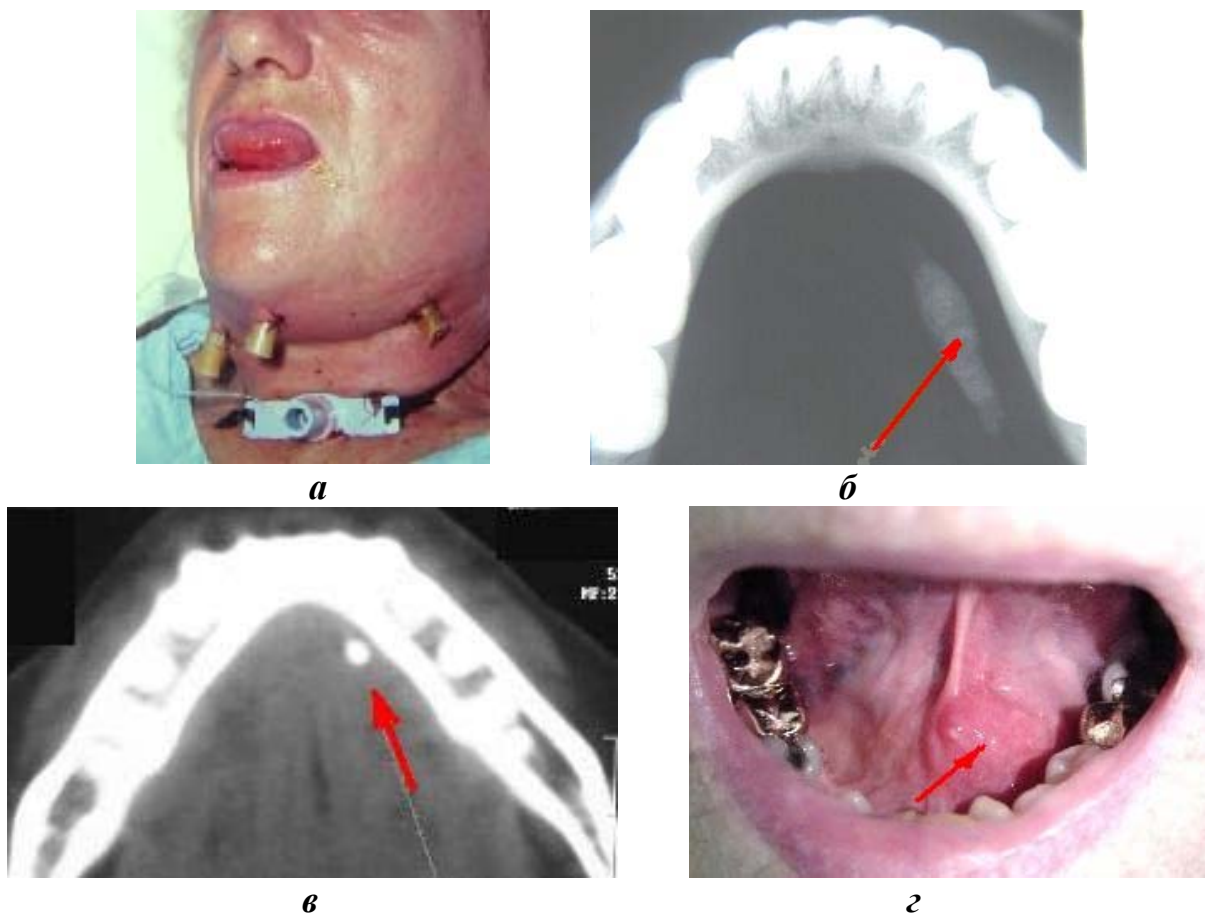


Рис. 3. Пациент со слюнокаменной болезнью подчелюстной слюнной железы, осложненной ангиной Женсуля–Людвига:
а — после выполнения первичной хирургической обработки; *б* — рентгенограмма дна полости рта; *в* — компьютерная томограмма; *г* — клиническая картина в полости рта [107]

Клиническая картина при ангине Женсуля–Людвига зависит от общего состояния здоровья пациента и тяжести течения заболевания. Она характеризуется острым началом и тяжелой интоксикацией, сопровождается быстро нарастающим отеком мягких тканей, который распространяется на верхние дыхательные пути и затрудняет дыхание, а в последующем может приводить к асфиксии.

При обращении пациента на поздних стадиях развития заболевания при первичном осмотре могут выявляться слышимый на расстоянии стридор, дисфония, определяться тяжелая дегидратация и увеличение шейных лимфатических узлов. Пациент, как правило, занимает вынужденное положение. Обычно его голова слегка наклонена кпереди, он избегает выполнять ею какие-либо движения.

В течение первых 3 суток кожные покровы лица и шеи бледные, с землистым оттенком, нередко имеют желтушную окраску. В накожной проекции пораженного участка отмечается гиперемия. В отдельных ситуациях кожные покровы не изменяются в цвете, но в более поздние сроки появляются характерные пятна бронзового оттенка. Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны, плотной консистенции. Отек из поднижнечелюстных треугольников и подподбородочной области распространяется на щечные области и шею (рис. 4).



Рис. 4. Вид кожных покровов пациента с ангиной Женсуля–Людвига:
а — в проекции фас; *б* — в проекции профиль [24]

Инфильтрат малоболезнен, не имеет четких границ, распространяется на несколько клетчаточных пространств и захватывает всю толщу дна полости рта, в результате чего отечный и увеличенный в размерах язык оттесняется кверху и кзади (рис. 5). Движения языка затруднены, боль усиливается при попытке их выполнения, что является характерным симптомом как для флегмоны дна полости рта, так и для ангины Женсуля–Людвига. Глотание почти невозможно, дыхание затруднено. Рот пациента полуоткрыт, из него вытекает слюна (см. рис. 3, *а*) и ощущается гнилостный запах. Слизистая оболочка подъязычной области резко приподнята и выбухает в виде валика выше уровня коронок зубов (рис. 5). Часто она покрыта фибринозным налетом. В то же время у отдельных пациентов открывание рта может быть ограничено, что связано с вовлечением в патологический процесс жевательной мускулатуры и развитием воспалительной контрактуры последней.

При пальпации плотно инфильтрированных и умеренно болезненных тканей определяется крепитация; изредка можно выявить флюктуацию. Контакт с пациентом затруднен, так как он апатичен.

Общее состояние пациента резко и прогрессивно ухудшается, развивается сепсис (вначале появляются признаки, типичные для системного воспалительного ответа (СВО), а затем — характерные для последующих фаз сепсиса (тяжелого сепсиса и септического шока), а также для развития полиорганной недостаточности), что может привести к летальному исходу.



Рис. 5. Вид полости рта пациента с ангиной Женсуля–Людвига [6]

Температура тела пациента повышается до 39–40 °С, регистрируются ее значительные колебания в течение суток (более 1 °С), что соответствует гиперэргической реакции организма на течение патологического процесса. Пульс слабый, определяется тахикардия до 130–140 уд./мин, артериальное давление понижается до 90/60 мм рт. ст., тоны сердца становятся приглушенными. Возникающее в отдельных наблюдениях возбуждение пациента (эйфория) быстро сменяется апатией. Как следствие интоксикации развиваются бессонница, головные боли, диспепсические расстройства, бред. Временами у пациента появляется «проливной» пот. Резко меняется гемограмма: выявляются лейкопения, лимфопения, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, снижается содержание гемоглобина, СОЭ возрастает до 60 мм/ч. Лучевые методы исследования (обзорные рентгенограммы шеи в передней и боковой проекциях, компьютерная томография (КТ), ядерно-магнитно-резонансная томография (ЯМРТ)) выявляют скопление газа в мягких тканях.

Без лечения или при его несвоевременном и неадекватном проведении патологический процесс может распространяться в средостение и приводить к еще одному грозному осложнению — медиастиниту.

Патологическая анатомия. Мышцы дна полости рта при ангине Женсуля–Людвига значительно утолщены на отдельных участках, иногда некротизированы на всем протяжении. Характерно отсутствие гнойного экссудата. Выявляются только небольшие очаги размягчения и расплавления мышц. Из них при разрезе выделяется значительное количество ихорозной жидкости грязно-коричневого цвета с неприятным запахом и пузырьками газа. В остальных участках мышцы выглядят сухими, мало кровоточащими, как бы «сваренными». Признаков экссудации или пролиферации не определяется.

Диагностика и дифференциальная диагностика осуществляется на основании клинических проявлений и результатов клинико-лабораторных исследований так же, как и при других формах АИ челюстно-лицевой области и шеи.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика АИ челюстно-лицевой области и шеи должна складываться из трех основных составляющих:

- 1) оценка клинических симптомов;
- 2) лабораторные исследования;
- 3) специфическая диагностика.

Оценка клинических симптомов АИ осуществляется на основании клинических признаков и проявлений данного патологического процесса. Из специальных методов исследования могут использоваться лучевые. Так, при эмфизематозной форме АИ с помощью рентгенографии может быть выявлено скопление газа в тканях. При распространении газа по мышечной ткани на рентгенограмме визуализируется картина в виде перистых облаков или елочки, а при наличии газа в подкожной клетчатке изображение напоминает пчелиные соты (симптом Краузе). В некоторых случаях на рентгенограммах видны отдельные газовые пузыри или полосы газа, распространяющиеся по межмышечным пространствам. При одонтогенном медиастините, развившемся контактным путем при распространении процесса из клетчаточных пространств челюстно-лицевой области и шеи, на КТ может определяться не только изменение конфигурации средостения и наличие жидкости, но отчетливо визуализируются пузырьки газа. В отдельных ситуациях КТ и ЯМРТ позволяют заподозрить деструкцию мягкотканых структур и так же, как и рентгенологическое исследование, обнаружить газ в жировой клетчатке или мышцах. Лучевые методы исследования должны выполняться в динамике, начиная с подозрения на наличие АИ, так как данный рентгенологический признак достаточно часто значительно опережает появление первых клинических симптомов газообразования в тканях. При этом всегда для рассмотрения лечащему врачу должны предоставляться результаты предыдущих лучевых исследований и их описание специалистом в области лучевой диагностики и лучевой терапии.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) пораженных сегментов позволяет подтвердить диагноз АИ на основании обнаружения отечных, лишенных кровотока, некротизированных мышц.

В то же время необходимо подчеркнуть, что специфичность симптомокомплекса АИ может быть несколько нивелирована тем, что анаэробная моноинфекция наблюдается относительно редко (1,3–20 %). Значительно чаще отмечается смешанная аэробно-анаэробная инфекция (60 %) [31, 48].

Морфологическая дифференциальная диагностика кластридиальной и некластридиальной инфекции может основываться на отсутствии при последней газовых пузырей, меньшей степени выраженности некротического миозита и преобладании изменений в подкожной клетчатке. Следует подчеркнуть, что присутствие при указанной выше клинике многочисленных небольших по объему абсцессов свидетельствует о присоединении аэробной инфекции. При кластридиальной АИИ имеет место угнетение лейкоцитарной реакции, часть палочкоядерных лейкоцитов находится в состоянии деструкции. Воспалительный процесс носит пролонгированный характер, фазы нагноения и очищения раны более продолжительны. Формирование и рост грануляций замедлены.

Анаэробные и смешанные инфекции мягких тканей развиваются разными путями. Вместе с тем в далеко зашедших (запущенных) клинических ситуациях индивидуальные клинико-этиологические отличия между ними «стираются», что приводит к изменению клинической картины в целом, и, как следствие, к неизбежным диагностическим, а главное — тактическим ошибкам.

Значительная клиническая вариабельность хирургических инфекций требует унифицированного подхода к диагностике и лечению в раннем периоде заболевания. В подобной ситуации клиническая диагностика не может иметь самостоятельного ведущего значения, кроме того, она не предполагает постановки этиологического диагноза, что является категорически необходимым условием для назначения эффективной АБТ.

Оценка клинико-лабораторных показателей крови при АИИ. Для большинства АИИ характерно быстрое присоединение признаков СВО, чаще с лейкопенией, и септических синдромов [4]. У пациентов с подозрением на АИИ нужно исследовать уровень гемоглобина, число эритроцитов и лейкоцитов в периферической крови, выраженность воспалительной реакции (лейкоцитарная формула крови, индекс интоксикации по Я. Я. Кальф-Калифу). В пользу диагноза АИИ свидетельствуют признаки выраженной анемии, высокие значения лейкоцитоза (реже лейкопении) со сдвигом формулы влево и с показателем лейкоцитарного индекса интоксикации по Я. Я. Кальф-Калифу более 2.

Оценка биохимических показателей крови при АИИ. В первую очередь, следует обращать внимание на уровень белков, концентрацию мочевины, креатинина, билирубина, фибриногена, уровень активности трансаминаз, щелочной фосфатазы, показатель протромбинового индекса. Необходимо помнить, что изменения перечисленных параметров не являются специфичными для АИИ, но именно они отражают тяжесть интоксикации и констатируют развитие почечной и/или печеночной недостаточности [73].

Для сокращения сроков диагностики и упрощения ряда организационных процедур был предложен способ диагностики АИИ мягких тканей,

основанный на том, что у пациентов с подозрением на развитие данной инфекции исследуют уровень содержания миоглобина в сыворотке крови и при выявлении уровня, равного 2048 нг/мл и выше, констатируют наличие инфекционного процесса [80].

Специфическая диагностика. С целью верификации диагноза применяются бактериологические исследования. Одним из достаточно быстрых и достоверных является *микроскопия мазков-отпечатков, окрашенных по Граму*, позволяющая обнаружить от 3 до 6–8 видов бактерий. Забор отделяемого раны и тканей очага поражения (нативный материал) осуществляют из разных участков и сразу изготавливают мазки на предметных стеклах. Подтверждение кластридиальной АИИ — выявление большого количества «грубых» палочек, расположенных среди фрагментированных мышечных волокон.

Использование бактериоскопии экссудата позволяет уже через 10–15 мин ориентировочно судить о микрофлоре, являющейся причиной инфекционно-воспалительного процесса. Однако необходимо помнить, что у большинства возбудителей анаэробной инфекции отсутствуют морфологические особенности, позволяющие дифференцировать их от факультативно анаэробных бактерий, принадлежащих к одному роду. Информативность микроскопического метода может быть значительно повышена при использовании модификации окраски мазка по Копелову [2]. Соответствие результатов мазка данным бактериологических посевов при диагностике грамотрицательных анаэробов констатировано в 72,7 % наблюдений [47].

Кроме того, осуществляют исследование нативного материала в ультрафиолетовых лучах для обнаружения групп *Bacteroides melaninogenicus*, которые светятся рубиновым цветом. Данный метод считается достаточно точным, позволяющим в короткие сроки определить возбудителя.

Выращивание культуры микробов в анаэробной среде представляет собой наиболее точный метод.

Полное бактериологическое исследование занимает 5–7 дней. Доставка биоптата (пунктата) в лабораторию должна выполняться в условиях полного анаэробноза. Кроме этого, необходимо соблюдение двух требований: 1) исключение случайного загрязнения нативного материала; 2) предотвращение потери возбудителя с момента забора материала до исследования. Нативный материал можно набирать в шприц, вытеснив из последнего воздух и закрыв отверстие пробкой, и в таком виде доставлять в лабораторию. Также для доставки биологического материала в лабораторию используют пробирки или флаконы со специальными транспортными средами, которые позволяют сохранять жизнеспособность анаэробных микроорганизмов в течение 1–1,5 ч. Они должны быть доставлены из бактериологической лаборатории заблаговременно. Взятие материала из раны осуществляется после медикаментозной обработки кожных покровов

вокруг нее и высушивания поверхности раны стерильной марлевой салфеткой. До забора материала для исследования нельзя обрабатывать поверхность раны и раневую полость какими-либо препаратами антибактериального действия, так как случайное внесение их в исследуемый материал исказит результаты анализа. Раневой экссудат собирают стерильным ватным тампоном из наиболее глубоких участков раны, после чего его помещают в пробирку с транспортной средой. Правильным считается собирать экссудат из различных участков раны 2–3 тампонами, которые помещают в отдельные пробирки. Предварительно одним из тампонов наносят мазок экссудата на стерильное предметное стекло, которое оставляют на горизонтальной поверхности до полного высушивания. Данное стекло используют для окраски по Граму и бактериоскопии.

По возможности, для микробиологического исследования из раны иссекают участки тканей (подкожной клетчатки, фасций, мышц, очагов некрозов и т. д.), в которых подозревают развитие анаэробных микроорганизмов. Для этой цели используют стерильные пинцет и скальпель или ножницы. Используемые режущие инструменты должны быть сухими. Иссеченные кусочки тканей также помещают в 2–3 пробирки с транспортной средой, а одним из них выполняют мазок-отпечаток на предметное стекло.

Если нет транспортной среды и сроки доставки материалов в лабораторию превышают 15–20 минут, фрагменты тканей погружают в небольшой объем стерильной смеси, состоящей из цитратной донорской крови и 9%-ного стерильного изотонического раствора хлористого натрия [34].

Патологический материал (экссудат) для микробиологического исследования по анаэробной технике может быть получен путем пункции. Данный метод используется для исследования содержимого абсцессов мягких тканей. Получаемый при пункции экссудат собирается в шприц. При этом необходимо следить за плотностью соединения шприца с иглой, чтобы исключить контакт нативного материала с кислородом воздуха. После того как в шприц взято необходимое количество экссудата (объемом до 5 мл), иглу извлекают из тканей, не отсоединяя от нее шприц. Далее экссудат вводят во флакон с транспортной средой (или без нее, но в таком случае обязательно заполнение флакона бескислородной смесью, состоящей на 80 % из азота, на 10 % — из водорода и на 10 % — из углекислого газа, может быть использован и один азот) путем прокалывания закатанной пробки. В исключительных ситуациях экссудат может быть доставлен в лабораторию в том же шприце. При этом варианте транспортировки иглу следует согнуть или закрыть защитным колпачком, чтобы избежать контакта нативного материала с кислородом воздуха.

Следует подчеркнуть, что пункционно-аспирационный способ забора материала считается наиболее информативным, но может быть применим только на этапе до проведения ПХО гнойного очага.

Пробирки, флаконы с нативным материалом, предметные стекла для бактериоскопии обязательно сопровождают направлением, в котором следует указывать фамилию и инициалы пациента, диагноз, цель исследования (определение анаэробной микрофлоры), дату и точное время забора материала. Направление подписывает один из хирургов, после чего нативный материал немедленно доставляется в бактериологическую лабораторию. Необходимо помнить, что чем больше интервал времени от момента забора материала до внесения его в селективные питательные среды в бактериологической лаборатории, тем ниже вероятность выделения анаэробов [73].

Таким образом, в специализированных учреждениях здравоохранения, имеющих штатные анаэробные диагностические лаборатории, приемлемой является многоэтапная бактериологическая диагностика [47].

Первый этап микробиологического исследования — отбор, сбор и доставка нативного материала, которые осуществляются с соблюдением обозначенных выше правил. Время, прошедшее между забором материала на исследование и его культивированием, должно быть минимальным!

Второй этап — микроскопическое исследование нативного мазка по Граму, позволяющее сделать заключение о количестве микроорганизмов и их грам-принадлежности, что является контролем последующего выделения анаэробов.

Третий этап — посев нативного материала на питательные среды с созданием оптимальных условий для культивирования анаэробов. С этой целью выполняются:

- посев культуры уколом в высокий столбик сахарного агара;
- удаление воздуха из сосуда выкачиванием (использование анаэро-статов различных типов);
- замена воздуха индифферентным газом (состав и соотношение газовых смесей могут быть различными);
- механическая защита от кислорода воздуха (способ Виньяла–Вейона);
- химическое поглощение кислорода воздуха, например, щелочным раствором пирогаллола.

Четвертый этап — выращивание анаэробных бактерий. При этом следует учитывать, что различные виды анаэробов растут с различной скоростью.

Пятый этап — выделение чистой культуры.

Шестой этап — идентификация анаэробных бактерий, базирующаяся на исследовании морфологии клеток и их культуральных особенностей, биохимических реакций, подвижности, способности к спорообразованию, чувствительности к антибиотикам, продукции пигмента и т. д.

Наличие роста в анаэробных условиях и отсутствие в аэробных всегда свидетельствует об анаэробном характере выделяемых микроорганизмов. Для идентификации грамотрицательных анаэробов (бактероидов, фузобак-

терий) также применяют специальные анаэробные диски, пропитанные антибиотиками или красителями (бриллиантовый зеленый, метиленовый синий). Для обнаружения *Bacteroides fragilis* проводят анаэробное культивирование нативного материала на селективной желчно-эскуменовой среде с канамицином.

Методика окончательной бактериологической идентификации (определение таксономических признаков анаэробов) занимает 5–7 суток, что обусловлено как медленным ростом микрофлоры, так и необходимостью исследовать большое число характеристик (признаков). При наличии очага в мягких тканях и вовлеченности костных структур частота выделения анаэробов достигает 20–30 %, а в кровеносной системе — только 2–5 % [71].

Принимая во внимание тот факт, что рассматриваемый вид инфекционно-воспалительного процесса требует срочного проведения лечебных и эпидемиологических мероприятий, следует заключить, что данный метод имеет ретроспективное значение.

Известна *методика ускоренной диагностики*, при которой идентификация микрофлоры осуществляется в срок до 48 ч за счет культивирования:

- в специальных анаэробных системах;
- анаэробных пакетах;
- специализированных микроанаэростатах (типа «BBL», «Gas Pak», «Himidia») с использованием лизис-центрифугирования (система типа «Isolator», «Bactes», «Lachema»);
- анаэробных автоматизированных станциях.

Для верификации диагноза могут осуществляться *реакции коагуляции и латексагглютинации*.

Кроме этого, применяется *флюоресцентная микроскопия*, основанная на выявлении пигментированных бактериоидов после их окраски акридиновым желтым.

Используются *иммунофлюоресцентный, радиоиммунный и иммуноферментный экспресс-анализы анаэробных субпопуляций* с привлечением моновалентных антитоксических сывороток.

