

**УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
УО «БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»,**

**КАФЕДРА СТОМАТОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА
И ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ХИРУРГИИ ВГМУ
КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ БГМУ**

И.О. ПОХОДЕНЬКО-ЧУДАКОВА, О.П. ЧУДАКОВ, А.З.

БАРМУЦКАЯ,

С.А. КАБАНОВА

**ТЯЖЕЛЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОДОНТОГЕННЫХ
ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ЧЕЛЮСТНО-
ЛИЦЕВОЙ
ОБЛАСТИ (ТРОМБОФЛЕБИТ ВЕН ЛИЦА, ТРОМБОЗ
КАВЕРНОЗНОГО СИНУСА, ОДОНТОГЕННЫЙ МЕДИАСТИНИТ)**

Учебно-методическое пособие

Витебск, 2010

УДК 616. 314 – 089 – 022 (075. 8)

ББК 56.6я 73

О-60

Авторы: зав. кафедрой хирургической стоматологии БГМУ, д-р. мед. наук, проф. И.О. Походенько-Чудакова; д-р. мед. наук, проф. кафедры хирургической стоматологии БГМУ О.П. Чудаков; канд. мед. наук, доц. кафедры хирургической стоматологии БГМУ А.З. Бармуцкая, декан стоматологического факультета ВГМУ, доц. кафедры стоматологии детского возраста и челюстно-лицевой хирургии, канд. мед. наук С.А. Кабанова.

Рецензенты: зав. кафедрой общей стоматологии ГОУ «Белорусская медицинская академия последипломного образования, д-р. мед. наук Н.А. Юдина; зав. хирургическим отделением Республиканского клинического медицинского центра Управления делами Президента Республики Беларусь, профессор ЭТТ УО «Белорусский государственный университет информатики и радиоэлектроники» д-р. мед. наук, проф. С.С. Стебунов.

Походенько-Чудакова И.О.

О-60

Тяжелые осложнения одонтогенных гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области (тромбофлебит вен лица, тромбоз кавернозного синуса, одонтогенный медиастинит): учеб.-метод. пособие / И.О. Походенько-Чудакова, О.П. Чудаков, А.З. Бармуцкая, С.А. Кабанова. – Витебск: ВГМУ, 2010. - 158 с.

В издании отражены патогенез, клинические симптомы, план обследования пациентов с тромбофлебитом вен лица, тромбозом кавернозного синуса, одонтогенным медиастинитом. Изложены принципы их лечения и реабилитации. Пособие содержит перечень тестовых вопросов для самоподготовки и контроля конечного уровня знаний.

Издание предназначено для студентов 3-го и 5-го курсов стоматологического факультета и студентов-стоматологов медицинского факультета иностранных учащихся, клинических ординаторов, аспирантов, врачей-стажеров, челюстно-лицевых хирургов, стоматологов.

УДК 616. 314 – 089 – 022 (075. 8)