Определяется снижение показателей неспецифической местной иммунной резистентности и раннего адаптивного иммунного ответа:

- угнетение клеточных и гуморальных факторов;
- падение уровня Т-лимфоцитов и их основных субпопуляций — CD4+, CD8+, CD16, В-лимфоцитов и основных классов иммуноглобулинов, С4 комплемента;
- снижение функциональной активности иммуноцитов по ЛК-тесту;
- снижение пролиферативного ответа на митогены (фитогемагглютинин и конканавалин);
- уменьшение содержания активных форм кислорода на фоне активации протеолиза и катионных белков [4].

В последние годы установлено, что анаэробные микроорганизмы в процессе метаболизма продуцируют в среду роста или в патологически измененные ткани летучие жирные кислоты (пропионовую, масляную, изомасляную, валериановую, изовалериановую и другие), в то время как аэробные микроорганизмы в процессе своей жизнедеятельности подобных соединений не образуют. Указанные летучие метаболиты могут быть обнаружены с помощью *газожидкостной хроматографии (ГЖХ)* в течение 1 ч, что позволяет подтвердить или диагностировать наличие анаэробов. Метод дает возможность судить не только о присутствии анаэробов, но и об их метаболической активности и, следовательно, о реальном участии в патологическом процессе. Это является приоритетным, если в патологическом очаге присутствует смешанная микрофлора.

Высокий процент определения диагноза АНИ (52–97 % при среднем значении 72,8 %) констатируется при одновременном использовании ГЖХ и бактериологического метода. Чувствительность ГЖХ при этом составляет 98,4 %, специфичность — 75,0 %, диагностическая эффективность — 85,9 %. Время выполнения исследования — 40–50 мин [88].

Для диагностики АНИ также применяют *спектральный анализ микроэлементов анаэробных популяций (масс-спектрометрия)*. Выполняется *редоксиметрия* (измерение окислительно-восстановительного потенциала) раневого экссудата.

Используют *полимеразную цепную реакцию (ПЦР)*, позволяющую идентифицировать отдельные участки — сегменты молекул, присущие анаэробам различных родов, по последовательности участков ДНК–РНК.

Перспективным методом является идентификация анаэробных бактерий с помощью компьютерных программ. Известна программа, включающая 28 родов и 238 видов анаэробов, а также биохимические и хроматографические тесты. Данная система предназначена для точного и высокопроизводительного распознавания неизвестных культур. Время идентификации с ее помощью составляет от нескольких секунд до 40 минут.

Ввиду того, что для выделения и идентификации анаэробной микрофлоры при бактериологическом исследовании требуется специальное оборудование и квалификация медицинского персонала, а протяженность исследования достигает 3–5 суток, в повседневной хирургической практике для верификации диагноза анаэробной инфекции целесообразно ориентироваться на результаты исследований, которые можно получить в среднем в течение одного часа:

- 1) микроскопии мазка окрашенного по Граму;
- 2) газожидкостной хроматографии.

Острая хирургическая инфекция мягких тканей с участием неклостридиальных анаэробов имеет в основном полимикробную этиологию. Что касается самих неспорообразующих анаэробов, то почти у половины пациентов обнаруживается 2–3 различных вида этих бактерий.

Определение чувствительности анаэробов к антибактериальным препаратам проводится теми же методами, что и для аэробов, но только в анаэробных условиях методом дисков или методом серийных разведений, а также молекулярно-генетическими методами.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Подозрение на АНИ челюстно-лицевой области и шеи должно возникать при резком нарастании явлений интоксикации у пациента, перенесшего травму или операцию в указанной области, либо имеющего другие входные ворота инфекции.

Наиболее часто приходится дифференцировать АНИ от осложненных форм рожистого воспаления. Необходимо отметить, что четкой границы между этими заболеваниями не существует, так как, с одной стороны, анаэробные микроорганизмы играют определенную роль в патогенезе рожи, а с другой — пептострептококки являются возбудителями анаэробной неклостридиальной инфекции. В данной ситуации быстрое установление точного диагноза является наиболее важным, так как именно это определяет лечебную тактику — интенсивную АБТ при роже или экстренное хирургическое вмешательство при анаэробной флегмоне.

При рожистом воспалении, как правило, изменения определяются со стороны кожных покровов, носят первичный характер и проявляются яркой гиперемией с четкими неровными контурами. При анаэробной флегмоне в первую очередь поражаются глубжележащие ткани, а изменения со стороны кожных покровов появляются значительно позже. Эти особенности хорошо подтверждаются с помощью лучевых методов исследования (КТ и ЯМРТ). При этом следует подчеркнуть, что диагностический поиск не должен приводить к отсрочке оперативного вмешательства и задержке начала интенсивной АБТ.

Дифференциальный диагноз между анаэробной неклостридиальной, клостридиальной флегмоной или разлитым гнойным воспалением, вызванным аэробными микроорганизмами, имеет весьма небольшое значение, так как не оказывает существенного влияния на лечебную тактику — экстренную радикальную хирургическую обработку и начало массивной АБТ. Окончательный диагноз в абсолютном большинстве клинических ситуаций устанавливается на основании интраоперационных данных, а также результатов микробиологического и гистологического исследования нативного материала [88].

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение АИИ челюстно-лицевой области и шеи проводится в условиях стационара в отделении челюстно-лицевой хирургии или, при его отсутствии, — в хирургическом отделении, отделении интенсивной терапии и реанимации и должно содержать комплекс мероприятий, в основу которых положено неотложное хирургическое вмешательство.

Принципиальная схема лечения пациента с АИИ челюстно-лицевой области и шеи должна включать следующие позиции:

- короткую предоперационную подготовку (30–40 мин);
- срочное оперативное вмешательство с адекватной хирургической обработкой и дренированием всех вовлеченных клетчаточных пространств;
- адекватную интенсивную терапию в послеоперационном периоде, включающую АБТ (как эмпирическую, так и направленную), респираторную поддержку, дезинтоксикационную терапию с использованием экстракорпоральных средств детоксикации, иммунотерапию, парентеральное питание (нутритивную поддержку) [58, 72, 75].

Принимая во внимание контагиозность АИИ пациент с указанным диагнозом или подозрением на него должен быть изолирован. Врачи и другой медицинский персонал обязаны строго соблюдать противоэпидемический режим и правила личной гигиены (тщательное мытье рук, смена халатов после каждой операции или перевязки).

Оперативное вмешательство при АИИ выполняется в экстренном порядке. Оно должно занимать минимальное время и быть, по возможности, радикальным.

Пациенты перед оперативным вмешательством нуждаются в короткой (30–40-минутной) предоперационной подготовке, включающей применение сердечных средств, переливание препаратов крови или кровезаменителей, инфузионную дезинтоксикационную терапию. Интраоперационную инфузию необходимо осуществлять для повышения сосудистого тонуса и профилактики гиповолемического шока. Предоперационная подготовка имеет большое значение, исходя из того, что хирургическая обработка инфекционно-воспалительного очага при АИИ челюстно-лицевой области и шеи осуществляется через пораженные патологическим процессом ткани. Последнего не представляется возможным избежать или исключить в силу анатомических особенностей данного региона. Это, в свою очередь, не только вызывает явления шока, но всегда усиливает уже имеющуюся интоксикацию, которая в итоге может быть столь значима, что пациент погибает на операционном столе или вскоре после завершения оперативного вмешательства [36].

ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОЧАГА ПРИ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ШЕИ

То, что челюстно-лицевая область и шея отличаются незначительными объемами мышечных тканей и клетчатки, но в то же время очень хорошо васкуляризованы и содержат значительное число важных органов и магистральных сосудов, а также близость данной зоны к центральной нервной системе в значительной мере осложняет выполнение адекватной хирургической обработки очага при АНИ. Рассечение тканей осуществляют в соответствии с общими принципами, принятыми при проведении обработки гнойно-воспалительного очага, локализованного в челюстно-лицевой области и области шеи. Далее тупым путем (при помощи зажима или пальца руки) проводят ревизию пораженных и прилежащих к ним клетчаточных пространств, в которых при глубоком анаэробном процессе из-за скопления газа и отечной жидкости сдавливается мышечная ткань. Обязательно накладывают контрапертуры. С учетом анатомических возможностей осуществляют иссечение некротизированных и нежизнеспособных тканей. Раны оставляют открытыми — зияющими. Большое значение имеет уровень ревизии прилежащих и сообщающихся между собой клетчаточных пространств, который в обязательном порядке должен осуществляться в пределах здоровых тканей.

Наложение швов противопоказано!!! В рану вводят полихлорвиниловые перфорированные трубчатые дренажи для последующих ирригаций и введения антибиотиков и рыхло тампонируют марлевыми дренажами, пропитанными 0,1%-ным (слабо-розовым) раствором перманганата калия или 3%-ным раствором перекиси водорода. При этом необходимо помнить, что предпочтение лучше отдавать раствору перманганата калия, так как раствор перекиси водорода, образующий пузырьки при взаимодействии со средами организма, способен вызвать эмболию зияющих сосудов (в отдельных наблюдениях даже капиллярного типа), что, в свою очередь, может способствовать распространению патологического процесса или вызвать ряд других тяжелых осложнений.

ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ ПРИ РАЗЛИТЫХ ФЛЕГМОНАХ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ШЕИ И ОДОНТОГЕННОМ МЕДИАСТИНИТЕ, ВЫЗВАННЫХ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Тактика ведения пациента (превентивная трахеостомия или интубация в сознании) решается совместно перед операцией анестезиологом и хирургом. Важное значение при этом имеют взаимопонимание, доверие и четкое следование стратегии всех членов операционной бригады. При выборе метода доступа к дыхательным путям (ДП) исходят из наличия возможности

выполнить интубацию трахеи (ИТ) в сознании (опыт врача, инструментарий, помощники), состояния ДП пациента (возможности трансгортанного доступа) и его общего состояния.

Разлитые инфекционно-воспалительные процессы челюстно-лицевой области, когда ситуацию усложняют явления выраженной интоксикации и индивидуальные особенности пациента, нередко значительно затрудняют ИТ пациента. Риск общего обезболивания у лиц данной категории очень высок [67, 120]. Основная трудность для анестезиолога заключается в обеспечении проходимости ДП, так как любой анестетик вызывает расслабление поперечно-полосатой мускулатуры. Придать нижней челюсти необходимое положение не представляется возможным из-за воспалительной контрактуры, а воздуховод не всегда помогает справиться с нарушением проходимости ДП. Ситуацию усугубляет и то, что отек тканей может быть значительно более выражен, чем определяемый при осмотре ротоглотки и наружных поверхностей поднижнечелюстной области и шеи. Кроме того, относительно благополучные показатели дыхания и газообмена при сохраненном сознании и спонтанном дыхании могут внезапно ухудшаться в начале проведения общего обезболивания и выключения самостоятельного дыхания. Компенсированное нарушение проходимости ДП может перейти в стадию критического расстройства дыхания. Состояние пациента ухудшится молниеносно. Попытки ИТ могут оказаться безуспешными из-за отека глотки, входа в гортань. Проведение прямой ларингоскопии или использование фибробронхоскопа не представляется возможным [12].

Трудную интубацию можно прогнозировать, поэтому важное значение имеет сбор анестезиологического анамнеза, осмотр и предварительное обследование пациента [17, 54, 117]. Перед предстоящим анестезиологическим пособием следует обращать внимание на анатомо-топографические особенности строения лицевого черепа пациента, возможность открывания им полости рта, длину верхних резцов, состояние и степень подвижности нижней челюсти, характеристику шеи (длинная, короткая), подвижность шейного отдела позвоночника, наличие у него тучности, ожирения, пороков развития, наследственных болезней и синдромов, которые систематизированы в классификации причин трудной ИТ [12].

Классификация причин трудной ИТ:

1. Анатомические особенности, не нарушающие нормальных физиологических функций:

- 1) веерообразно расположенные передние зубы верхней челюсти;
- 2) короткая шея;
- 3) увеличенное альвеолярно-подбородочное расстояние («габсбургская челюсть»);
- 4) микростома (маленькое отверстие полости рта);

5) «готическое» небо и узкий рот;

6) микрогения.

2. Аномалии, связанные с травмами челюстно-лицевой области и верхних дыхательных путей:

1) переломы нижней челюсти;

2) переломы средней трети верхней челюсти;

3) резаные раны гортани, глотки, трахеи;

4) закрытые травмы гортани, глотки, трахеи.

3. Анатомические аномалии, связанные с воспалительными процессами в области верхних дыхательных путей:

1) заглоточный абсцесс;

2) эпиглотит;

3) дифтерия;

4) инфекционный мононуклеоз;

5) стеноз подсвязочного пространства (ложный круп).

4. Приобретенные анатомические аномалии:

1) анкилоз височно-нижнечелюстного сустава;

2) опухоли мягких тканей челюстно-лицевой области;

3) спондилоартроз шейного отдела позвоночника (болезнь Бехтерева);

4) келоидные рубцы челюстно-лицевой области и шеи;

5) эндокринные нарушения (ожирение, акромегалия, зоб);

6) ревматоидный анкилозирующий спондилоартрит;

7) ревматоидный артрит;

8) папилломатоз гортани;

9) синдром пиквикского клуба.

5. Врожденные (генетические) анатомические аномалии:

1) синдром Пьера Робена;

2) синдром Гальденхара;

3) атрезия хоан;

4) энцефалоцеле;

5) врожденная тугоподвижность нижней челюсти;

6) полная и неполная расщелина твердого и мягкого неба;

7) синдром Тречера–Коллинза (нижнечелюстно-лицевой дизостоз);

8) синдром Крузона (черепно-лицевой дизостоз);

9) болезнь Энгельманна (гиперостозная остеопатия);

10) кистозная гигрома;

11) подсвязочные кисты;

12) мукополисахаридоз;

13) синдром Моркио;

14) сдавление трахеи сосудами;

15) «лепестковый» надгортанник;

16) синдром Клиппеля–Фейля.

В профилактике осложнений интубации большое значение имеют клинические тесты, способные прогнозировать трудную интубацию. Один из них был предложен S. R. Mallampati et al. (1985) [92] и в последующем модифицирован G. L. T. Samsoon, J. R. V. Young (1987) [119]. Тест базируется на визуальной оценке фарингеальных структур при полном открывании рта пациента. Техника его выполнения достаточно проста. Пациента усаживают таким образом, чтобы его рот находился на уровне глаз врача. При полном раскрытии полости рта пациентом врач визуально оценивает анатомические ориентиры ротоглотки (рис. 6). S. R. Mallampati et al. предложили выделять три класса сложности ИТ: I класс — видны мягкое небо, миндалины, язычок мягкого неба (рис. 6, а); II класс — видны мягкое небо, миндалины, язычок мягкого неба закрыт основанием языка (рис. 6, б); III класс — видно только мягкое небо (рис. 6, в). G. L. T. Samsoon, J. R. V. Young (1987) внесли предложение дополнить классификацию IV классом, когда анестезиолог при выполнении данного теста видит только твердое небо (рис. 6, г) [92, 119]. Следует отметить, что подавляющее большинство пациентов при проведении данного теста имеют I класс сложности ИТ (78 %), II класс наблюдается в среднем у 18 %, III класс — у 4 %, IV класс определяется значительно реже — у 0,5 % пациентов [12].

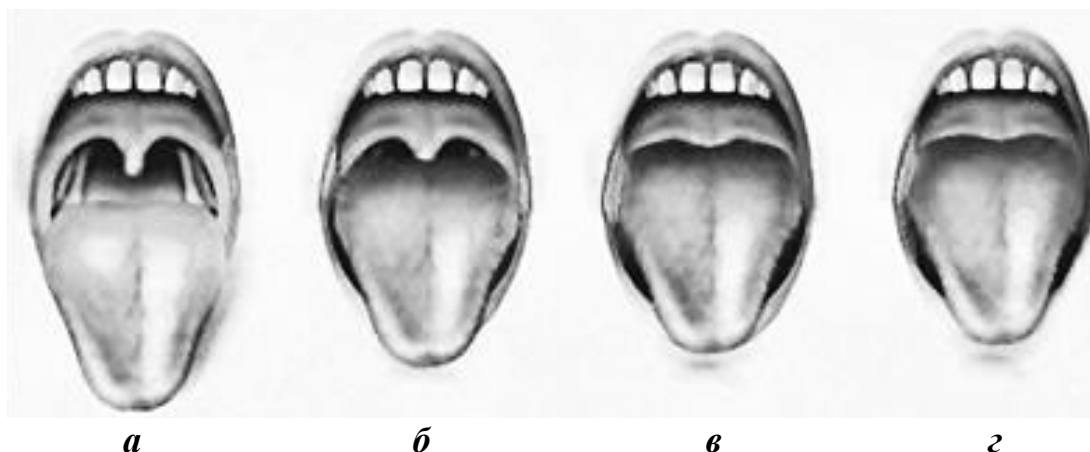


Рис. 6. Классификация степени трудности интубации трахеи по S. R. Mallampati et al. в модификации G. L. Samsoon, J. R. V. Young:
а — I класс; б — II класс; в — III класс; г — IV класс [12]

Представленный материал убеждает, что трудную интубацию обусловливает ряд анатомических, физиологических и патологических особенностей пациента, которые в экстренных условиях могут быть не обнаружены и выявлены только при проведении прямой ларингоскопии. В данной ситуации для прогнозирования сложности ИТ следует придерживаться классификации R. S. Cormack, J. Lehane (1984) [102], основанной на визуальной оценке ларингоскопической картины (рис. 7):

– I степень — голосовые складки и голосовая щель видны полностью, затруднения при интубации отсутствуют (рис. 7, а);

– II степень — визуализируются голосовые складки (только их передняя часть) и нижняя часть голосовой щели, возможны некоторые трудности при интубации (рис. 7, б). Надавливание пальцами на гортань позволяет улучшить обзор;

– III степень — виден только надгортанник, ИТ представляет серьезную проблему и часто невозможна без использования специальных методов;

– IV степень — надгортанник не визуализируется, ИТ обычным способом практически невозможна, а попытки ее проведения представляют значительный риск для жизни пациента [12].



Рис. 7. Классификация степени трудности интубации трахеи по R. S. Cormack, J. Lehane: а — I степень; б — II степень; в — III степень; г — IV степень [12]

Необходимо отметить высокую степень корреляции информации, предоставляемой в результате использования данных классификаций. Так, I класс по S. R. Mallampati et al. (1985) в модификации G. L. T. Samsoon, J. R. B. Young (1987) полностью соответствует I степени по R. S. Cormack, J. Lehane (1984), а IV класс — III–IV степени.

Одним из последних способов прогнозирования трудной ИТ на основании результатов ларингоскопии является классификация, предложенная Т. М. Cook (2000) [100] (рис. 8).



Рис. 8. Классификация степени трудности интубации трахеи по Т. М. Cook (2000) [91]

Результаты тестов визуальной оценки при прогнозировании ИТ пациента в обязательном порядке должны быть зафиксированы врачом анестезиологом-реаниматологом, осуществлявшим их, в протоколе анестезиологического пособия.

Критическая гипоксия у пациентов данной категории требует немедленной трахеостомии, выполнение которой также весьма затруднительно из-за нарастающего отека тканей шеи. Следует учитывать, что повышение

гортанно-глоточных рефлексов развивается независимо от локализации процесса в определенной анатомической области и угрожает развитием ларингоспазма. Рефлексы с блуждающего нерва, раздражение гортани и трахеи в сочетании с гипоксемией могут привести к нарушениям сердечного ритма: экстрасистолии, мерцанию и фибрилляции желудочков, асистолии.

Наличие у пациентов флегмон челюстно-лицевой области (ФЧЛО), локализованных в области дна полости рта, крыловидно-нижнечелюстных и окологлоточных пространств, представляют серьезные затруднения для проведения оперативных вмешательств как для хирурга, так и для анестезиолога-реаниматолога.

Основные клинические характеристики этой категории пациентов с позиций предстоящего анестезиологического обеспечения следующие:

1. Операция таким пациентам показана в экстренном порядке, так как имеется реальная угроза распространения процесса по межфасциальным пространствам шеи и развития медиастинита, самопроизвольного вскрытия гнойника в ДП, ротоглотку и т. д.

2. Пациенты с ФЧЛО — это нередко лица с отягощенным социальным статусом, иммуносупрессией различного генеза, страдающие алкогольной и наркотической зависимостью, ослабленные и пожилые люди с наличием сопутствующей соматической патологии.

3. Характерно тяжелое общее состояние, выраженная интоксикация, нередко с признаками СВО и явлениями полиорганной дисфункции. У таких пациентов следует констатировать наличие сепсиса по критериям R. S. Bone et al. (1992) [97]. По классификации физического состояния ASA эти лица относятся к III–IV классу степени риска проведения анестезиологического пособия [17].

4. У пациентов данной категории, как правило, имеется расстройство функции внешнего дыхания, откашливания, глотания (за счет нарушения венозного и лимфатического оттока от головы и наличия воспалительного отека ротоглотки и шеи со сдавлением). Указанные состояния могут резко усугубиться и привести к острой обструкции ДП даже после перевода пациента в горизонтальное положение, раздражения инструментами области ротоглотки, корня языка, входа в гортань при манипуляциях в данной области из-за усиления отека тканей при кашле, рвотных движениях. К тому же, вследствие отека у них нарушается естественный процесс очищения ДП от мокроты, что еще больше ухудшает их проходимость, раздражает воспаленную слизистую трахеи, вызывает непродуктивный кашель.

5. Метод выбора анестезии при тяжелых ФЧЛО — эндотрахеальная анестезия с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ). Местная анестезия возможна при ограниченном процессе. Однако она часто не позволяет провести адекватную санацию очага. Внутривенная и масочная анестезии используются у тех пациентов, у которых процесс не нарушает проходимо-

сти ДП после выключения сознания или введения седативных средств. Ключевые клинические признаки — отсутствие ухудшения при переводе пациента в горизонтальное положение, сохранение глотания и откашливания, степень открытия рта более 4 см.

6. Лица с тяжелыми ФЧЛО (дна полости рта, крыловидно-нижнечелюстных и окологлоточных пространств) относятся к категории пациентов с трудным хирургическим доступом к трахее. Инвазивный хирургический доступ к ДП у них может быть затруднен и требует больше времени даже в руках опытного хирурга из-за выраженного отека шеи и изменения клинической топографии трахеи.

Профилактическая трахеостомия пациенту под местной анестезией в сознании показана в следующих случаях:

- 1) затрудненный или невозможный чрезгортанный доступ к ДП;
- 2) отсутствие у анестезиолога навыков и возможности выполнить ИТ у пациента в сознании;
- 3) тяжелые ФЧЛО с распространением процесса на шею и средостение (однако в данной ситуации следует помнить, что трахеостомия повышает риск развития тяжелых осложнений со стороны дыхательной системы в послеоперационном периоде, что приводит к увеличению летальности, удлинению сроков пребывания в отделении интенсивной терапии и реанимации, а также послеоперационной реабилитации).

Основной проблемой анестезиологического обеспечения пациентам с разлитыми ФЧЛО и медиастинитом является обеспечение надежного доступа к ДП во время операции.

При необходимости проведения эндотрахеальной анестезии метод выбора — интубация в сознании под местной анестезией. Относительно благополучные показатели дыхания и газообмена при сохраненном сознании и самостоятельном дыхании могут внезапно ухудшиться и быстро перейти в стадию критических расстройств даже при незначительной медикаментозной седации, переводе в горизонтальное положение, манипуляциях, провоцирующих натуживание, кашель, возбуждение и т. д., что вызывает затруднение венозного оттока. При этом масочная вентиляция чаще всего оказывается неэффективной. Критическая гипоксия в таких ситуациях требует немедленного хирургического доступа к ДП, который также может быть затруднен. Поэтому категорически не рекомендуется введение седативных средств и миорелаксантов. Интубация выполняется следующим образом: проводят анестезию по ходу продвижения при фиброоптической интубации трахеи (ФОИТ) через нос (чаще) или рот (рис. 9, 10) (обработка 2–4%-ным раствором лидокаина носовых ходов, анемизация слизистой носа 2–3 каплями нафтизина). Затем обрабатывают ротоглотку 10%-ным раствором лидокаина в форме аэрозоля (следует избегать провокации кашля и рвоты); в ротоглотку вводят фиброскоп, визуализируют вход

в гортань и выполняют анестезию слизистой гортани и области голосовых складок 2–4%-ным раствором лидокаина под контролем зрения через канал фиброскопа (или эпидуральный катетер, введенный в канал); после этого фиброскоп продвигают до голосовой щели, через катетер или канал инструмента дополнительно вводят местный анестетик в трахею за голосовые складки. После развития анестезии фиброскоп продвигают в трахею (контроль: визуализация колец трахеи и карины). В дальнейшем эндотрахеальную трубку, предварительно надетую на бронхоскоп, осторожно продвигают в трахею по инструменту, как по проводнику. Положение трубки в трахее должно быть подтверждено клинически (шумы) и инструментально (визуализация трубки в трахее при извлечении бронхоскопа, капнография) [49].



Рис. 9. Интраназальная интубация пациента с разлитой флегмоной дна полости рта и шеи, передним верхним шейным медиастинитом при помощи фиброволоконной оптики

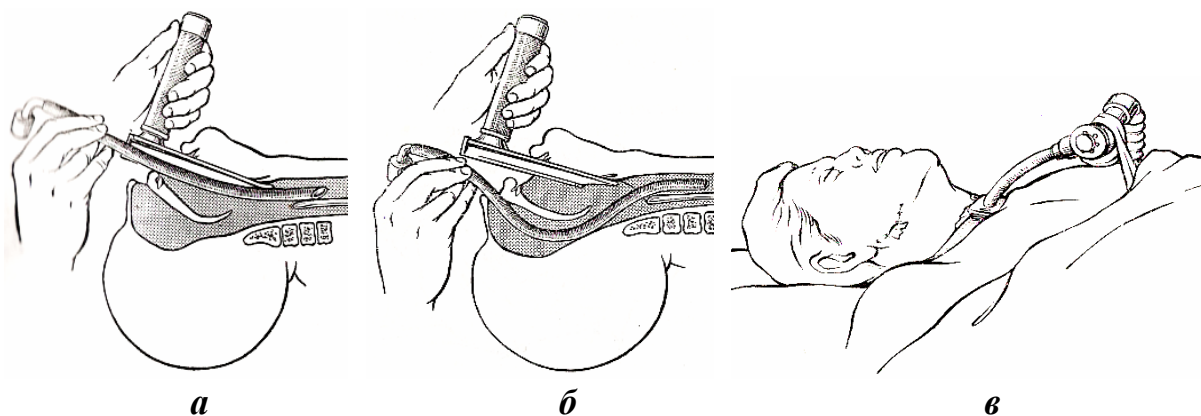


Рис. 10. Виды интубации трахеи:
а — интраоральный; *б* — интраназальный; *в* — через трахеостому

Залогом успешного проведения данной манипуляции являются следующие основные позиции:

- предварительное объяснение пациенту сути процедуры и ее значения (если это возможно), взаимодействие с пациентом в процессе интубации, фактор времени при этом существенного значения не имеет — все необходимо выполнять не спеша, ориентируясь на клинику анестезии и оксигенацию;

- адекватная местная анестезия;

- исключение манипуляций, способных вызвать кашель, напряжение, рвоту.

При невозможности выполнить местную анестезию в процессе продвижения можно применить минимизированную локорегионарную анестезию дыхательных путей. Для этого носовые ходы и ротоглотку следует обработать так, как указывалось выше, а в трахею медленно, избегая провокации кашля, ввести 4 мл 4%-ного лидокаина (можно через внутривенный катетер 24G). При вовлечении в воспалительный процесс тканей шеи в месте предполагаемой пункции трахеи (щитоперстневидная мембрана) от интратрахеального введения анестетика следует отказаться.

Оксигенация на всех этапах процедуры должна обеспечиваться всеми доступными способами (как правило, через катетер, введенный в свободный носовой ход, обеспечивается подача кислорода 6 л/мин).

При проведении мероприятий по обеспечению проходимости ДП у таких пациентов привлекается на помощь врач анестезиолог-реаниматолог. Обязательно присутствие хирурга для немедленного обеспечения экстренного хирургического доступа к ДП (трахеостомия, крикоконикотомия).

ТРАХЕОСТОМИЯ ПРИ РАЗЛИТЫХ ФЛЕГМОНАХ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ШЕИ И ОДОНТОГЕННОМ МЕДИАСТИНИТЕ, ВЫЗВАННЫХ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Показанием для наложения трахеостомы у пациентов с ФЧЛО и шеи является появление признаков нарастающей дыхательной недостаточности, вызванной нарушением проходимости верхних ДП [78]. Чаще дыхательная недостаточность наблюдается у лиц с флегмоной корня языка, дна полости рта, окологлоточного пространства и медиастинитом, вызванным АНИ (при отечной или смешанной форме последней).

Классификация трахеостомий:

1. По уровню рассечения трахеи относительно перешейка щитовидной железы различают:

- верхнюю трахеостомию (рис. 11, а);

- среднюю трахеостомию (рис. 11, в);

- нижнюю трахеостомию (рис. 11, б).

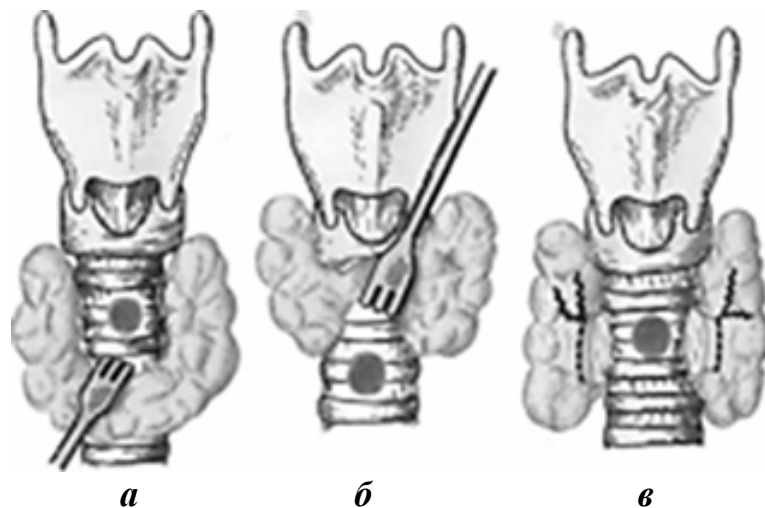


Рис. 11. Систематизация трахеостомии по уровню рассечения трахеи относительно перешейка щитовидной железы:
а — верхняя; *б* — нижняя; *в* — средняя [78]

2. По направлению разреза трахеи принято выделять:

- продольную трахеостомию;
- поперечную трахеостомию;
- П-образную трахеостомию (по Бьерку).

Как правило, при необходимости взрослым пациентам выполняют верхнюю трахеостомию, детям — нижнюю, так как у них щитовидная железа расположена выше. Среднюю трахеостомию осуществляют крайне редко, только в тех ситуациях, когда по каким-либо причинам невозможно выполнение верхней или нижней, например, если имеется особый анатомический вариант расположения щитовидной железы или при новообразовании последней.

Перечень инструментария для трахеостомии:

1. Набор общехирургических инструментов, включающий зажимы для операционного белья, скальпель, пинцеты анатомические, пинцеты хирургические, кровоостанавливающие зажимы Бильрота и Кохера, прямые ножницы, ножницы Купера, острые (зубчатые) и тупые крючки Фарабефа для разведения мягких тканей, желобоватый зонд, катетер эластичный для отсасывания крови, шприц, подходящий к катетеру, или хирургический электроаспиратор, подводка кислорода или баллон с кислородом, иглодержатели, 10–15 хирургических игл различных номеров [30].

2. Набор специальных инструментов для трахеостомии (рис. 12), который включает трахеостомические канюли (рис. 12, *а*, *б*) (как правило, канюли Люэра — для проведения верхней трахеостомии, канюли Кенига — для нижней), острый однозубный трахеостомический крючок Шессиньяка (рис. 12, *в*), предназначенный для фиксации колец трахеи, тупой крючок для отодвигания перешейка щитовидной железы, расширитель трахеи (рис. 12, *г*), предназначенный для раздвигания краев разреза трахеи

перед введением в ее просвет канюли. Наибольшее распространение получили расширители трахеи Труссо (1830) и С. И. Вульфсона (1964) [40].

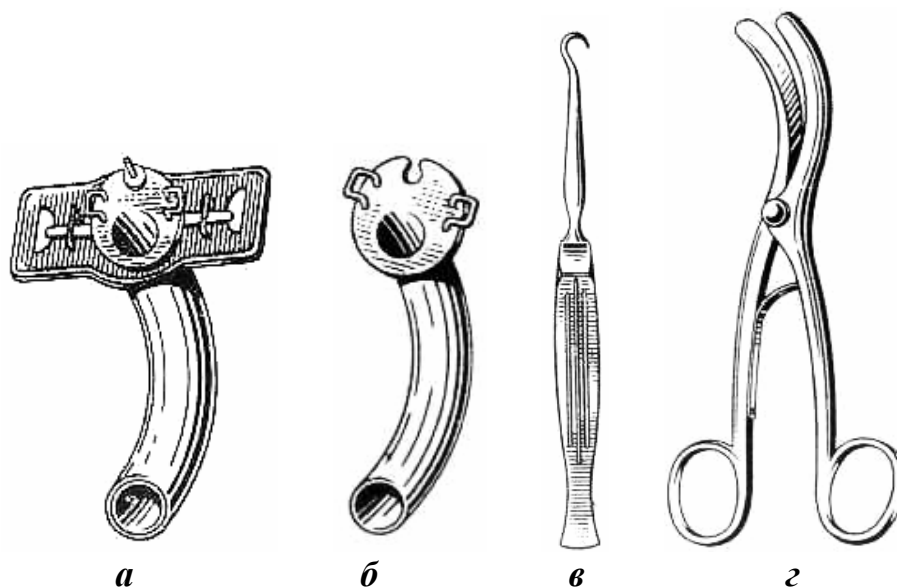


Рис. 12. Набор специальных инструментов для трахеостомии:
a — канюля Люэра; *б* — внутренняя трубка канюли Люэра; *в* — крючок Шессиньяка;
г — расширитель колец трахеи

Техника выполнения верхней трахеостомии. Положение пациента на спине, под плечи подложен валик, голова запрокинута и лежит прямо. Критерием правильной укладки головы пациента является расположение на одной прямой линии середины подбородка, вырезки щитовидного хряща и середины яремной вырезки грудины.

Выполняют послойный разрез кожи, подкожной клетчатки, поверхностной фасции и белой линии шеи длиной 4–6 см от щитовидного хряща вниз (рис. 13). Затем обнажают грудино-ключично-сосцевидную (*m. sternocleidomastoideus*) и грудино-щитовидную мышцы (*m. sternothyroideus*) правой и левой половин шеи (рис. 14, *a*). Тупо раздвинув указанные мышцы, находят перстневидный хрящ и лежащий под ним перешеек щитовидной железы (рис. 14, *б*).

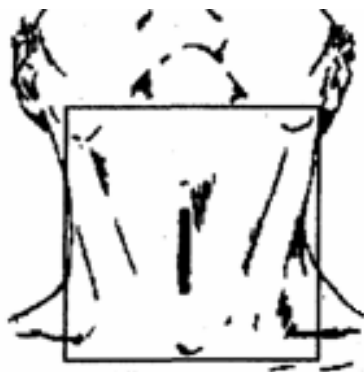


Рис. 13. Накожная проекция разреза кожи и подкожной клетчатки при верхней трахеостомии [78]

В поперечном направлении рассекают листок внутришейной фасции (*f. endocervicalis*), после чего отделяют перешеек от трахеи и тупым путем отодвигают его книзу. При этом обнажаются верхние хрящи трахеи. Последнюю фиксируют однозубым остроконечным крючком, чтобы прекратить судорожные движения. Далее, взяв в руку остроконечный скальпель лезвием кверху, хирург кладет указательный палец сбоку лезвия и, не доходя до кончика 1 см, чтобы не повредить заднюю стенку трахеи, вскрывает третий, а иногда и четвертый хрящи, направляя скальпель вверх (от перешейка к гортани) (рис. 14, в).

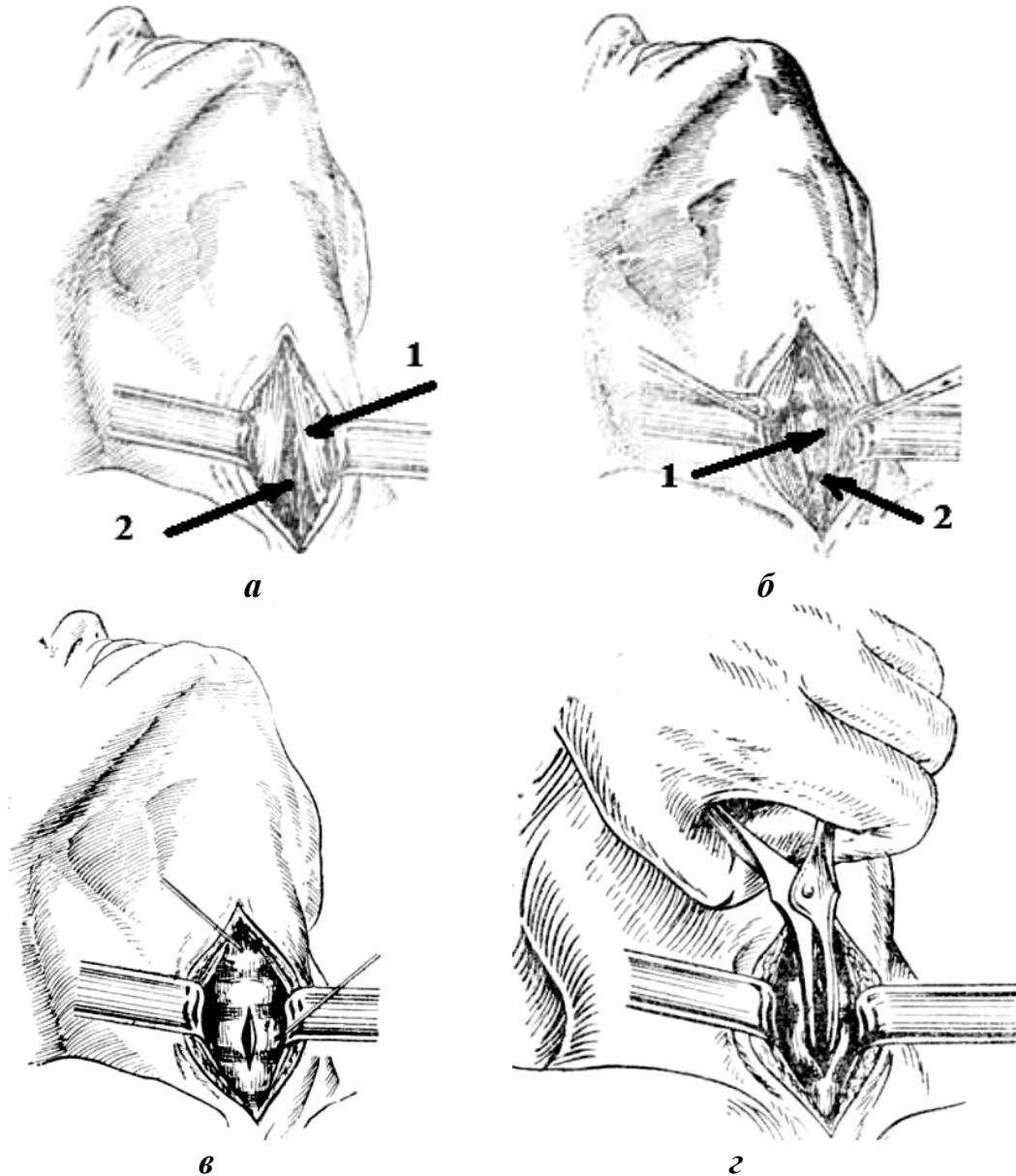


Рис. 14. Этапы проведения верхней трахеостомии:
а — обнажение грудино-ключично-сосцевидной (1) и грудино-щитовидной (2) мышц;
б — обнажение перстневидного хряща (1) и лежащего под ним перешейка щитовидной железы (2);
в — рассечение колец трахеи; *г* — введение расширителя колец трахеи [15]

После поступления воздуха в трахею дыхание на некоторое время прекращается, наступает апноэ с последующим переходом в резкий кашель. Только после этого в трахеостомическую рану следует ввести расширитель (рис. 14, з). Раздвинув его щечки, берут трахеостомическую канюлю и, поставив ее поперек трахеи таким образом, чтобы щиток находился в сагиттальной плоскости, проводят в просвет трахеи (рис. 15, а). Расширитель извлекают, канюлю поворачивают так, чтобы щиток перешел во фронтальную плоскость (рис. 15, б). Продвигают канюлю вниз (рис. 15, в) и фиксируют ее вокруг шеи. Кожную рану зашивают до трахеостомической трубки.

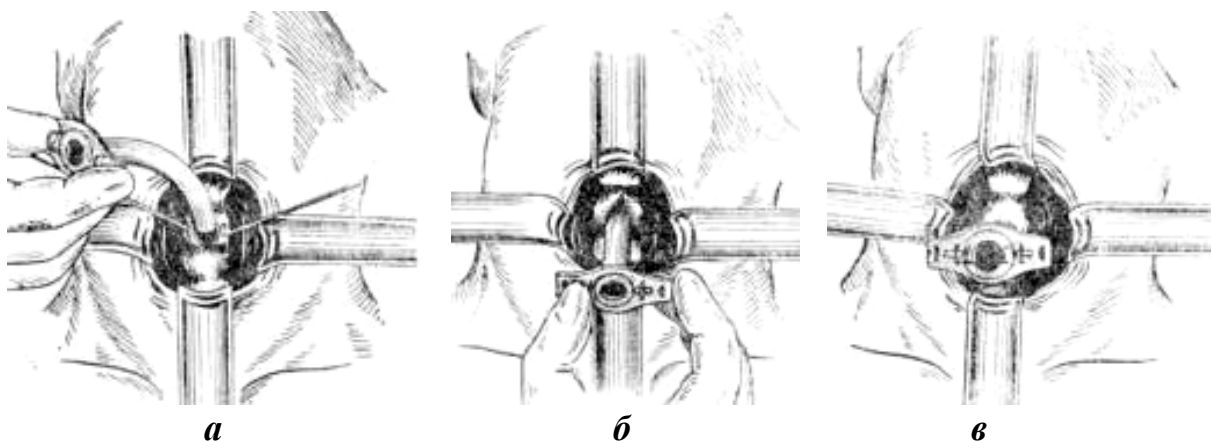


Рис. 15. Порядок введения трахеостомической канюли:

а — расположение канюли поперек в начале введения в просвет трахеи так, чтобы щиток находился в сагиттальной плоскости; б — поворот канюли для расположения щитка во фронтальной плоскости; в — продвижение канюли вниз для обеспечения ее фиксации и функционирования [15]

Техника выполнения нижней трахеостомии. Разрез проводят от перстневидного хряща до вырезки грудины. Рассекают собственную фасцию шеи и проникают в надгрудинное межапоневротическое пространство (*spatium interaponeuroticum suprasternale*). Тупо проходят клетчатку и, отодвинув книзу дугу яремной вены, рассекают лопаточно-ключичную фасцию, обнажая мышцы (грудино-подъязычную и грудино-щитовидную) правой и левой половин шеи. Раздвинув мышцы в стороны, рассекают пристеночную пластинку внутришейной фасции (*f. endocervicalis*) и проникают в предтрахеальное пространство. В клетчатке данного пространства обнаруживают венозное сплетение и иногда нижнюю щитовидную артерию (*a. thyroidea ima*). Сосуды лигируют и пересекают, а перешеек щитовидной железы отводят кверху. Трахею освобождают от покрывающего ее висцерального листка внутришейной фасции и рассекают четвертый и пятый хрящи трахеи. При рассечении колец трахеи хирург удерживает скальпель так же, как и при выполнении верхней трахеостомии,

и направляет его от грудины к перешейку, чтобы не повредить сосудисто-нервный пучок. Дальнейшие этапы выполнения оперативного вмешательства соответствуют таковым при верхней трахеостомии.