ББК 56.6 я 73

© Оформление УО «Витебский государственный медицинский университет», 2010

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АД – артериальное давление,

АДср. – среднее артериальное давление,

АПС – активированный протеин С,

АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время,

БЛРС – бета-лактомаз расширенный спектр,

В – возраст,

вод. ст. – водный столб,

ВТ – вес тела,

г – грамм,

г/л – грамм на литр,

ГКС – глюкокортикостероиды,

ГЭК – гедроксиэтилкрахмалы,

ДВС-синдром – синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания,

ДЗЛК – давление заклинивания в легочных капиллярах,

ДП – дыхательные пути,

ЕД – единицы действия,

ЕД/кг – единиц действия на килограмм,

ЕД/ч – единиц действия на час,

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт,

ИВЛ – искусственная вентиляция лёгких,

ИТ – интубация трахеи,

кг – килограмм,

ккал – килокалория,

КОД – коллоидно-осмотическое давление,

КТ – компьютерная томография,

л/мин – литров в минуту,

ЛРА - локорегионарная анестезия,
ЛСТ – лингосульфатанты,
мг – миллиграмм,
мг/мл – миллиграмм на миллилитр,
мин – минута,
мл – миллилитр,
мм. рт. ст. – миллиметров ртутного столба,
мм/час – миллиметр в час,
ммоль – миллимоль,
МСТ/ЛСТ – жировые эмульсии второго поколения,
НМГ – низкомалекулярные гепарины,
ОИТР – отделение интенсивной терапии и реанимации,
ОО – основной обмен,
ОПЛ – острое повреждение лёгких,
ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром,
ОЦК – объём циркулирующей крови,
ПДКВ - положительное давление в конце выдоха,
ПОН – полиорганная недостаточность,
ПХО – первичная хирургическая обработка,
Р – рост,
с – секунда,
сист. – систолическое,
см - сантиметр,
см. вод. ст. – сантиметры водного столба,
ССВО – сепсис, системный воспалительный ответ,
ССВР – синдром системной воспалительной реакции,
сут – сутки,
ТАП – тканевой активатор плазминогена,
ТАП – тканевой активатор плазминогена,

тыс – тысяч,
ФНО – фактор некроза опухолей,
ФОЕ – функциональная остаточная ёмкость лёгких,
ФОИТ – фиброоптическая интубация,
ФЧЛО – флегмона челюстно-лицевой области,
ЦВД – центральное венозное давление,
ч – час,
ЧДД – частота дыхательных движений,
ЧСС – частота сердечных сокращений,
ЯМРТ – ядерномагнитнорезонансная томография,
% - процент,
°С – градус Цельсия,
А – витамин А,
ASA - Американская ассоциация анестезиологов,
В1 – витамин В1,
b2 – микроглобулин,
В6 – витамин В6,
С – витамин С,
С3а – анафилотоксин,
С5а – анафилотоксин,
Са – кальций,
СРАР – постоянное положительное давление в дыхательных путях,
Е – витамин Е,
FiO2 – инспираторная фракция кислорода,
IкВ-а - ингибитор ядерного фактора,
IL-1b – провоспалительный цитокин,
IL-6 – провоспалительный цитокин,
IL-8 - провоспалительный цитокин,
К – калий,

Mg – магний,
Na – натрий,
NF- κ B – ядерный фактор,
NO – окись азота,
P – фосфор,
PaCO₂ – парциальное давление углекислоты в артериальной крови,
PAI-1 – ингибитор активатора плазминогена,
PaO₂ – парциальное давление кислорода в артериальной крови,
PaO₂/FiO₂ – респираторный индекс,
pc CMV, VIPAP - инспираторное время вентиляции с контролем давления,
pCO₂ – парциальное давление углекислого газа в крови,
PEEP – положительное давление в конце выдоха,
pH – показатель концентрации ионов водорода,
pO₂ - парциальное давление кислорода в крови,
PS – режим поддержания давления,
PvO₂ – парциальное давление кислорода в смешанной венозной крови,
SaO₂ – насыщение гемоглобина кислородом в артериальной крови,
SvO₂ – насыщение гемоглобина кислородом в смешанной венозной крови,
TNF - tumor necrosis factor (фактор некроза опухоли),
Va и Villa – факторы акцелерации системы гемостаза,
Zn – цинк,
 τ – постоянная времени.

1. ОБЩАЯ ЧАСТЬ

1.1. ТЕМА: ТЯЖЕЛЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОДОНТОГЕННЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ (ТРОМБОФЛЕБИТ ВЕН ЛИЦА, ТРОМБОЗ КАВЕРНОЗНОГО СИНУСА, ОДОНТОГЕННЫЙ МЕДИАСТИНИТ)

Цель занятия - изучить патогенез, клинические проявления, основные составляющие комплексного обследования, применяемые для диагностики тромбофлебита вен лица, тромбоза кавернозного синуса, медиастинита, принципов лечения и реабилитации пациентов с указанными тяжелыми осложнениями одонтогенных гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области.