Показания и техника выполнения крикоконикотомии. Крикоконикотомия проводится при чрезвычайно острой необходимости в доступе к ДП. Показаниями к ней являются:

- отсутствие возможности выполнить ИТ и неэффективная вентиляция через маску;
- субтотальная или тотальная обструкция верхних ДП с гипоксией, без возможности быстрой ликвидации обструкции.

Одномоментным вертикальным разрезом по срединной линии шеи ниже щитовидного хряща рассекают кожу, дугу перстневидного хряща и щитоперстневидную связку. В разрез вводят зажим и раздвигают бранши, что обеспечивает поступление воздуха в дыхательные пути. После купирования явлений асфиксии производят типичную трахеостомию и канюлю перемещают в трахеостому [40].

При отсутствии в арсенале анестезиолога фиброскопа или навыков работы с ним, следует рассмотреть первичные показания к выполнению превентивной трахеостомии. Слепая назальная интубация, ретроградная интубация могут быть выполнены в исключительных ситуациях при наличии соответствующего опыта у врача-анестезиолога. Слепая интубация может быть относительно противопоказана при анатомических изменениях в области ротоглотки и гортани, вызванных воспалительным процессом.

Экстубация у пациента с ФЧЛЮ должна быть выполнена с крайней осторожностью. Условия безопасности при этом: полное восстановление сознания и защитных рефлексов ДП, уверенность в адекватной санации очага инфекции, уменьшение отека ДП. Экстубация выполняется в присутствии хирурга, готовности проведения трахеостомии или повторной интубации. При этом предварительно saniруют трахею, дыхательные пути и ротоглотку пациента, проводят оксигенацию чистым кислородом [64].

ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ ПРОВЕДЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКИ ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОЧАГА У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИТЫМИ ФЛЕГМОНАМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ШЕИ И ОДОНТОГЕННЫМ МЕДИАСТИНИТОМ, ВЫЗВАННЫМИ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

При проведении ПХО разлитых флегмон дна полости рта и шеи, осложненных острым одонтогенным медиастинитом разрезы производятся с учетом локализации очагов и анатомо-топографических особенностей челюстно-лицевой области (рис. 16).

Как правило, ПХО инфекционно-воспалительных очагов следует начинать с разрезов в поднижнечелюстных и подбородочной областях (рис. 17). Разрезы должны быть протяженностью 6–8 см и направлены па-

раллельно краю нижней челюсти, отступив от него на 2–2,5 см книзу. Для достаточно широкого раскрытия очага необходимо послойно рассечь кожу, подкожную клетчатку, поверхностную фасцию шеи. Тупым и острым путем проходят далее в глубже лежащие ткани по направлению под нижнюю челюсть и над нижней челюстью (рис. 18).

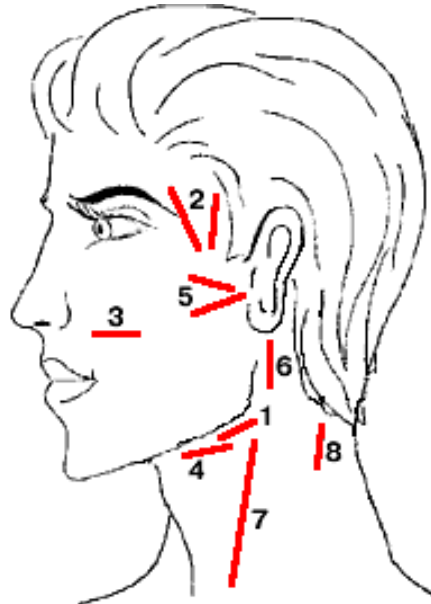


Рис. 16. Схема разрезов для оперативного доступа при проведении первичной хирургической обработки инфекционно-воспалительных очагов в челюстно-лицевой области и шеи по А. С. Забелину (2008):

1 — в крылочелюстное пространство; 2 — в височную область; 3 — в щечную область; 4 — в поднижнечелюстную область; 5 — в подвисочную ямку; 6 — в позадичелюстную область; 7 — в переднебоковой отдел шеи; 8 — в заднебоковой отдел шеи [32]



Рис. 17. Вид пациента с разлитой флегмоной дна полости рта и шеи, передним верхним шейным медиастинитом и нанесенными линиями планируемых разрезов для проведения первичной хирургической обработки инфекционно-воспалительных очагов

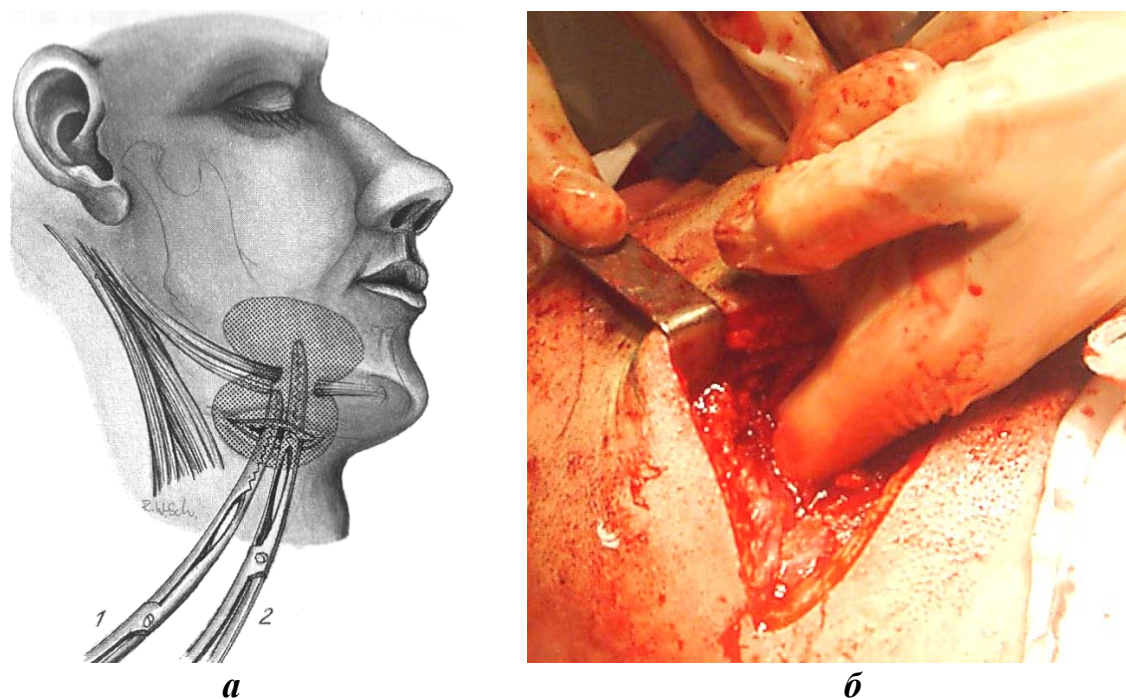


Рис. 18. Ревизия поднижнечелюстной области:

а — инструментальная, тупым путем с использованием зажима: 1 — инструмент введен под нижнюю челюсть, 2 — инструмент введен над нижней челюстью [94]; *б* — пальцем хирурга (тупым путем)

При необходимости выполняют рассечение капсулы пораженной слюнной железы. Всегда нужно обследовать пальцем прилегающие участки переднего и заднего полюса поднижнечелюстной слюнной железы [78, 82].

При проведении ПХО инфекционно-воспалительных очагов в челюстно-лицевой области и шеи, особенно в поднижнечелюстных областях, должно неукоснительно выполняться правило: **длина наружного разреза (кожи и подкожно-жировой клетчатки) должна соответствовать длине разреза глубжележащих тканей.** Это достигается следующим образом. После создания тканевого тоннеля выделяют лицевые артерию и вену, лигируют их с прошиванием (рис. 19), а затем ножницами Купера на всем протяжении тоннеля рассекают глубжележащие ткани. При ПХО инфекционно-воспалительного очага крылонижнечелюстного пространства разрез из поднижнечелюстной области продлевают до разреза, окаймляющего угол нижней челюсти. Тупым и острым путем проходят в глубжележащие ткани — к области угла нижней челюсти, отделяя нижний отдел медиальной крыловидной мышцы от кости и проникая тупым путем кверху на внутреннюю поверхность нижней челюсти, к очагу, локализованному в крылонижнечелюстном пространстве. Затем пальцем выполняют ревизию указанного пространства. Из этого же разреза по внутренней поверхности медиальной крыловидной мышцы в обязательном порядке тупым

путем проходят вверх в окологлоточное пространство, что обеспечивает свободный отток экссудата из него (рис. 20, 21).

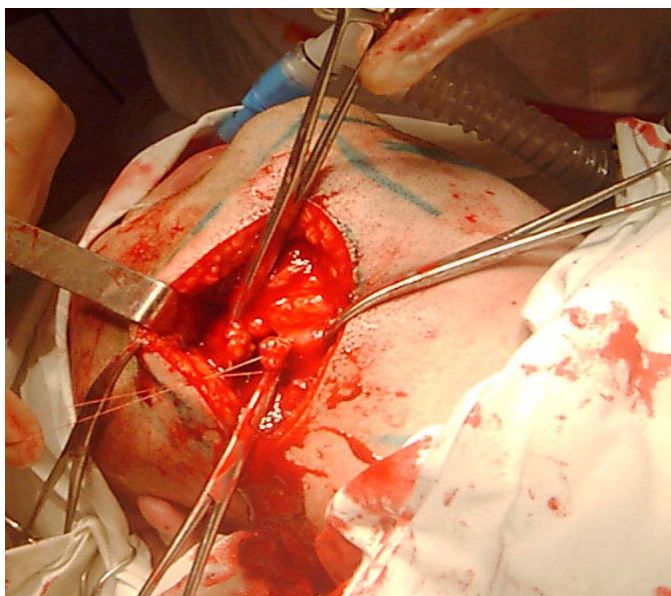


Рис. 19. Лигирование сосудов

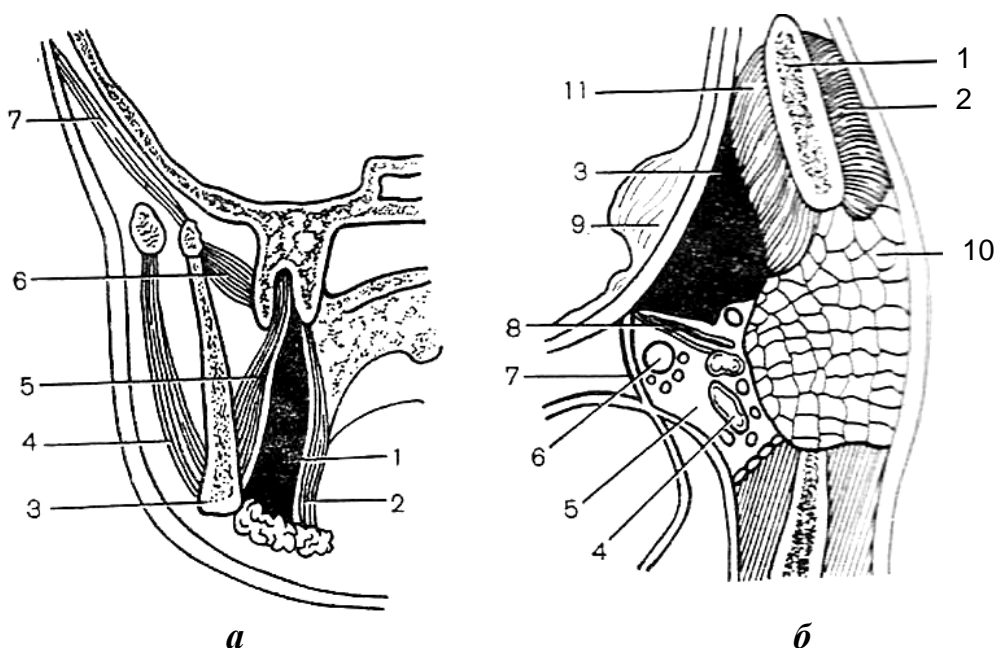


Рис. 20. Локализация флегмоны окологлоточного пространства по В. А. Козлову (1988):
а — воспалительный инфильтрат во фронтальной плоскости: 1 — воспалительный инфильтрат; 2 — боковая стенка глотки; 3 — кость нижней челюсти; 4 — жевательная мышца; 5 — медиальная крыловидная мышца; 6 — латеральная крыловидная мышца; 7 — височная мышца;

б — воспалительный инфильтрат в горизонтальной плоскости: 1 — ветвь нижней челюсти; 2 — жевательная мышца; 3 — воспалительный инфильтрат в переднем отделе окологлоточного пространства; 4 — внутренняя яремная вена; 5 — задний отдел окологлоточного пространства; 6 — внутренняя сонная артерия; 7 — глоточно-предшлестничная фасция; 8 — шилодиафрагма; 9 — небная миндалина; 10 — околоушная слюнная

железа; 11 — медиальная крыловидная мышца [45]

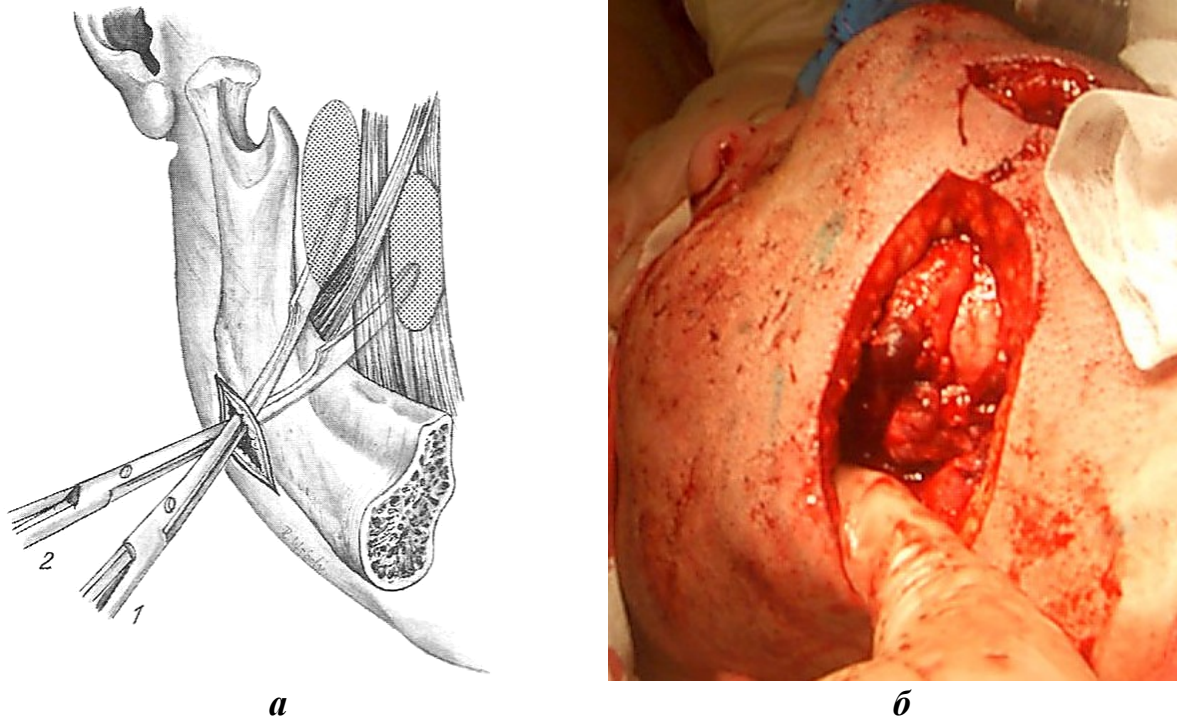


Рис. 21. Ревизия крылонижнечелюстного и окологлоточного пространства: *а* — инструментальная, тупым путем с использованием зажима: 1 — инструмент введен в верхний отдел пространства, 2 — инструмент введен в нижний отдел пространства [94]; *б* — пальцем хирурга

Затем приступают к ПХО инфекционно-воспалительных очагов в подподбородочной области. Выполняют разрез от подбородочного отдела нижней челюсти по направлению к подъязычной кости (рис. 22). Это достигается рассечением кожи, подкожной клетчатки. Раздвинув края операционной раны, тупым и острым путем проходят в глубже лежащие ткани по направлению к очагу в подподбородочной области. При необходимости ревизии и опорожнения очага, расположенного в области корня языка, следует рассечь по шву челюстно-подъязычную мышцу. Далее тупым путем поднимаются кверху (рис. 23), раздвигая подбородочно-подъязычную мышцу. В промежутке между подбородочно-язычными мышцами или несколько латеральнее и кзади — между подбородочно-язычной и подъязычно-язычной мышцами — обнаруживают инфекционно-воспалительный очаг, содержащий экссудат. Затем проводят последовательную ревизию пальцем указанных клетчаточных пространств. Обозначенные выше разрезы тупым и острым путем соединяют между собой (рис. 24, *а*, *б*) с дренированием клетчаточных пространств трубчатыми перфорированными (рис. 25, *а*) и марлевыми дренажами (рис. 25, *б*), пропитанными гипертоническим раствором сульфата магния, а при подозрении на анаэробную инфекцию — 1%-ным раствором перманганата калия (KMnO₄).

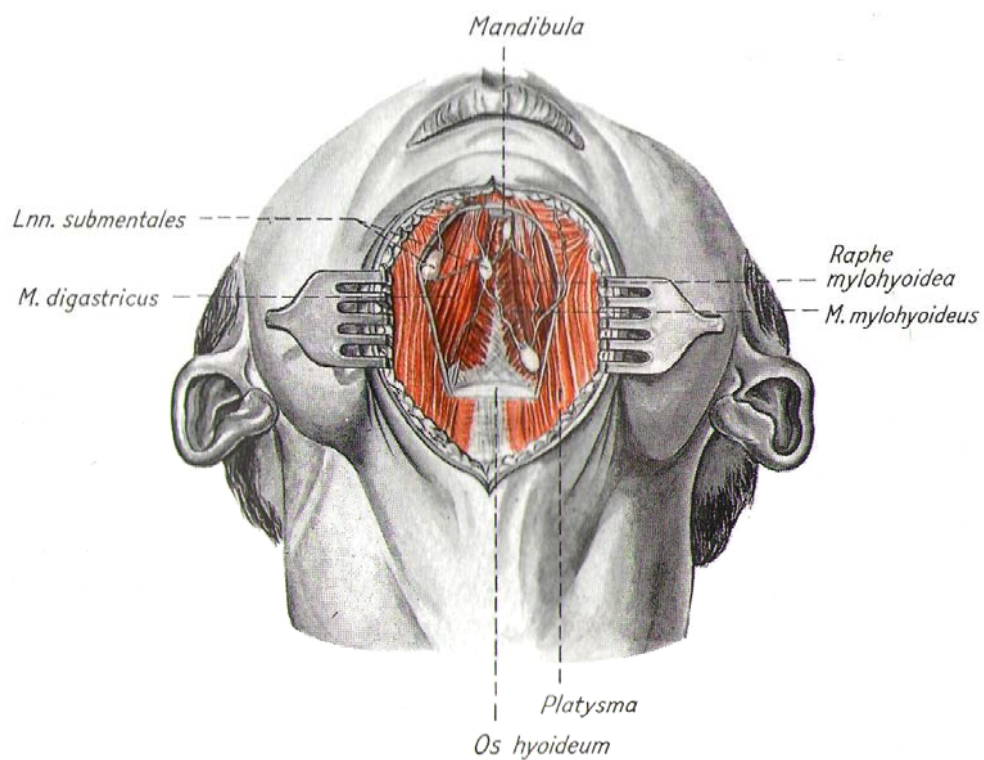


Рис. 22. Раскрытие инфекционно-воспалительного очага, локализованного в подподбородочной области [94]

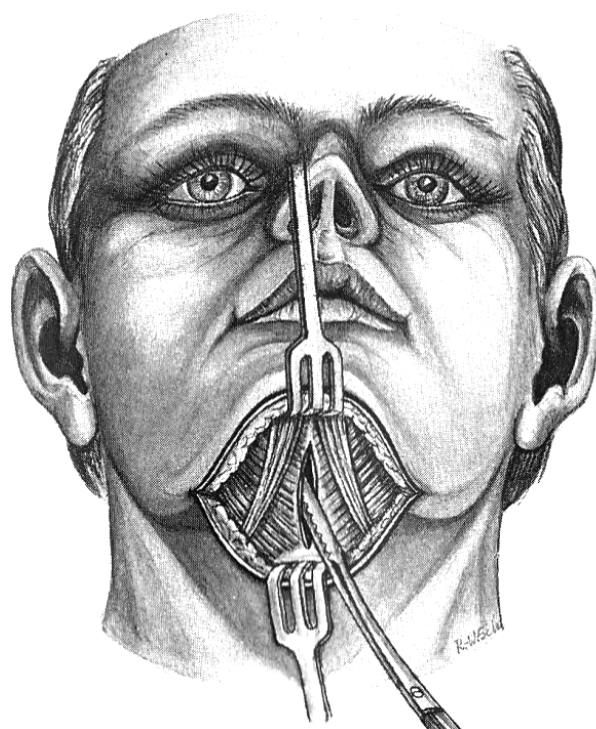
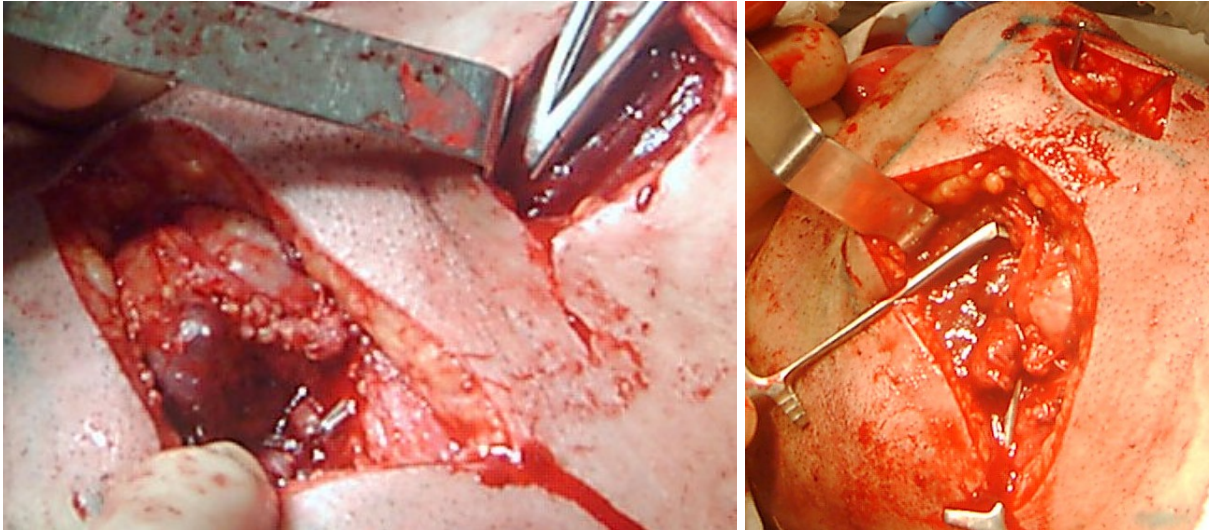


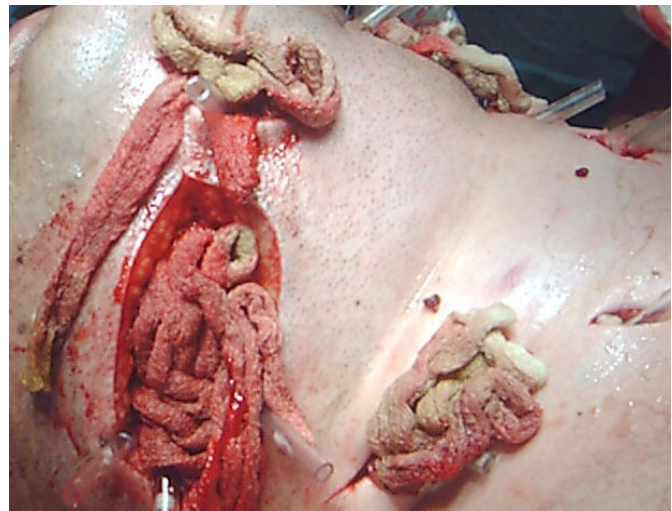
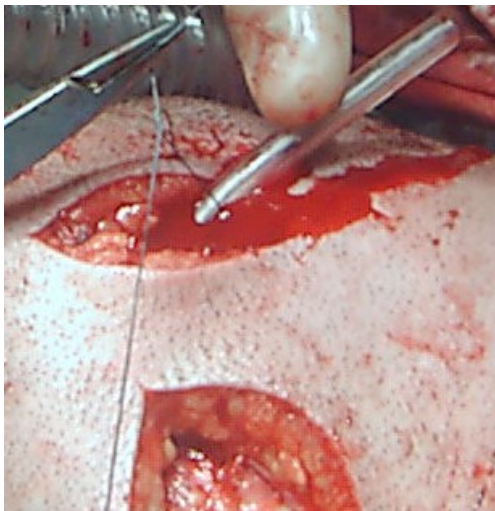
Рис. 23. Первичная хирургическая обработка инфекционно-воспалительного очага, расположенного у корня языка [94]



а

б

Рис. 24. Соединение разрезов тупым и острым путем между собой:
а — поднижнечелюстной области и бокового отдела шеи; *б* — поднижнечелюстной области и подподбородочной области



а

б

Рис. 25. Дренирование клетчаточных пространств:
а — трубчатым перфорированным дренажом поднижнечелюстной области; *б* — дна полости рта и шеи трубчатыми перфорированными и марлевыми дренажами

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ШЕИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Все пациенты, оперированные по поводу АНИ челюстно-лицевой области и шеи, нуждаются в постоянном наблюдении реаниматолога и челюстно-лицевого хирурга в условиях палаты интенсивной терапии, чтобы вовремя обнаружить наступившее осложнение и ухудшение состояния.

Дежурная медицинская сестра, которой поручен пост наблюдения, в первые двое суток ежечасно, а в последующие — 3–4 раза в день контролирует состояние пациента: измеряет артериальное давление, температуру

тела, подсчитывает пульс, частоту дыхания. Под оперированную зону подкладывается клеенка с пленкой, которые меняют как можно чаще. Рану с дренажами оставляют открытой. При ее интенсивном промокании кровью, появлении распирающей боли немедленно сообщают врачу.

Кроме хирургического лечения АНИ, для нейтрализации (связывания) поступающих в кровь специфических токсинов необходимо применять антитоксическую противогангренозную сыворотку, лечебная доза которой составляет 150 000 МЕ. Она может быть введена внутримышечно и внутривенно в виде поливалентной смеси по 50 000 МЕ сывороток Антиперфрингенс, Антиэдематинс и Антисептикум.

Сыворотку для внутривенного введения разводят в 5–10 раз в теплом изотоническом растворе и после предварительной десенсибилизации по Безредке вводят капельным методом. Для профилактики анафилактических реакций вводить сыворотку целесообразно в тот период, когда пациент еще находится под наркозом. Одновременно с внутривенным введением антитоксическую сыворотку следует вводить и внутримышечно для обеспечения депо антител.

Коррекцию водно-электролитных, метаболических нарушений, изменений системы гомеостаза необходимо проводить в условиях строгого лабораторного мониторинга. Парентеральное питание следует назначать всем пациентам с АНИ челюстно-лицевой области и шеи, независимо от исходной массы тела и состояния питания. Начинать проведение зондового питания лучше как можно раньше с целью предупреждения или минимизации лабораторных и клинических признаков алиментарной недостаточности [88].

Таким образом, послеоперационное ведение пациентов данной категории должно осуществляться с использованием полного объема и арсенала возможностей интенсивной терапии, применяемой при тяжелых осложнениях гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области и шеи [72, 84].

В послеоперационном периоде пациентам с АНИ показано проведение специфической терапии. Важным моментом в ней является применение антибиотиков: защищенных пенициллинов и цефалоспоринов, фторхинолонов (Моксифлоксацина), нитроимидазолов (Метронидозола), карбопенемов (при тяжелых состояниях). Одновременно для профилактики грибковой инфекции следует назначать противогрибковые лекарственные средства (Флуконазол, Итраконазол и т. д.). Пациентам с анаэробной инфекцией необходимо вводить большое количество жидкости — до 3 литров в сутки. Крайне важно проведение дезинтоксикационной терапии: инфузионно-трансфузионной (Сорбилакт, Реосорбилакт), экстракорпоральных методов детоксикации, энтеросорбции и т. д. Широко применяется иммунотерапия [46, 71, 109, 110], ультрафиолетовое облучение (УФО) крови [29, 42], ГБО [21, 44, 121].

В работе С. В. Макарова (2003) проведена оценка эффективности различных методов УФО аутокрови в лечении пациентов с острой гнойной хирургической инфекцией мягких тканей. Результаты, полученные автором, позволяют рекомендовать применение раздельного УФО компонентов аутокрови (эритромаcсы и лейкоцвеси) в комплексном лечении пациентов с острыми гнойными воспалительными процессами. Определение титров специфических антимикробных антител в реакции пассивной гемагглютинации (РПГА) и количества антителообразующих клеток в реакции локального гемолиза (РЛГ), проводимых с антигеном возбудителя, выделенным у пациента, может быть рекомендовано для контроля эффективности проводимого лечения как с использованием разных методов УФО аутокрови, так и без его применения у пациентов с острыми инфекционно-воспалительными заболеваниями мягких тканей [57].

Положительный эффект ГБО, связанный с применением кислорода, заключается в том, что она помогает добиться отграничения процесса, позитивно дополняя хирургическое и антибактериальное воздействие. Применение данного метода основано на двух механизмах. Во-первых, ГБО оказывает антибактериальное действие на анаэробные микроорганизмы. Во-вторых, устраняет тканевую гипоксию, которая создает благоприятные условия для развития анаэробов.

Известно, что кислород под повышенным давлением оказывает бактериостатическое действие на облигатные анаэробы. При этом ГБО не оказывает нейтрализующего влияния на циркулирующий в крови токсин. В то же время, оказывая бактериостатическое действие на микробную клетку, ГБО опосредованно снижает количество токсина в крови. Кроме того, ГБО повышает активность действия антибиотиков и стимулирует фагоцитоз [9, 51]. Однако, несмотря на эффективность данного метода, следует отметить, что его роль не должна быть преувеличена в ущерб хирургическому, антибактериальному и антитоксическому воздействию. Принципы хирургического лечения остаются неизменными. Кроме того, лечение с помощью ГБО следует проводить с учетом его индивидуальной переносимости каждым конкретным пациентом.

Обязательным моментом комплексной терапии является лечение сопутствующих заболеваний, отягчающих течение анаэробной инфекции.

ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ШЕИ

Обязательным компонентом комплексного лечения пациентов указанной категории является АБТ. Идеальным условием для проведения направленной АБТ считается знание возбудителя и его чувствительности к противомикробным препаратам, а также создание в очаге инфекции

терапевтической концентрации лекарственного средства под лабораторным контролем. Однако в практической деятельности осуществить это возможно далеко не всегда. Сложным является выделение и идентификация анаэробов, но еще сложнее — определение их чувствительности к антибактериальным препаратам, что, к сожалению, возможно лишь в немногих хорошо оснащенных учреждениях здравоохранения, расположенных не далее областных центров. Необходимо помнить, что анаэробоцидные антибиотики показаны при всех хирургических анаэробных инфекциях. До момента микробиологической верификации диагноза показаниями к назначению этих препаратов следует считать выявление более чем одного из местных признаков АНИ или определение одного из местных признаков АНИ в сочетании с общими клиническими и лабораторными показателями тяжелой интоксикации. Правила применения анаэробоцидных препаратов полностью соответствуют правилам использования антибиотиков при лечении хирургических инфекций.

Эмпирический выбор анаэробоцидного лекарственного средства всегда базируется на статистических данных частоты выделения тех или иных микроорганизмов при различных клинических формах АНИ, а также на справочных данных об активности препаратов по отношению к различным представителям анаэробной микрофлоры. Поэтому клиницистам следует ориентироваться на публикуемые данные современной специальной литературы. Кроме того, следует помнить, что инфекции с участием анаэробной микрофлоры обычно являются полимикробными и требуют одновременного назначения нескольких антибактериальных лекарственных средств. Последние назначают, как правило, в экстренном порядке, в максимальных дозах, чаще путем внутривенного введения.

Л. С. Страчунский и С. Н. Козлов [74] препаратом выбора для лечения флегмоны дна полости рта считают Сульперазон (цефоперазон/сульбактам), а альтернативными: пенициллин + Метронидазол, Линкозамид, Имипенем (Тиенам), Меропенем.

Сульперазон представляет собой комбинацию цефоперазона с ингибитором β -лактамаз сульбактамом в соотношении 1:1 и является единственным ингибиторозащищенным цефалоспорином. По сравнению с цефоперазоном данный препарат значительно более активен против микроорганизмов, образующих β -лактамазы, — грамотрицательных бактерий семейства *Enterobacteriaceae*, ацинетобактеров. В отличие от других цефалоспоринов хорошо действует на *B. fragilis* и другие неспорообразующие анаэробы, поэтому при инфекциях брюшной полости и малого таза может применяться в виде монотерапии. По другим параметрам (фармакокинетика, нежелательные реакции) сульперазон практически не отличается от цефоперазона. Дозировка для взрослых: парентерально — 2–4 г/сут в 2–3 введения. В тяжелых случаях — до 8 г/сут.

Тиенам представляет собой комбинацию имипенема с циластатином в соотношении 1:1. Циластатин является ингибитором дегидропептидазы I, образующейся в почках. При применении без циластатина имипенем разрушается этим ферментом, поэтому не создаются терапевтические концентрации препарата в моче.

Спектр активности:

1) грамположительные кокки: стрептококки, включая большинство пенициллинорезистентных пневмококков; *E. faecalis* (но не действует на *S. faecium*); стафилококки (кроме MRSA);

2) грамотрицательные кокки: менингококки, гонококки, *M. catarrhalis*;

3) грамотрицательные палочки: кишечная палочка, сальмонеллы, шигеллы, клебсиеллы, энтеробактеры, серрации, провиденции, протеи, цитробактеры, ацинетобактеры, синегнойная палочка;

4) анаэробы: спорообразующие (клостридии, кроме *C. difficile*) и неспорообразующие, включая *B. fragilis*.

Современные лекарственные средства (Имипенем, Сульперазон) способны значительно повышать результаты и уровень оказания помощи пациентам с анаэробной инфекцией (табл. 2). Широкий спектр антимикробной активности, медленное формирование резистентности, хорошая переносимость, отсутствие токсического влияния на функцию печени и почек позволяют использовать их в качестве стартовых препаратов, улучшая таким образом результат лечения, сокращая общие финансовые затраты на него [43].

Таблица 2

Клинико-бактериологическая эффективность антибактериальных лекарственных средств, используемых при лечении анаэробной инфекции (по данным А. М. Светухина и соавт., 2005)

Антибактериальные лекарственные средства	Эффективность, %	
	бактериологическая	клиническая
Нитроимидазолы + аминогликозиды (Метронидазол+Гентамицин)	66,4–61,8	74,4–70,1
Линкозамиды + аминогликозиды (Клиндамицин+Гентамицин)	77,4–76,9	81,0–80,8
Карбапенемы (Имипенем)	84,0–83,2	92,5–92,0
Комбинированные лекарственные средства (Сульперазон)	76,0–77,0	91,0–92,0

В источниках специальной информации широко утвердилось мнение о том, что одним из самых активных и обладающим широким спектром воздействия на анаэробную микрофлору антибиотиком является Клиндамицин. Поэтому его наиболее часто рекомендуют для эмпирической АБТ при анаэробных инфекциях. Но учитывая, что большинство таких инфекций являются смешанными, терапию следует проводить с привлечением нескольких препаратов, например, Клиндамицином и Гентамицином. При-

чем Гентамицин должен применяться только при назначении препаратов, специфических в отношении анаэробов! Многие штаммы анаэробов поддаются подавлению при помощи средства Линкомицин. При этом следует подчеркнуть, что последний антибиотик примерно в 4 раза менее активен, чем Клиндамицин. На грамположительные и грамотрицательные анаэробные кокки хорошо воздействуют пенициллины, в частности Бензилпенициллин, а также макролиды, но они недостаточно активны в отношении *B. fragilis* и фузобактерий, поэтому для лечения указанных инфекций применение данных препаратов не рекомендуется [74, 108].

Ванкомицин (Ванкоцин, Эдицин) — препарат выбора для лечения стафилококковых инфекций, вызванных MRSA и *S. epidermidis*, а также энтерококками (*E. faecalis*, *E. faecium*), устойчивыми к ампициллину и аминогликозидам.

Спектр активности:

1) грамположительные кокки: стафилококки, в том числе PRSA, MRSA и *S. epidermidis*; стрептококки, включая пневмококки, резистентные к пенициллину и другим антибиотикам; энтерококки (*E. faecalis*, *E. faecium*);

2) анаэробы: клостридии, включая *C. difficile*.

Нитроимидазолы представляют собой лекарственные средства, обладающие бактерицидным и протистоцидным типом действия и относятся к ДНК-тропным соединениям с избирательной активностью в отношении микроорганизмов, имеющих ферментные системы — нитроредуктазы, которые способны восстанавливать нитрогруппу. Эти препараты в отличие от большинства других антимикробных агентов проявляют свое действие только после трансформации в клетках бактерий или простейших. Нитроредуктазы катализируют процесс взаимодействия в микробной клетке белков группы ферридоксина с нитросоединениями. В результате действия нитроредуктаз в клетке образуются активные метаболиты, оказывающие бактерицидное и протистоцидное действие. Мишенью этих метаболитов являются ДНК- и РНК-клетки и клеточные белки. Активные восстановленные формы препаратов нарушают репликацию ДНК и синтез белка в микробной клетке. Этот процесс одновременно сопровождается образованием свободных радикалов, которые также оказывают повреждающее действие на ДНК. Принято выделять четыре стадии в обеспечении антимикробного эффекта нитроимидазолов:

- проникновение лекарственного средства в микробную клетку;
- восстановление нитрогруппы препарата под действием ферментных систем микробной клетки;
- антимикробное действие восстановленных продуктов и действие свободных радикалов;
- выведение из клетки образовавшихся внутриклеточно продуктов трансформации.

Нитроимидазолы характеризуются быстрым бактерицидным (протистоцидным) действием. Диапазон бактерицидных концентраций трех основных препаратов этой группы в отношении 50 штаммов *B. fragilis* находился в интервале 0,03–2 мг/л, а для большинства из этих штаммов — в пределах 0,25–1,0 мг/л. Установлена зависимость бактерицидного эффекта от концентрации. Величины минимальной бактерицидной концентрации в отношении большинства анаэробных бактерий равны минимальной подавляющей концентрации или превышают ее в 2–4 раза. Препараты обладают выраженным постантибиотическим эффектом (в частности для Метронидазола) в отношении анаэробных бактерий в зависимости от действующей концентрации определяется в пределах до 3 часов [66].

Особое место среди нитроимидазолов занимает Метронидазол (Трихопол) и близкие к нему другие имидазолы. Он представляет собой метаболический яд для многих строгих анаэробов и оказывает бактерицидное действие на относящиеся к ним грамотрицательные палочки. Метронидазол рекомендуют вводить с начальной дозы 15 мг/кг и далее по 7,5 мг/кг через 6 часов. Благодаря своим свойствам он, как и Клиндамицин, составляет стандартное химиотерапевтическое сочетание с аминогликозидами, используемое при лечении анаэробной инфекции.

На грамположительные формы бактерий Метронидазол также способен оказывать бактерицидное действие, но более слабое, чем в отношении грамотрицательных форм. В связи с этим его применение при лечении анаэробной инфекции, вызванной грамположительной флорой, считается не оправданным.

Метронидазол не относится к антибиотикам и многие проблемы, связанные с определением чувствительности и возникновением резистентности к нему, имеют сравнительно небольшое значение. Доза для взрослых составляет 1,5–2,0 г/сут. Обычно назначается по 0,5 3–4 раза в сутки. Концентрация Метронидазола в плазме после внутривенного введения примерно равна той, которая достигается при оральном и ректальном способах введения. Обращает на себя внимание и тот факт, что внутривенный путь введения является самым дорогостоящим, малодоступным. Поэтому парентеральное введение не имеет преимуществ, так как другие способы могут быть использованы не менее эффективно. Однако надо иметь в виду, что при всех достоинствах этого препарата (хорошее проникновение во все органы и ткани, малой токсичности, быстром действии, высокой эффективности), имеются сообщения о его тератогенности.

Близкими по действию к Метронидазолу являются другие имидазолы — Орнидазол, Тинидазол, Ниридазол. При этом следует отметить, что Ниридазол более активен, чем Метронидазол.

Препараты целенаправленного действия на анаэробы применяются в течение 5–7 дней под контролем ГЖХ [34, 74].

Г. Л. Геворков (2009) предложил методику комплексного лечения пациентов с ФЧЛО на основе индивидуального выбора антимикробного лекарственного средства экспресс-методом при помощи аппарата лазерной флуоресцентной диагностики «Флюол», которая позволяет осуществлять экспресс-определение индивидуальной чувствительности смешанной аэробно-анаэробной микрофлоры гнойной раны к антимикробным препаратам в микрообъемных планшетах (96 лунок по 0,3 мл), на основе принципа «анализ по месту лечения». Данный методологический подход позволяет обеспечить не только экономное расходование лекарственных средств (для диагностических целей), но и практически полностью исключить неадекватный выбор антимикробного лекарственного средства. Эффективность и оперативность данного метода (диагностика антибиотикочувствительности за 2 ч с достоверностью 89–93 %), существенно облегчает работу врача (организационно и в плане принятия адекватных клинических решений) и способствует сокращению антибиотикорезистентных форм этиологической микрофлоры. В практическом плане важным является повышение клинического эффекта (на 3–7 дней) и наличие автоматизированной системы экспресс-контроля течения (мониторинг флуоресценции плазмы крови, экссудата), эффективности лечения и выявления развития возможных осложнений. Это обеспечивается разработанной инновационной методикой (Российская Федерация) и наличием автоматизированной системой регистрации и обработки результатов практически в реальном времени по принципу обратной связи [20, 61].

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ РАН ПРИ РАЗЛИТЫХ ФЛЕГМОНАХ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ШЕИ И ОДОНТОГЕННОМ МЕДИАСТИНИТЕ, ВЫЗВАННЫХ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Раневой процесс представляет собой сложный комплекс различных защитных реакций, развивающихся в организме пациента в ответ на повреждение, и проявляется деструктивными и регенераторными механизмами как со стороны раны, так и организма в целом.

В течении раневого процесса, по М. И. Кузину (1977), выделяют три основные фазы:

- I фаза — фаза воспаления (разделяющаяся на период сосудистых изменений и период очищения раны от некротических тканей);
- II фаза — фаза регенерации (образования и созревания грануляционной ткани);
- III фаза — фаза эпителизации и организации рубца [52].

В первые дни после операции перевязки производят ежедневно: во-первых, повязка быстро и обильно промокает и теряет всасывающую способность, а во-вторых, необходимо следить за состоянием раны, чтобы не допустить дальнейшего прогрессирования анаэробного процесса. В этот

период ежедневные перевязки носят характер повторных оперативных вмешательств и осуществляются обязательно с участием одного или двух ассистентов, под общим обезболиванием (желательно в условиях операционной) и сопровождаются тщательной ревизией раны. Именно эти перевязки именуется и классифицируются как сложные.

Эффективность лечения пациентов с АИ челюстно-лицевой области и шеи во многом обусловлена соблюдением базовых принципов местного лечения ран и адекватностью и полноценностью их дренирования [8].

Дренирование осуществляется с целью обеспечения оттока серозно-гнойного экссудата при инфекционно-воспалительных процессах, декомпрессии органов и тканей, введения жидкостей, антибактериальных и других химиотерапевтических лекарственных средств, диагностики, контроля и профилактики возможных осложнений в послеоперационном периоде [23, 27].

Классификация дренажей и механизмов их действия. Различают два вида дренажей (активные и пассивные) и три механизма их действия.

Первый механизм действия заключается в оттоке экссудата под действием силы тяжести, если дренаж находится в самой низкой точке инфекционно-воспалительного очага (раны) при соответствующем положении пациента в постели. Этот механизм относится к пассивному дренированию раны.

Второй механизм рассчитан на капиллярные всасывающие свойства дренажа, что также соответствует пассивному дренированию раны.

Третий механизм действия — активное дренирование инфекционно-воспалительного очага (раны).

Принцип современного активного антибактериального дренажа заключается в длительном инстиллировании (промывании) раны антибактериальными растворами, что обеспечивает механическое удаление экссудата, детрита и создает условия для непосредственного действия антибактериального препарата (рис. 26). Еще одной разновидностью активного дренажа является аспирационный (сифонный) дренаж, осуществляемый при помощи приспособлений, создающих отрицательное давление в дренажной системе (рис. 27). Наиболее эффективным активным дренированием является длительное промывание раны в сочетании с постоянной вакуум-аспирацией. Схема дренирования клетчаточных пространств челюстно-лицевой области зависит от вовлеченных в патологический процесс клетчаточных пространств, и в целом будет соответствовать схеме разрезов для обеспечения оперативного доступа при проведении ПХО инфекционно-воспалительных очагов, представленной на рис. 16. Схема дренирования клетчаточных пространств шеи приведена на рис. 28.

Для обеспечения эффективного дренирования раны имеет значение характер дренажа, выбор оптимальной для каждой клинической ситуации

системы дренирования, положение дренажа в ране, использование определенных лекарственных средств для инстилляции раны (соответственно чувствительности микрофлоры), поддержание дренажной системы в функциональном состоянии с соблюдением правил асептики.

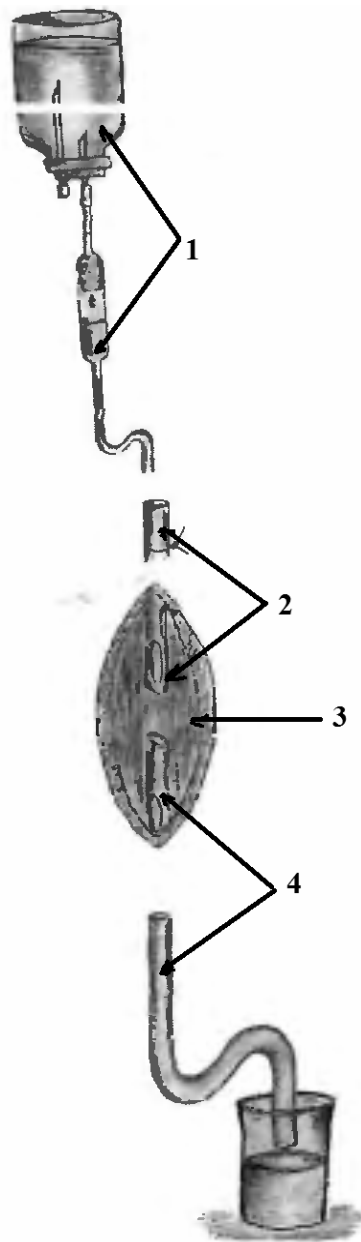


Рис. 26. Схема активного антибактериального дренажа двумя трубками:
1 — система переливания, подводящая раствор антибактериального лекарственного средства к ране; 2 — трубчатый перфорированный дренаж, входящий в рану и подводящий антибактериальный препарат; 3 — инфекционно-воспалительный очаг (рана); 4 — трубчатый перфорированный дренаж, выходящий из раны и отводящий экссудат [8]

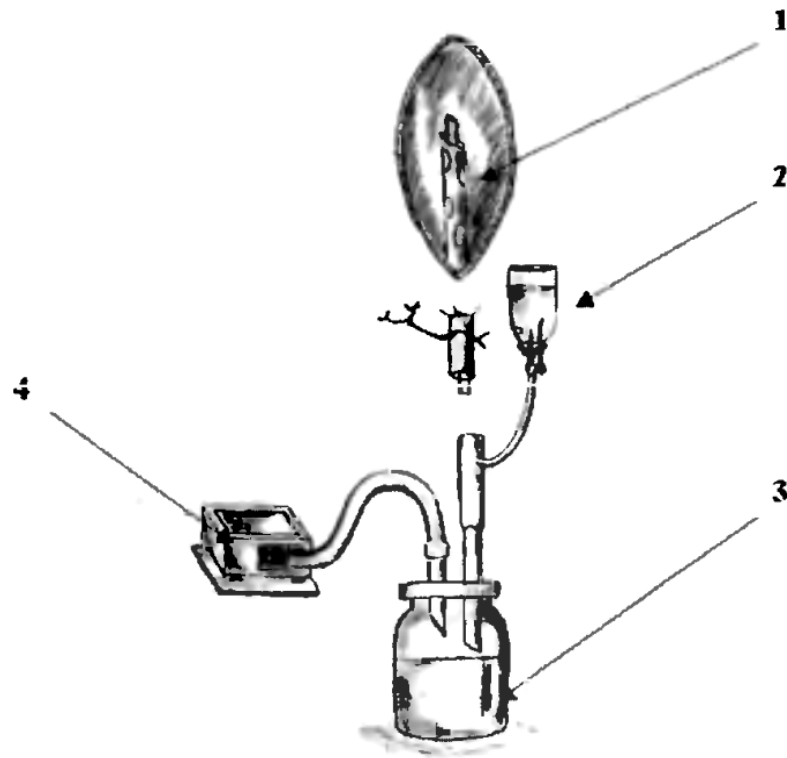


Рис. 27. Схема активного антибактериального дренажа двухпросветной трубкой с одновременной вакуум-аспирацией:

1 — двухпросветная дренажная трубка с широким просветом дренажа и внутридренажным микроирригатором; 2 — сосуд с раствором антибактериального лекарственного средства для постоянного орошения раны; 3 — переходной сосуд-сборник; 4 — виброаспиратор [41]

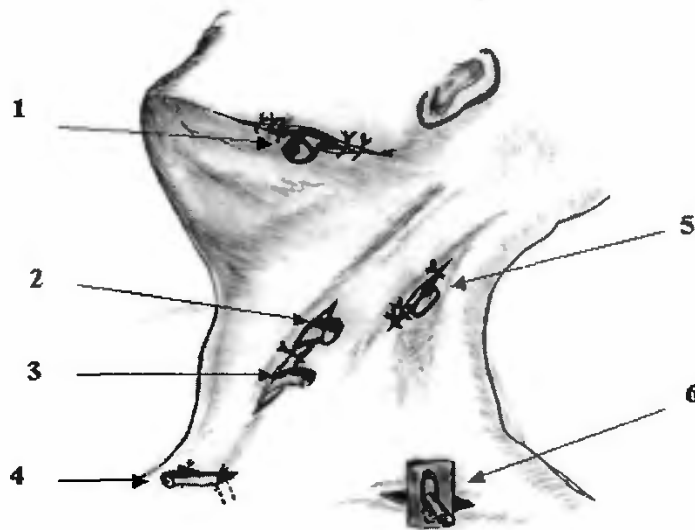


Рис. 28. Дренажирование клетчаточных пространств шеи:

1 — дренаж в поднижнечелюстном пространстве; 2 — дренаж в клетчаточном пространстве, содержащем сосудистое влагалище шеи; 3 — дренаж в предтрахеальном пространстве; 4 — дренаж в клетчатке переднего средостения; 5 — дренаж расположен позади грудино-ключично-сосцевидной мышцы; 6 — дренаж в клетчаточном пространстве в области бокового треугольника шеи [23]

В настоящее время для дренирования гнойных ран применяют резиновые и полихлорвиниловые трубки различных размеров и диаметра, а также выпускники из перчаточной резины и марлевые дренажи с гипертоническими растворами или мазями на гидрофильной или гидрофильно-эмульсионной основе.

Сроки дренирования раны всегда зависят от конкретного клинического наблюдения. При лечении послеоперационных ран при инфекционно-воспалительном процессе дренирование показано в течение всей фазы воспаления, очищения раны и перехода в фазу регенерации.

Удаление или смена дренажа показана при появлении вокруг него воспалительных изменений. Отмечено, что гораздо реже такие изменения развиваются в тех ситуациях, когда дренаж выведен из раны через здоровые ткани.

Калибр дренажа следует выбирать в зависимости от размеров полости раны. Отверстия на боковых поверхностях дренажа наносят во время операции — ПХО инфекционно-воспалительного очага, в соответствии с размером и конфигурацией раны.

В I фазу раневого процесса необходимо решать следующие основные задачи:

- 1) подавление инфекционного агента в ране;
- 2) активация процессов очищения раны (отторжения нежизнеспособных тканей);
- 3) эвакуация раневого содержимого с сорбцией продуктов микробного и тканевого распада [22, 27].

Для реализации патогенетически обоснованного лечения ран в I фазу раневого процесса используются следующие основные группы медикаментозных средств:

- антисептики (3%-ный раствор борной кислоты, Хлорофиллипт, Мирамистин, Лавасепт, антисептики-йодофоры (Йодопирон и Повидон-йод));
- мази на водорастворимой (гидрофильной) и на гидрофильно-эмульсионной основе (Метрокаин, Нитацид, Диоксиколь, 5%-ная диоксидиновая мазь, Левомеколь, Левосин, Сульфамеколь, мазь йодопириновая, Повидон-йод, Бетадин, Йодметриксид, мазь мирамистина, мазь мафенида ацетат, Стрептонитол, Метилдиоксилин);
- кремы (Фламазин, Дермазин, Аргосульфан);
- протеолитические ферменты (Трипсин, Химотрипсин, Химопсин, Профезим и т. д.);
- дренирующие сорбенты (Диотевин, Колладиосорб — с антимикробным и протеолитическим действием; Анилодиотевин — дополнительно к антимикробному и протеолитическому действию обладает обезболивающим эффектом; Колласорб — с протеолитическим действием; Диовин — с антимикробным действием; Аниловин — с обезболивающим действием);

- альгинаты (Сорбалгон, Супрасорб А, Альгисайт М);
- лечебные гидрогели (Гидросорб, Супросорб G, Метрогил-желе);
- гидроколлоиды (Гидроколл, Replicare Ultra, Tegisorb, Супрасорб Н);
- аэрозоли в виде растворов, суспензий и пенных препаратов (Лифузоль, Диоксизоль, Цимезоль, Сульйодовизоль, Нитазол, аэрозоль мирамистина и т. д.);
- многокомпонентные раневые покрытия на текстильной сетчатой основе, содержащие сорбенты, антисептики, ферменты, мази и т. д. (Suspur-derm, ЛитА-Цвет-1, Активтекс, Альтекс-Ф, Колетекс) [5, 70].

Во вторую и третью фазы течения раневого процесса необходимо решать следующие задачи:

- 1) подавление инфекционного агента в ране;
- 2) обеспечение оптимальных условий для роста грануляционной ткани и эпителизации;
- 3) создание оптимальных условий для течения репаративных процессов.

Для лечения ран во вторую и третью фазы используют препараты с различными механизмами действия: мази на водорастворимой и гидрофильно-эмульсионной основе и кератопластики (Винилин, Вульнозан, Актовегин, Солкосерил, Каланхоэ, Эктерицид, масло шиповника, облепиховое масло и т. д.).

Значительно улучшить результаты хирургической обработки при АНИ челюстно-лицевой области и шеи позволяет использование дополнительных физических методов, в первую очередь, обработки раны пульсирующей струей антисептика.

А. А. Лапченко (2009) предложена антимикробная фотодинамическая терапия (АФДТ) в составе комплексного лечения гнойного воспаления придаточных пазух носа и их осложнений. Схема комплексного лечения основывается на результатах оценки состава и количества патогенной микрофлоры и антибиотикорезистентности последней. При этом в АФДТ рекомендуется использовать в качестве катионового фотосенсибилизатора метиленовый синий, в концентрации 20 мкг/мл, в результате чего происходит инактивация грамположительной и грамотрицательной бактериальной флоры, а также анаэробов и грибов, что выражается в снижении микробной обсемененности в 100 и более раз после первого сеанса. Определено, что для развития фотохимической реакции в гнойном субстрате оптимально использовать излучение полупроводникового лазера с длиной волны 0,67 мкм. Проведение повторных курсов не вызывает резистентности к лечению и не сказывается отрицательно на здоровье пациентов. Число процедур АФДТ устанавливается в зависимости от выраженности воспалительного процесса, объема экссудата в полости синуса до полного очищения последнего, под контролем микробиологического исследования.

Противопоказаний к проведению АФДТ не выявлено, кроме индивидуальной непереносимости пациентом химической формулы фотосенсибилизатора. Следует подчеркнуть, что АФДТ особенно показана пациентам, у которых гнойно-инфекционные процессы отягощены сахарным диабетом и поливалентной аллергией к различным антимикробным лекарственным средствам [53, 77].

А. В. Лобцовым (2010) предложена новая технология применения поляризованного света и гидропрессивных технологий в комплексе лечения ран мягких тканей. По данным автора, с целью повышения эффективности лечения пациентов с гнойными ранами мягких тканей в I и II фазе течения раневого процесса целесообразно дополнить программу лечебных мероприятий гидропрессивной санацией и поляризованным облучением. Данный метод необходимо применять с первого дня лечения. Источник света располагают под прямым углом на расстоянии 9–12 см от раневой поверхности. Облучение раневой поверхности осуществляется ежедневно, во время перевязок, 2 раза в сутки в течение 8 мин с интервалом 8 ч. Применять поляризованное облучение следует до полной эпителизации раневого дефекта. Перед проведением поляризованного облучения раневая поверхность должна быть очищена от гнойно-некротических масс с помощью гидропрессивной санации, для осуществления которой рекомендуется использовать оригинальное устройство УПР-02М, позволяющее формировать высоконапорный поток антисептического раствора с изменяемым давлением: с 1-х до 3-х суток лечения давление для формирования струи антисептика должно составлять 4,4–4,5 атм, а с 4-х суток лечения его следует уменьшить до 3,4–3,5 атм. Длительность одного сеанса гидропрессивной санации определяется характером, объемом и распространением гнойно-воспалительного очага. Критерием завершения указанной процедуры является полное очищение раны от гнойно-некротических масс и появление грануляционной ткани [55].

Использование для обработки раны озонированных растворов является патогенетически обоснованным при лечении данного вида патологического процесса. Разработана и в настоящее время находит все более широкое применение методика обработки раневой поверхности воздушно-плазменным потоком, содержащим оксид азота [43].

Следует указать, что на современном этапе не существует средств и методов местного лечения, одинаково эффективных во все фазы раневого процесса, так как принципиально различаются задачи, предъявляемые к лечебным воздействиям в фазу воспаления и в фазу регенерации.

ОШИБКИ В ПРОФИЛАКТИКЕ, ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ШЕИ

Все ошибки, которые известны при осуществлении профилактических мероприятий, при диагностике и лечении пациентов с АИИ челюстно-лицевой области и шеи подразделяют на профилактические, диагностические, тактические и организационные.

Профилактические ошибки включают все виды неверной тактики врача-стоматолога по отношению к пациенту с очагом хронической одонтогенной инфекции на амбулаторном приеме:

- некачественное лечение зубов с осложненным кариесом (в том числе все виды некачественного проведения эндодонтического лечения и его осложнения);

- нарушение правил асептики и антисептики при выполнении местного обезболивания, при лечении или удалении зубов, при проведении других оперативных вмешательств в челюстно-лицевой области и на шее;

- грубое травматичное удаление зубов, неполное (незаконченное) удаление зубов;

- несвоевременное удаление «причинного» зуба при развитии одонтогенных гнойно-воспалительных процессов;

- несвоевременная и неадекватно выполненная ПХО гнойного очага;

- несвоеременно и неадекватно назначенная АБТ;

- недооценка тяжести общего состояния пациента при наличии у него фоновых и сопутствующих заболеваний, а также возрастных особенностей;

- неправильная тактика врача при затрудненном прорезывании третьих нижних моляров;

- длительное и неэффективное лечение альвеолита и других осложнений операции удаления зуба;

- травма тканей полости рта при препарировании зубов в клинике терапевтической и ортопедической стоматологии;

- неадекватная первая помощь при ошибочном введении агрессивных жидкостей и пренебрежение назначением комплексного лечения в последующем.

Диагностические ошибки классифицируются следующим образом:

1. Несвоевременная диагностика:

- по вине пациента (позднее обращение, самолечение);

- по вине врача (не диагностированы начальные признаки проявления АИИ).

2. Неправильная диагностика вследствие неправильного или неполного обследования:

- из-за невнимательности врача при опросе, сборе анамнеза и осмотре пациента;
- недостаточной квалификации врача;
- невозможности проведения дополнительных методов исследования [85].

Диагностические ошибки, как правило, сводятся к недооценке или неверной интерпретации констатируемых клинических симптомов заболевания. Диагноз ставится на основании клинических проявлений, бактериологической идентификации возбудителя и данных ГЖХ. При этом следует подчеркнуть, что два последних метода являются малодоступными, а, следовательно, не всегда применимыми в практическом здравоохранении, особенно если речь идет об оказании помощи пациентам в отделениях общего хирургического профиля центральных районных больниц. Основными критериями диагноза для большинства учреждений здравоохранения являются клинические симптомы в сочетании с бактериоскопией раневого отделяемого, окрашенного по Граму. В связи с тем что для клинической картины в большинстве случаев (особенно на начальном этапе) не характерны выраженные признаки воспаления, отсутствует гиперемия кожных покровов и выраженная болезненность в центре очага, флюктуация, заболевание трактуется как воспалительный инфильтрат, что является причиной поздней ПХО очага.

Тактические ошибки. К ошибкам данной категории следует относить:

1) отказ от предоперационной подготовки (30–40 мин), включающей применение сердечных средств, переливание препаратов крови, кровезаместителей, дезинтоксикационных препаратов, что является первоочередным при обеспечении жизнеспособности пациента во время выполнения хирургического вмешательства и в ближайшем послеоперационном периоде;

2) отказ от ранней и оптимальной по объему хирургической обработки очага, которая является основной в лечении АИИ челюстно-лицевой области и шеи;

3) неадекватная хирургическая обработка (неоправданно малые разрезы без добавления контрапертурных отверстий);

4) пренебрежение динамическим наблюдением за ранами после проведения ПХО, а при необходимости — их ревизией под общей анестезией, так как истинные границы распространения процесса находятся за визуализируемыми пределами;

5) использование только пассивных дренажей;

6) неадекватная АБТ (без сочетания с производными имидазола);

7) игнорирование полноценной интенсивной терапии и адекватной коррекции нарушений всех сторон гомеостаза.

Организационные ошибки. К организационным ошибкам, допускаемым при работе с пациентами с АНИ челюстно-лицевой области и шеи, следует относить:

- 1) несвоевременное направление пациентов с развившимся острым воспалительным заболеванием на стационарное лечение;
- 2) отсутствие должной преемственности и связи между поликлиникой и стационаром;
- 3) пренебрежение общими правилами профилактики АНИ;
- 4) невыделение или неучет групп повышенного риска развития анаэробной инфекции;
- 5) при оперативных вмешательствах в полости рта и верхнечелюстных пазухах у пациентов с риском развития АНИ — недостаточная подготовка операционных зон;
- 6) несвоевременное привлечение специалистов для оказания консультативной помощи;
- 7) отсутствие учета и должного анализа допущенных ошибок;
- 8) неэффективность санитарно-просветительной работы с населением в контакте со специалистами других профилей по вопросу профилактики АНИ челюстно-лицевой области и шеи.

ПРОФИЛАКТИКА

Комплексная профилактика развития АНИ включает ряд следующих мероприятий:

- 1) предупреждение и лечение травматического шока, анемии;
- 2) ранняя хирургическая обработка выявленных очагов, обработка открытых повреждений с адекватным дренированием ран с помощью активных и проточно-промывных дренажей;
- 3) применение своевременной адекватной АБТ;
- 4) введение противогангренозных сывороток.

Предупреждение и лечение травматического шока и анемии. При развитии травматического шока, а также при массивных кровотечениях в тканях развивается гипоксия, что создает благоприятную основу для развития АНИ. Поэтому проведение противошоковых мероприятий, адекватное и своевременное возмещение кровопотери являются важным элементом профилактики.

Ранняя хирургическая обработка выявленных очагов, обработка открытых повреждений является существенным элементом профилактических мероприятий. В ситуациях, когда велик риск развития классической газовой гангрены (массивное повреждение тканей и интенсивное загрязнение раны), хирургическая обработка имеет определенные особенности. Производят широкое раскрытие раневого канала. С учетом анатомических

возможностей осуществляют иссечение некротизированных и нежизнеспособных тканей. При дренировании применяют активные и проточно-промывные дренажи. Рану оставляют открытой и применяют сложные перевязки с использованием кислородообразующих антисептиков.

Антибактериальная терапия. Применяют соответствующие антибиотики в больших дозах, что препятствует развитию и прогрессированию инфекционного процесса.

Анаэробоцидные антибиотики следует назначать с целью предупреждения развития АИИ челюстно-лицевой области и шеи пациентам следующих групп:

- подвергшимся оперативным вмешательствам на органах и тканях, являющихся естественными резервуарами анаэробных микроорганизмов (операции, выполняемые в полости рта и на верхнечелюстных пазухах);
- находящимся в состоянии травматического, ожогового, геморрагического шока;
- пострадавшим с травмами челюстей при открытых переломах и с повреждениями мышечных массивов челюстно-лицевой области и шеи;
- пострадавшим с укушенными ранами;
- пострадавшим, подвергающимся ПХО ран в срок более чем через 24 ч [73].

Введение противогангренозных сывороток. Введение противогангренозной сыворотки является методом специфической профилактики. Вводится поливалентная сыворотка внутримышечно в профилактической дозе (30 000 АЕ по 10 000 АЕ против основных возбудителей инфекции — *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens*, *Cl. septicum*).

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. Кто из исследователей впервые детально описал процесс маслянокислого брожения без доступа воздуха и в связи с этим является первооткрывателем анаэробноз?
 - а) Антони ван Левенгук;
 - б) Луи Пастер;
 - в) Н. И. Пирогов.
2. Преимущества термина «газовая анаэробная инфекция» заключаются в том, что он:
 - а) отражает наличие осложнений, связанных с инфицированием тканей;
 - б) определяет возбудителя инфекционного процесса;
 - в) указывает на этиологию заболевания (наличие АИ);
 - г) характеризует наибольшую отличительную черту самого патологического процесса — наличие газа и отека в тканях;
 - д) содержит прогноз заболевания.
3. К возбудителям АИ относятся:
 - а) грамотрицательные анаэробные палочки (бактероиды, фузобактерии, лептотрихии, бутиривибрио, сукцинимонас и т. д.);
 - б) грамположительные анаэробные палочки (арахнии, зубактерии, пропионобактерии, актиномицеты);
 - в) грамотрицательные кокки (вейлонелла);
 - г) грамположительные кокки (пептококки, пептострептококки, руминикокки);
 - д) представители родов Бореллия и Трепонема.
4. Классификация АИ в хирургии А. П. Колесова, А. В. Столбового, В. И. Кочеровца (1989) содержит систематизацию заболевания по следующим признакам:
 - а) по микробной этиологии;
 - б) характеру микрофлоры;
 - в) пути распространения;
 - г) пораженной части тела;
 - д) распространенности;
 - е) источнику инфекции;
 - ж) происхождению;
 - з) причинам возникновения.
5. В классификации АИ в хирургии А. П. Колесова, А. В. Столбового, В. И. Кочеровца (1989) по распространенности выделяют:
 - а) преимущественно местные, ограниченные инфекции;
 - б) неограниченные, имеющие тенденцию к распространению (региональные) инфекции;

- в) инфекции внутренних органов;
- г) системные или генерализованные инфекции.

6. Соотношение количества аэробов к анаэробам в 1 мл ротовой жидкости, по данным В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько (2003), составляет:

- а) $10^5 : 10^9$;
- б) $10^7 : 10^9$;
- в) $10^7 : 10^8$.

7. Определите правильную последовательность процессов в патогенезе развития АНИ:

- а) снижение редокс-потенциала;
- б) повреждение ткани;
- в) ацидоз;
- г) повышение концентрации молочной кислоты.

8. Укажите факторы, способствующие развитию АНИ:

- а) характер повреждения (ранения, травмы);
- б) локализация повреждения;
- в) местные нарушения кровообращения и все причины, приводящие к ним (повреждение или перевязка магистрального сосуда, сдавление повязкой);
- г) повышение температуры тела пациента свыше $38\text{ }^{\circ}\text{C}$;
- д) обширные нарушения кровообращения;
- е) снижение общей резистентности организма пациента;
- ж) наличие у пациента фоновых заболеваний (сахарный диабет, злокачественное новообразование, ревматоидный артрит);
- з) выраженный лейкоцитоз и ускоренное СОЭ;
- и) климатические и погодные условия.

9. Поставьте две фазы течения АНИ в правильной последовательности:

- а) развитие гангрены тканей с образованием газа;
- б) развитие отека тканей.

10. Укажите, какие факторы являются причиной разрушения тканей при АНИ:

- а) способность анаэробов расщеплять сахар с образованием газа;
- б) отек, обеспечивающий действие механического повреждающего фактора;
- в) растворенный токсин, обеспечивающий действие химического повреждающего фактора.

11. К газообразованию приводит:

- а) отек, действующий как механический повреждающий фактор;
- б) способность анаэробов расщеплять сахар с образованием газа;
- в) растворенный токсин, действующий как химический повреждающий фактор.

12. Укажите, какие формы патологического процесса предусматривает анатомическая классификация АНИ:

- а) эпифасциальную;
- б) эмфизематозную;
- в) субфасциальную.

13. Укажите, какие формы патологического процесса предусматривает патологоанатомическая классификация АНИ:

- а) эмфизематозную, классическую;
- б) эпифасциальную;
- в) отечную, или токсическую;
- г) смешанную;
- д) субфасциальную;
- е) некротическую (гнилостную);
- ж) флегмонозную;
- з) тканерасплавляющую.

14. Укажите, какие формы патологического процесса предусматривает клиническая классификация АНИ:

- а) эмфизематозную, классическую;
- б) молниеносную;
- в) смешанную;
- г) эпифасциальную;
- д) отечную или токсическую;
- е) острую;
- ж) некротическую (гнилостную);
- з) флегмонозную.

15. К ранним общим симптомам проявления АНИ следует относить:

- а) неадекватное поведение пациента (возбуждение и беспокойство или заторможенность и адинамия);
- б) выраженную слабость;
- в) пульс слабого наполнения;
- г) эйфорию;
- д) субфебрильные значения температуры тела;
- е) тахикардию (100–110 уд./мин);
- ж) одышку;
- з) сниженное артериальное давление.

16. Основными клиническими признаками АНИ следует считать:

- а) неприятный гнилостный запах экссудата;
- б) выраженный лейкоцитоз и ускоренное СОЭ;
- в) гнилостный характер тканей;
- г) цвет экссудата (серо-зеленый, нередко коричневый);
- д) одышку;

- е) газообразование;
- ж) все ответы правильные.

17. Для стадии прогрессирующего нарастания процесса распространения газовой АНИ характерны:

- а) эйфория;
- б) бессонница;
- в) частый слабый пульс;
- г) гипертермия с ознобом до 39–40 °С;
- д) гипотония до 90–80 мм рт. ст.;
- е) глухие тоны сердца;
- ж) сухой язык;
- з) все ответы правильные.

18. Укажите стадию местного процесса при АНИ, для которой характерна тяжелая токсемия:

- а) ранняя стадия (ограниченная газовая анаэробная флегмона);
- б) стадия прогрессирующего нарастания процесса распространения газовой анаэробной инфекции;
- в) терминальная стадия (присоединение гангрены).

19. Назовите клинические признаки, характеризующие газообразование в очагах АНИ:

- а) эмфизема мягких тканей, проявляющаяся вначале только пузырьками газа в экссудате, позже — крепитацией тканей;
- б) рентгенологически обнаруживаемое скопление газа в воспалительном очаге;
- в) быстро распространяющийся отек, выходящий далеко за пределы воспалительного инфильтрата;
- г) близость к местам естественного обитания анаэробов (чаще, к пищеварительному тракту).

20. Укажите симптомы, позволяющие определить присутствие газа в тканях при АНИ:

- а) симптом Попова;
- б) симптом лезвия бритвы;
- в) симптом шпателя;
- г) симптом Равич–Щербо;
- д) симптом пробки шампанского.

21. Назовите формы АНИ, которые принято выделять на основании местных клинических проявлений:

- а) с преимущественным поражением мышечной ткани (кlostридиальный миозит);
- б) преимущественным поражением фасций;

в) преимущественным поражением подкожной клетчатки и соединительной ткани (кlostридиальный целлюлит);

г) одинаковой степенью вовлечения в патологический процесс всех видов тканей в пораженной зоне.

22. Укажите перечень и последовательность основных этапов ведения пациента с анаэробной инфекцией:

а) вводный;

б) подготовительный;

в) диагностический;

г) хирургическая обработка очага;

д) реконструктивный этап;

е) адекватное послеоперационное ведение пациента.

23. Ангина Женсуля–Людвига, или гнилостно-некротическая флегмона дна полости рта, впервые была описана:

а) Луи Пастером;

б) Женсулем;

в) Н. И. Пироговым;

г) Карлом Фридрихом Вильгельмом фон Людвигом.

24. Диагностика АНИ челюстно-лицевой области и шеи должна складываться из следующих основных составляющих:

а) оценки клинических симптомов, постановки реакций на специфические инфекции;

б) лабораторных исследований, постановки реакций на специфические инфекции;

в) оценки клинических симптомов, лабораторных исследований, постановки реакций на специфические инфекции;

г) оценки клинических симптомов, лабораторных исследований.

25. Показатель лейкоцитарного индекса интоксикации по Я. Я. Кальф-Калифу при АНИ:

а) более 2;

б) 1;

в) 1,5;

г) 1,5–2.

26. У пациента с АНИ уровень содержания миоглобина в сыворотке крови равен:

а) 1050 нг/мл и выше;

б) 2048 нг/мл и выше;

в) 2048 нг/мл и ниже;

г) 1945 нг/мл и выше.

27. Для верификации диагноза «анаэробная инфекция» используются следующие лабораторные методы исследования:

- а) микроскопия мазков-отпечатков, окрашенных по Граму;
- б) выращивание культуры микробов в анаэробной среде;
- в) реакции коаггутинации и латексагглютинации;
- г) газожидкостная хроматография;
- д) спектральный анализ микроэлементов анаэробных популяций (масс-спектрометрия);
- е) полимеразная цепная реакция;
- ж) все ответы правильные.

28. Дифференцировать АИ челюстно-лицевой области и шеи следует:

- а) с рожистым воспалением;
- б) туберкулезом;
- в) сифилисом;
- г) ВИЧ-инфекцией.

29. Принципиальная схема лечения пациента с АИ челюстно-лицевой области и шеи должна включать следующие позиции:

- а) полное и всестороннее обследование пациента с выявлением сопутствующих и фоновых заболеваний и привлечением для консультаций врачей-интернистов;
- б) короткую предоперационную подготовку (30–40 мин);
- в) срочное оперативное вмешательство с адекватной хирургической обработкой и дренированием всех вовлеченных клетчаточных пространств;
- г) адекватную интенсивную терапию в послеоперационном периоде, включающей антибиотикотерапию (как эмпирическую, так и направленную), респираторную поддержку, дезинтоксикационную терапию с использованием экстракорпоральных средств детоксикации, иммунотерапию, парентеральное питание (нутритивную поддержку).

30. Классификация причин трудной ИТ содержит систематизацию по следующим признакам:

- а) анатомические особенности, не нарушающие нормальных физиологических функций;
- б) аномалии, связанные с травмами челюстно-лицевой области и верхних дыхательных путей;
- в) анатомические аномалии, связанные с воспалительными процессами в области верхних дыхательных путей;
- г) приобретенные анатомические аномалии;
- д) врожденные (генетические) анатомические аномалии;
- е) все ответы правильные.

31. Классификация степени трудности ИТ по S. R. Mallampati et al. (1985) в модификации G. L. Samssoon, J. R. B. Young (1987) предусматривает:

- а) четыре класса;
- б) три класса;
- в) пять классов.

32. При III классе систематизации степени трудности ИТ по S. R. Mallampati et al. (1985) в модификации G. L. Samssoon, J. R. B. Young (1987) врач при полном раскрытии полости рта пациентом видит:

- а) мягкое небо, миндалины, язычок мягкого неба;
- б) мягкое небо, миндалины, язычок мягкого неба закрыт основанием языка;
- в) твердое небо;
- г) только мягкое небо.

33. Укажите класс сложной ИТ, который был предложен G. L. Samssoon, J. R. B. Young (1987):

- а) I класс;
- б) II класс;
- в) III класс;
- г) IV класс.

34. Классификация степени трудности ИТ по R. S. Cormack, J. Lehane (1984) предусматривает:

- а) пять степеней;
- б) четыре степени;
- в) три степени;
- г) две степени.

35. При II степени трудности ИТ по R. S. Cormack, J. Lehane (1984) врач при ларингоскопии визуализирует:

- а) полностью голосовые складки и голосовую щель;
- б) только надгортанник;
- в) голосовые складки (только их передняя часть) и нижняя часть голосовой щели;
- г) надгортанник не виден.

36. Укажите показания к превентивной трахеостомии под местной анестезией в сознании, которые являются определяющими при АИ челюстно-лицевой области и шеи:

- а) затрудненный или невозможный чрезгортанный доступ к дыхательным путям;
- б) отсутствие у анестезиолога навыков и возможности выполнить интубацию трахеи у пациента в сознании;
- в) тяжелые ФЧЛЮ с распространением процесса на шею и средостение.

37. Классификация трахеостомий содержит систематизацию по следующим признакам:

- а) по уровню рассечения трахеи относительно перешейка щитовидной железы;
- б) перечню используемого инструментария;
- в) направлению разреза трахеи.

38. Как правило, взрослым пациентам выполняют:

- а) верхнюю трахеостомию;
- б) среднюю трахеостомию;
- в) нижнюю трахеостомию.

39. Лечебная доза противогангренозной сыворотки составляет:

- а) 100 000 МЕ;
- б) 150 000 МЕ;
- в) 200 000 МЕ.

40. Укажите правильную последовательность стадий обеспечения антимикробного эффекта нитроимидазолами:

- а) проникновение лекарственного средства в микробную клетку;
- б) антимикробное действие восстановленных продуктов и действие свободных радикалов;
- в) восстановление нитрогруппы препарата под действием ферментных систем микробной клетки;
- г) выведение из клетки образовавшихся внутриклеточно продуктов трансформации.

41. При проведении ПХО инфекционно-воспалительных очагов в челюстно-лицевой области и области шеи у пациентов с анаэробной инфекцией должны неукоснительно выполняться следующие правила:

- а) оперативному вмешательству должна предшествовать короткая предоперационная подготовка (не менее 30–40 мин);
- б) длина наружного разреза (кожи и подкожно-жировой клетчатки) должна соответствовать длине разреза глубжележащих тканей;
- в) накладывается превентивная трахеостома;
- г) раны оставляют открытыми — зияющими, наложение швов противопоказано.

42. В течении раневого процесса по М. И. Кузину (1977) выделяют:

- а) две фазы;
- б) три фазы;
- в) четыре фазы.

43. Фаза регенерации (образования и созревания грануляционной ткани) в соответствии с систематизацией М. И. Кузина (1977) определяется как:

- а) первая;
- б) вторая;
- в) третья.

44. Укажите механизмы действия дренажей, которые соответствуют пассивному дренированию раны:

а) первый механизм действия заключается в оттоке экссудата под действием силы тяжести, если дренаж находится в самой низкой точке инфекционно-воспалительного очага (раны) при соответствующем положении пациента в постели;

б) второй механизм рассчитан на капиллярные всасывающие свойства дренажа;

в) третий механизм действия — активное дренирование инфекционно-воспалительного очага (раны).

45. Сроки дренирования послеоперационных ран зависят:

а) от степени тяжести общего состояния пациента;

б) продолжительности антибактериальной терапии;

в) конкретной клинической ситуации, дренирование показано в течение всей фазы воспаления, очищения раны и перехода в фазу регенерации.

46. В I фазу раневого процесса необходимо решать следующие основные задачи:

а) подавление инфекционного агента в ране;

б) активация процессов очищения раны (отторжения нежизнеспособных тканей);

в) обеспечение оптимальных условий для роста грануляционной ткани и эпителизации;

г) эвакуация раневого содержимого с сорбцией продуктов микробного и тканевого распада;

д) создание оптимальных условий для течения репаративных процессов.

47. Назовите задачу местного лечения послеоперационной раны, характерную как для I, так и для II фазы течения раневого процесса:

а) подавление инфекционного агента в ране;

б) обеспечение оптимальных условий для роста грануляционной ткани и эпителизации;

в) эвакуация раневого содержимого с сорбцией продуктов микробного и тканевого распада;

г) активация процессов очищения раны (отторжения нежизнеспособных тканей);

д) создание оптимальных условий для течения репаративных процессов.

48. Все ошибки, которые известны при оказании помощи пациентам с анаэробной инфекцией челюстно-лицевой области и шеи, подразделяют на следующие:

а) прогностические;

б) профилактические;

в) диагностические;

- г) тактические;
- д) реабилитационные;
- е) организационные.

49. Комплексная профилактика развития анаэробной инфекции должна включать следующие мероприятия:

- а) предупреждение и лечение травматического шока, анемии;
- б) раннюю хирургическую обработку выявленных очагов, обработку открытых повреждений с адекватным дренированием ран с помощью активных и проточно-промывных дренажей;
- в) санитарно-просветительную работу с населением в контакте со специалистами других профилей по вопросу профилактики АНИ челюстно-лицевой области и шеи;
- г) применение своевременной адекватной антибактериальной терапии;
- д) введение противогангренозных сывороток.

50. Укажите группы пациентов, которым следует назначать анаэробоцидные антибиотики с целью предупреждения развития АНИ челюстно-лицевой области и шеи:

- а) подвергшиеся оперативным вмешательствам на органах и тканях, являющихся естественными резервуарами анаэробных микроорганизмов (операции, выполняемые в полости рта и на верхнечелюстных пазухах);
- б) находящиеся в состоянии травматического, ожогового, геморрагического шока;
- в) пострадавшие с травмами челюстей при открытых переломах и с повреждениями мышечных массивов челюстно-лицевой области и шеи;
- г) пострадавшие с укушенными ранами;
- д) пострадавшие, подвергающиеся первичной хирургической обработке ран в срок более чем через 24 часа;
- е) все ответы правильные.

ОТВЕТЫ

Номер вопроса	Ответ	Номер вопроса	Ответ
1	б	26	б
2	а, в, г	27	а, б, в, г, д, е или ж
3	а, б, в, г	28	а
4	а, б, г, д, е, ж, з	29	б, в, г
5	а, б, г	30	а, б, в, г, д или е
6	б	31	а
7	б, а, г, в	32	г
8	а, б, в, д, е, ж, и	33	г
9	б, а	34	б
10	б, в	35	в
11	б	36	а, б, в
12	а, в	37	а, в
13	а, в, г, е, ж, з	38	а
14	б, е	39	б
15	а, б, д, е, ж	40	а, в, б, г
16	а, в, г, е	41	а, б, г
17	а, б, в, г, д, е, ж или з	42	б
18	в	43	б
19	а, б, г	44	а, б
20	б, в, д	45	в
21	а, в, г	46	а, б, г
22	в, б, г, е, д	47	а
23	б, г	48	б, в, г, е
24	в	49	а, б, г, д
25	а	50	а, б, в, г, д или е

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Горшков, С. З. Анаэробная клостридиальная раневая газовая инфекция / С. З. Горшков. М. : Медицина, 2007. 128 с.
2. Колесов, А. П. Анаэробные инфекции в хирургии / А. П. Колесов, А. В. Столбовой, В. И. Кочеровец. Л. : Медицина, 1989. 160 с.
3. Хирургические инфекции : руководство / под ред. И. А. Ерюхина, Б. Р. Гельфанда, Л. А. Шляпникова. СПб. : Питер, 2003. 864 с.

Дополнительная

4. Алексеев, С. А. Анаэробная хирургическая инфекция. Столбняк : учеб.-метод. пособие / С. А. Алексеев, В. Г. Богдан, Ю. А. Соколов. Минск : БГМУ, 2007. 23 с.
5. Анаэробная неклостридиальная флегмона. Клиническое наблюдение / Е. И. Брехов [и др.]. // Хирургия. 2008. № 12. С. 49–52.
6. Ангина Людвига. Лечение и симптомы. [Электронный ресурс]. Режим доступа : <http://4medical.in>. Дата доступа : 10.07.2014.
7. Арапов, Д. А. Анаэробная газовая инфекция / Д. А. Арапов. М. : Медицина, 1972. 216 с.
8. Атлас дренирования в хирургии / М. И. Гульман [и др.]. Красноярск : ОМОП РосСМИ, 2004. 76 с.
9. Баишев, И. С. Руководство по гипербарической медицине / И. С. Баишев. М. : Медицина, 2008. 560 с.
10. Бактериальная обсемененность верхнечелюстной пазухи после радикального хирургического лечения / В. Т. Пальчун [и др.] // Вестник оториноларингологии. 2004. № 1. С. 33–34.
11. Балясинская, Г. Л. Ангина / Г. Л. Балясинская, С. Р. Эдгем // Вестник семейной медицины. 2011. № 1. С. 29–34.
12. Богданов, А. Б. Интубация трахеи / А. Б. Богданов, В. А. Корячкин. СПб. : Санкт-Петербургское мед. изд.-во, 2004. 183 с.
13. Богданов, А. Б. Интубация трахеи : руководство / А. Б. Богданов. СПб. : Диалект, МЕДпресс, 2002. 178 с.
14. Боклин, А. К. Особенности микрофлоры пазух у больных гнойным верхнечелюстным синуситом / А. К. Боклин // Сб. материалов региональной науч.-практ. конф. молодых ученых и специалистов. Оренбург, 2005. С. 72–73.
15. Большая медицинская энциклопедия. [Электронный ресурс]. Режим доступа : <http://medwiki.org.ua>. Дата доступа : 05.08.2014.
16. Бубнова, Н. А. Инфекции кожи и подкожной клетчатки / Н. А. Бубнова, С. А. Шляпников // Хирургические инфекции ; под ред. И. А. Ерюхина, Б. Р. Гельфанда, С. А. Шляпникова. СПб. : Питер, 2003. С. 396–398.
17. Бунятян, А. А. Анестезиология : национальное руководство / А. А. Бунятян, В. М. Мизиков. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. 1104 с.
18. Волков, В. А. Выдающиеся химики мира / В. А. Волков, Е. В. Вонский, Г. И. Кузнецова. М. : Высш. школа, 1991. 656 с.
19. Воробьев, К. П. Гипербарическая оксигенация — метод лечения на обочине украинской медицины. [Электронный ресурс] / К. П. Воробьев. Режим доступа : <http://www.experts.in.ua>. Дата доступа : 09.07.2014.
20. Геворков, Г. Л. Комплексное лечение больных с флегмонами челюстно-лицевой области на основе индивидуального выбора антимикробного препарата экспресс-методом на лазерном аппарате «Флюол» : автореф. дис. ... канд. мед. наук :

14.00.21 / Г. Л. Геворков ; Моск. мед. акад. им. И. М. Сеченова Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию. М., 2009. 24 с.

21. *Голодов, О. А.* Опыт лечения неспецифической хирургической анаэробной инфекции / О. А. Голодов, Н. В. Мишурова, А. А. Панов // Гипербарическая физиология и медицина. 1998. № 4. С. 15–16.

22. *Горюнов, С. В.* Гнойная хирургия : атлас / С. В. Горюнов, Д. В. Ромашов, И. А. Бутивщенко ; под ред. И. С. Абрамова. М. : БИНОМ, Лаборатория знаний, 2004. 558 с.

23. *Гостищев, В. П.* Оперативная гнойная хирургия / В. П. Гостищев. М. : Медицина, 1996. 416 с.

24. *Гнойные* заболевания шеи. [Электронный ресурс]. Режим доступа : <http://znaniyapolza.ru>. Дата доступа : 10.07.2014.

25. *Григорьян, А. С.* Микроорганизмы в заболеваниях пародонта : этиология, патогенез, диагностика / А. С. Григорьян, С. Ю. Рахметова, Н. В. Зырянова. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. 56 с.

26. *Губин, М. А.* Диагностика анаэробной неклостридиальной инфекции мягких тканей челюстно-лицевой области и шеи / М. А. Губин, А. А. Оганесян // Рос. стом. журн. 2010. № 4. С. 20–22.

27. *Даценко, Б. М.* Теория и практика местного лечения гнойных ран / Б. М. Даценко. Киев : Здоров'я, 1995. 384 с.

28. *Донецкая, Э. Г.-А.* Клиническая микробиология / Э. Г.-А. Донецкая. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. 480 с.

29. *Дуткевич, И. Г.* Экстракорпоральная фототерапия / И. Г. Дуткевич, А. В. Марченко, С. А. Снопов. СПб. : Наука, 2006. 400 с.

30. *Евтухов, В. Л.* Современный инструментарий в челюстно-лицевой хирургии : учеб.-метод. пособие / В. Л. Евтухов, И. О. Походенько-Чудакова, Н. Н. Чешко. Минск : БГМУ, 2011. 55 с.

31. *Ерюхин, И. А.* Хирургические инфекции / И. А. Ерюхин. СПб. : Питер, 2006. 864 с.

32. *Забелин, А. С.* Одонтогенный медиастинит (патогенез, клиника, диагностика, лечение) / А. С. Забелин. Смоленск : СГМА, 2008. 96 с.

33. *Зубков, М. Н.* Особенности антибактериальной терапии неспецифических анаэробных инфекций / М. Н. Зубков // Рус. мед. журн. 2003. Т. 2, № 18. С. 1023–1027.

34. *Зубков, М. Н.* Практическое руководство по клинической микробиологии и антимикробной терапии для врачей стационарной помощи / М. Н. Зубков. М. : Медицина, 2002. 270 с.

35. *Ивашкевич, Л. Г.* Латентная анаэробная инфекция в развитии патологических процессов в полости рта / Л. Г. Ивашкевич // Врачебное дело. 1995. № 1. С. 16–20.

36. *Изучение* патогенетических механизмов интоксикации у больных анаэробной неклостридиальной инфекцией / В. Р. Истратов [и др.] // Вестник Рос. акад. мед. наук. 1996. № 2. С. 41–43.

37. *Инфекционные* болезни / С. Г. Пак [и др.]. М. : Медицинское информационное агентство, 2008. 368 с.

38. *История* медицины : учеб.-метод. пособие к семинарским занятиям / Л. И. Железникова [и др.] ; под ред. проф. В. Б. Колядо. Барнаул : изд-во Алтайского гос. мед. ун-та, 2010. 208 с.

39. *Каган, И. И.* Топографическая анатомия и оперативная хирургия : учеб. / И. И. Каган, С. В. Чемезов. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. 672 с.

40. Камнев, С. А. Трахеостомия : показания и классификация. [Электронный ресурс] / С. А. Камнев. Режим доступа : <http://allbest.ru>. Дата доступа : 26.12.2013.
41. Канишин, Н. Н. Постоянная аспирация в профилактике нагноения послеоперационных ран / Н. Н. Канишин, Ю. М. Максимов, А. В. Валенко // Вестник хирургии. 1983. № 7. С. 15–18.
42. Кирковский, В. В. Физико-химические методы коррекции гомеостаза / В. В. Кирковский. М. : Русский врач, 2012. 215 с.
43. Клиническое значение ранней диагностики анаэробной неклостридиальной инфекции / А. М. Светухин [и др.] // Хирургия. 2005. № 8. С. 41–44.
44. Ковалев, А. И. Школа неотложной хирургической практики / А. И. Ковалев, Ю. Т. Цюканов. М. : Бином, Лаборатория знаний, 2010. 743 с.
45. Козлов, В. А. Неотложная стационарная стоматологическая помощь / В. А. Козлов. Л. : Медицина, 1988. 288 с.
46. Козлов, В. К. Сепсис : этиология, иммунопатогенез, концепция современной иммунотерапии / В. К. Козлов. СПб. : Диалект, 2006. 304 с.
47. Колкер, И. И. Микробиология ран / И. И. Колкер, С. М. Вишневская, Т. Д. Зиновьева // Раны и раневая инфекция. М., 1990. С. 149–169.
48. Кондратенко, П. Г. Хирургическая инфекция : практ. руководство / П. Г. Кондратенко, В. В. Соболев. Донецк : изд-во «Донецк», 2007. 512 с.
49. Корячкин, В. А. Интубация трахеи / В. А. Корячкин. СПб. : Мед. изд-во, 2004. 183 с.
50. Костюченко, В. М. Современные методы активного хирургического лечения гнойных ран и гнойных хирургических заболеваний / В. М. Костюченко // Современные методы активного хирургического лечения гнойных ран и острых гнойных хирургических заболеваний : сб. трудов. Ярославль, 1980. С. 1–9.
51. Кравченко, В. В. Диагностика и лечение гнойной стоматологической инфекции : монография / В. В. Кравченко, И. Г. Лещенко. Самара : Перспектива, 2003. 248 с.
52. Кузин, М. И. Раны и раневая инфекция: руководство для врачей / М. И. Кузин, Б. М. Костюченко. М. : Медицина, 1990. 592 с.
53. Лапченко, А. А. Антимикробная фотодинамическая терапия в комплексном лечении гнойного воспаления околоносовых пазух : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.04 / А. А. Лапченко ; Рос. гос. мед. ун-т Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию. М., 2009. 26 с.
54. Лато, И. П. Трудности при интубации трахеи : пер. с англ. / И. П. Лато, М. Роузен. М. : Медицина, 1989. С. 169–222.
55. Лобцов, А. В. Применение поляризованного света и гидропрессивных технологий в комплексе лечения ран мягких тканей (клинико-экспериментальное исследование) : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / А. В. Лобцов ; Воронежская гос. мед. акад. Воронеж, 2010. 23 с.
56. Лысак, В. В. Микробиология : учеб. пособие для студ. биологических специальностей / В. В. Лысак. Минск : БГУ, 2005. 263 с.
57. Макаров, С. В. Оценка эффективности различных методов ультрафиолетового облучения аутокрови в лечении больных с острой гнойной хирургической инфекцией мягких тканей : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27 / С. В. Макаров ; Саратовский гос. мед. ун-т. Саратов, 2003. 21 с.
58. Мальцева, Л. А. Сепсис : этиология, эпидемиология, патогенез, диагностика, интенсивная терапия / Л. А. Мальцева, Л. В. Усенко, Н. Ф. Мосенцев. М. : МЕДпресс-информ, 2005. 176 с.

59. *Микробиологическое* исследование содержимого корневых каналов пациентов с заболеваниями пульпы и апикального периодонта / Н. А. Юдина [и др.] // Реабилитация в челюстно-лицевой хирургии и стоматологии : сб. тр. Респ. науч.-практ. конф. с междунар. участием «Паринские чтения 2012» (Минск, 3–4 мая 2012 г.) ; под общ. ред. И. О. Походенько-Чудаковой ; редкол. : И. М. Байриков [и др.]. Минск : Изд. центр БГУ, 2012. С. 468–470.
60. *Микрофлора* полости рта : норма и патология : учеб. пособие / Е. Г. Зеленова [и др.]. Н. Новгород : Изд-во НГМА, 2004. 158 с.
61. *Моделирование* степени фотоиндуцированной диффузии антимикробных препаратов в тканях десны и кожи лица / В. Ф. Прикулс [и др.] // Стоматология. 2009. № 1. С. 23–25.
62. *Недосейкина, Т. В.* Современные направления комплексного лечения больных с флегмонами челюстно-лицевой области и шеи / Т. В. Недосейкина, А. А. Глухов, Н. Г. Коротких // Фундаментальные исследования. 2014. № 4. С. 641–646.
63. *Неотложная* медицинская помощь / под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Р. Л. Кроума, Э. Руиза. М. : Медицина, 2001. 1000 с.
64. *Общее* обезболивание в челюстно-лицевой хирургии : учеб.-метод. пособие / О. П. Чудаков [и др.]. Минск : БГМУ, 2008. 59 с.
65. *Оганесян, А. А.* Сравнительная клиничко-лабораторная характеристика факультативно-анаэробной и неклостридиальной анаэробной инфекции челюстно-лицевой области и шеи / А. А. Оганесян // Научные ведомости. Сер. Медицина. Фармация. 2011. № 4 (99). Вып. 13. С. 57–65.
66. *Определение* чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам : метод. указания МУК 4.2.1890–04 / Н. А. Семина [и др.] // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2004. Т. 6., № 4. С. 306–357.
67. *Особенности* общего обезболивания при вскрытии флегмон шеи и дна полости рта. [Электронный ресурс] / А. Н. Егоров [и др.]. Режим доступа : <http://anest.dsmu.edu.ua>. Дата доступа : 05.01.2011.
68. *Очкурова, О. Ю.* 50 гениев, которые изменили мир / О. Ю. Очкурова, Г. В. Щербак, Т. В. Иовлева. Харьков : Фолио, 2003. 510 с.
69. *Паршикова, С. А.* К вопросу о тактике оказания помощи детям с укушенными ранами лица / С. А. Паршикова, В. В. Паршиков, И. А. Глявина // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2013. Т. VI, № 4 (21). С. 483–488.
70. *Пауль Хертманн, А. Г.* Методическое руководство по лечению ран / А. Г. Пауль Хертманн. М. : Пауль Хертманн, 2000. 106 с.
71. *Попков, О. В.* Анаэробная хирургическая инфекция : учеб.-метод. пособие / О. В. Попков, С. А. Алексеев, А. И. Лемешевский. Минск : БГМУ, 2011. 22 с.
72. *Походенько-Чудакова, И. О.* Сепсис у пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области : учеб.-метод. пособие / И. О. Походенько-Чудакова, О. П. Чудаков, Ю. М. Казакова. Минск : БГМУ, 2011. 95 с.
73. *Практикум* по курсу общей хирургии / под ред. П. Н. Зубарева. СПб. : Фолиант, 2004. 240 с.
74. *Практическое* руководство по антиинфекционной химиотерапии / под ред. Л. С. Страчунского, Ю. Б. Белоусова, С. Н. Козлова. М. : Медицина, 2009. 381 с.
75. *Сепсис* в начале XXI века. Классификация, клиничко-диагностическая концепция и лечение. Патологоанатомическая диагностика : практ. руководство / В. Б. Белобородов [и др.] ; под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда. М. : Литера, 2006. 176 с.

76. *Сергеев, И. Н.* Анаэробная раневая (хирургическая) инфекция. [Электронный ресурс] / И. Н. Сергеев. Режим доступа : <http://add.coolreferat.com>. Дата доступа : 05.01.2014.

77. *Современный* взгляд на антимикробную фотодинамическую терапию / В. Т. Пальчун [и др.] // Вестник оториноларингологии. 2007. № 3. С. 4–6.

78. *Соловьев, М. М.* Абсцессы и флегмоны головы и шеи / М. М. Соловьев, О. П. Большаков. М. : Медпресс, 2001. 230 с.

79. *Справочник* заболеваний. Часть 1 (от А до И). [Электронный ресурс]. Режим доступа : <http://www.autanet.eu>. Дата доступа : 10.07.2014.

80. *Пат. 2073245 Российская Федерация.* Способ диагностики анаэробной инфекции мягких тканей / В. Н. Чернов, И. И. Таранов, В. Ф. Бабиев ; заявители : В. Н. Чернов, И. И. Таранов, В. Ф. Бабиев. № 5064981/14 ; заявл.05.10.1992 ; опубл. 10.02.1997.

81. *Старенькова, Г. В.* Клиника гнилостно-некротических флегмон челюстно-лицевой области / Г. В. Старенькова, Д. И. Голиков // Воспалительные и дистрофические заболевания челюстно-лицевой области. Смоленск, 1984. С. 32–35.

82. *Супиев, Т. К.* Гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области / Т. К. Супиев. М. : МЕДпресс, 2001. 160 с.

83. *Тимофеев, А. А.* Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / А. А. Тимофеев. Киев : Червона Рута-Туре, 2002. 1024 с.

84. *Тяжелые* осложнения гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области (тромбофлебит вен лица, тромбоз кавернозного синуса, одонтогенный медиастинит) : учеб.-метод. пособие / И. О. Походенько-Чудакова [и др.]. Витебск : ВГМУ, 2011. 158 с.

85. *Уразалин, Ж. Б.* Ошибки и осложнения при стоматологических вмешательствах в условиях поликлиники / Ж. Б. Уразалин, Р. С. Ибрагимова // Проблемы стоматологии. 2001. № 3 (13). [Электронный ресурс]. Режим доступа : <http://orthodont.spb.ru>. Дата доступа : 10.07.2014.

86. *Физиология* человека : учеб. / под ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько. М. : Медицина, 2003. 448 с.

87. *Харрисон, Т. Р.* Справочник Харрисона по внутренним болезням / Т. Р. Харрисон. СПб. : Питер, 2005. 976 с.

88. *Хирургические* болезни : руководство для интернов / под ред. В. Д. Федорова, Е. И. Емельянова. М. : Мед. информ. агентство, 2005. 480 с.

89. *Царев, В. Н.* Микрофлора полости рта в норме и при воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области / В. Н. Царев, Р. В. Ушаков // Стоматология для всех. 1999. № 3 (4). С. 16–23.

90. *Чудаков, О. П.* Анаэробная газовая инфекция в области лица и шеи / О. П. Чудаков, А. И. Яковенко // Актуальные вопросы гнойной и неотложной хирургии. Тюмень, 1977. С. 56–60.

91. *Чуев, П. Н.* Алгоритмы трудной интубации трахеи : монография / П. Н. Чуев, А. А. Буднюк, И. Л. Басенко. Киев : Ферзь, 2007. 52 с.

92. *A clinical sign to predict difficult tracheal intubation : a prospective study* / S. R. Mallampati [et al.] // Can. Anaesth. Soc. J. 1985. Vol. 32. P. 429.

93. *A prospective study on infectious complications in orthognathic surgery* / Y. J. Spaey [et al.] // J. Cranio-maxillofac. Surg. 2005. Vol. 33, № 1. P. 24–29.

94. *Andrä, A.* Odontogene pyogene Infektionen / A. Andrä, G. Naumann. Unter Mitarb. Von Gottfried Benad. Aufl. Leipzig; Heidelberg, 1991. 252 s.

95. *BACTEC FX* system as a tool for culturing gastric biopsies and *Helicobacter pylori* diagnosis / A. Peretz [et al.] // *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2013. Vol. 32, № 12. P. 1541–1543.
96. *Bansal, A.* Otolaryngologic critical care / A. Bansal, J. Miskoff, R. J. Lis // *Crit. Care Clin.* 2003. Vol. 19. P. 55–72.
97. *Bone, R. C.* The sepsis syndrome. Definition and general approach to management / R. C. Bone // *Clin. Chest. Med.* 1996. Vol. 17, № 2. P. 175–181.
98. *Brook, I.* Antimicrobial management of chronic sinusitis in children / I. Brook, P. Yokum // *J. of Laryngology and Otology.* 1995. Vol. 109, № 12. P. 1159–1162.
99. *Congenital toxoplasmosis simulating haemolytic disease of the newborn* / A. D. Bain [et al.] // *Gynaecol. Br. Emp.* 1956. Vol. 63, № 6. P. 826–832.
100. *Cook, T. M.* A new practical classification of laryngeal view / T. M. Cook // *Anaesthesia.* 2000. Vol. 55. P. 274–279.
101. *Cooper, E. V.* Gas-gangrene following injection of adrenaline / E. V. Cooper // *Lancet.* 1946. Vol. 30, № 1. P. 459–461.
102. *Cormack, R. S.* Difficult intubation in obstetrics / R. S. Cormack, J. Lehane // *Anaesthesia.* 1984. Vol. 39. P. 1105–1111.
103. *Costain, N.* Ludwig's Angina / N. Costain, T. J. Marrie // *Am. J. Med.* 2011. Vol. 124, № 2. P. 115–117.
104. *Frederick, J.* Anaerobic infection of the paranasal sinuses / J. Frederick, A. Braude // *N. Engl. J. Med.* 1974. Vol. 290, № 3. P. 135.
105. *Ganley, O. H.* Effect of ACTH and adrenocortical hormones on experimental gas gangrene toxemia / O. H. Ganley, H. H. Balch, E. J. Pulaski // *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1955. Vol. 89, № 3. P. 485–487.
106. *Genco, R. J.* Current view of risk factors for periodontal disease / R. J. Genco // *J. Periodontol.* 1996. Vol. 67. P. 1041–1049.
107. *Ghorayeb, B. Y.* Otolaryngology — head and neck surgery. [Электронный ресурс] / B. Y. Ghorayeb // *Otolaryngology Houston.* Режим доступа : <http://www.ghorayeb.com>. Дата доступа : 17.07.2014.
108. *Hedberg, M.* Antimicrobial susceptibility of *Bacteroides fragilis* group isolates in Europe / M. Hedberg, C. E. Nord // *Clin. Microbiol. Infect.* 2003. Vol. 9. P. 475–488.
109. *Immunoparalysis* in sepsis — from phenomenon to treatment strategies / W. D. Docke [et al.] // *Transplantation medicine.* 1997. Vol. 9. P. 55–65.
110. *Immunotherapy* of HPV infection-caused genital warts using low dose cyclophosphamide / J. Zhao [et al.] // *Expert. Rev. Clin. Immunol.* 2014. Vol. 10, № 6. P. 791–799.
111. *Kremer, M. J.* Ludwig angina: forewarned is forearmed / M. J. Kremer, T. Blair // *J. Am. Assoc. Nurse Anesth.* 2006. Vol. 74. P. 445–451.
112. *Li, Y.* Microbiological study of persistent rhinosinusitis after endoscopic sinus surgery / Y. Li, B. Liu, W. Kong // *Lin. Chuang Er. Bi Yan Hou Ke Za Zhi.* 2005. Vol. 19, № 24. P. 1131–1133.
113. *Ludwig's angina* : report of two cases and review of the literature from 1945 to January 1979 / R. T. Hought [et al.] // *J. Oral Surg.* 1980. Vol. 38, № 11. P. 849–855.
114. *Nguyen, V. D.* Ludwig angina : an uncommon and potentially lethal neck infection / V. D. Nguyen, J. L. Potter, M. R. Hersh-Schick // *Am. J. Neuroradiol.* 1992. Vol. 13. P. 215–219.
115. *Patterson, H. C.* Ludwig's angina : an update / H. C. Patterson, J. H. Kelly, M. Strome, 1982 // *Laryngoscope.* 1982. Vol. 92. P. 370–378.

116. *Quiryren, M.* Infectious risks for oral implants : a review of the literature / M. Quiryren, M. De Soete, D. van Steenberghe // Clin. Oral Implants Res. 2002. Vol. 13, № 1. P. 1–19.

117. *Relative risk analysis of factors associated with difficult intubation in obstetric anaesthesia / D. A. Rocke [et al.] // Anesthesiology. 1992. Vol. 77. P. 63.*

118. *Saifeldeen, K.* Ludwig's angina / K. Saifeldeen, R. Evans // Emerg. Med. J. 2004. Vol. 21. P. 242–243.

119. *Samsoon, G. L. T.* Difficult tracheal intubation : a retrospective study / G. L. T. Samsoon, J. R. B. Young // Anaesthesia. 1987. Vol. 42. P. 487.

120. *Savva, D.* Prediction of difficult trachea intubation / D. Savva // Brit. J. Anaesth. 1994. Vol. 73. P. 149–153.

121. *Wilkinson, D.* Hyperbaric oxygen treatment and survival from necrotizing soft tissue infection / D. Wilkinson, D. Doolette // Archives of Surgery. 2004. Vol. 139, № 12. P. 1339–1345.

122. *Winters, S.* A review of Ludwig's angina for nurse practitioners / S. Winters // J. Am. Acad. Nurse Pract. 2003. Vol. 15. P. 546–549.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	3
Мотивационная характеристика темы	4
Краткая история изучения анаэробной инфекции	7
Патогенез развития анаэробной инфекции	10
Классификация анаэробной инфекции в хирургии	15
Классификации анаэробной инфекции челюстно-лицевой области и шеи	16
Клиническая картина	18
Ангина Женсуля–Людвига	23
Диагностика	29
Дифференциальная диагностика	36
Лечение	37
Общие закономерности проведения хирургической обработки инфекционно-воспалительного очага при анаэробной инфекции челюстно-лицевой области и шеи	38
Особенности анестезиологического пособия при разлитых флегмонах челюстно-лицевой области и шеи и одонтогенном медиастините, вызванных анаэробной инфекцией	38
Трахеостомия при разлитых флегмонах челюстно-лицевой области и шеи и одонтогенном медиастините, вызванных анаэробной инфекцией	46
Основные этапы проведения первичной хирургической обработки инфекционно-воспалительного очага у пациентов с разлитыми флегмонами челюстно-лицевой области и шеи и одонтогенным медиастинитом, вызванными анаэробной инфекцией	51
Особенности ведения пациентов с анаэробной инфекцией челюстно-лицевой области и шеи в послеоперационном периоде	57
Особенности проведения антибактериальной терапии у пациентов с анаэробной инфекции челюстно-лицевой области и шеи	59

Основные принципы местного лечение ран при разлитых флегмонах челюстно-лицевой области и шеи и одонтогенном медиастините, вызванных анаэробной инфекцией.....	64
Ошибки в профилактике, диагностике и лечении анаэробной инфекции челюстно-лицевой области и шеи	71
Профилактика	73
Самоконтроль усвоения темы	75
Ответы	85
Литература	86

Учебное издание

Походенько-Чудакова Ирина Олеговна
Чудаков Олег Порфирьевич
Жаворонок Сергей Владимирович
Бармуцкая Алиция Збигневна

АНАЭРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ШЕИ

Пособие

Ответственная за выпуск **И. О. Походенько-Чудакова**
Редактор **Ю. В. Киселёва**
Компьютерная верстка **Н. М. Федорцовой**

Подписано в печать 03.11.14. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 5,58. Уч.-изд. л. 5,1. Тираж 99 экз. Заказ 647.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