Задачи занятия. Для достижения основной цели занятия необходимо:

- знать состояние проблемы тяжелых осложнений одонтогенных гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области на современном этапе;
- знать клинические проявления тромбофлебита вен лица, тромбоза кавернозного синуса, медиастинита;
- знать диагностику указанных тяжелых осложнений одонтогенных гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области;
- знать принципы лечения и реабилитации больных с тромбофлебитом вен лица, тромбозом кавернозного синуса, медиастинитом.

1.2. ТРЕБОВАНИЯ К ИСХОДНОМУ УРОВНЮ ЗНАНИЙ

Для полноценного усвоения темы практического занятия необходимо повторить материал по следующим предметам и разделам:

- нормальная анатомия человека – топография клетчаточных пространств челюстно-лицевой области и треугольников шеи; топографию кровеносных и лимфатических сосудов головы и шеи;

- нормальная физиология и патологическая физиология – 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 тромбозе вен лица, тромбозе кавернозного синуса, медиастините;
- фармакология – препараты, применяемые для противовоспалительной и дезинтоксикационной терапии;
- пропедевтика внутренних болезней, лучевая диагностика и лучевая терапия, болезни уха, горла, носа - принципы обследования пациента; основы клинической и параклинической диагностики; лучевая диагностика хирургических болезней челюстно-лицевой области и их осложнений; взаимосвязь заболеваний органов и тканей полости рта, лица, челюстей с патологией ЛОР-органов;
- общая хирургия – основные принципы проведения первичной хирургической обработки гнойного очага (ПХО); правила ведения гнойной раны.

1.3. КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ К ИСХОДНОМУ УРОВНЮ ЗНАНИЙ

1. Перечислите ветви наружной сонной артерии и дайте их анатомо-топографическую характеристику.
2. Что входит в вертебро-базиллярную 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 тромбофлебите вен лица.
9. Расскажите о патоморфологических процессах, протекающих в тканях при тромбозе кавернозного синуса.
10. Расскажите о патоморфологических процессах, протекающих в тканях при медиастините.
11. Укажите основные принципы проведения первичной хирургической обработки гнойного очага и правила ведения гнойной раны.
12. Перечислите основные принципа назначения противовоспалительной и дезинтоксикационной терапии у больных с гнойно-воспалительными процессами.
13. Укажите последовательность обследования пациента.
14. Укажите объективные и субъективные методы исследования, применяемые у челюстно-лицевых больных.
15. Какие лучевые методы исследования могут быть использованы у челюстно-лицевых больных?
16. Определите взаимосвязь заболеваний органов и тканей полости рта, лица, челюстей с патологией ЛОР-органов.

2. УЧЕБНЫЙ МАТЕРИАЛ

2.1. МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Заболеваемость гнойно-воспалительными процессами челюстно-лицевой области на современном этапе не имеет тенденции к снижению. Удельный вес госпитализации больных с гнойно-воспалительными

заболеваниями челюстно-лицевой области составляет от 27,2 до 61% [3, 23]. В соответствии с данными клиники кафедры челюстно-лицевой хирургии [29] за последние пять лет произведено 5063 операции из них 78,7% - по экстренным показаниям. Причем значительная часть из всех urgentных оперативных вмешательств приходится на долю флегмон дна полости рта - 25%, окологлоточных пространств - 5%, боковых отделов шеи - 6%, медиастинитов - 1%. В тоже время известно, что в клинике челюстно-лицевой хирургии специалисты нередко сталкиваются с ситуацией, когда интубация трахеи оказывается затруднённой. По данным клиники челюстно-лицевой хирургии Донецкого государственного медицинского университета им. А.М. Горького летальность при воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области составила 1 на 100 выбывших из стационара больных. Диагноз острого одонтогенного остеомиелита был констатирован у 58,8% погибших пациентов, флегмоны одонтогенной этиологии - у 35,3%, тонзилогенные флегмоны - у 5,9%. Воспалительный процесс преимущественно локализовался в области дна полости рта в 21,9% наблюдений и переднего треугольника шеи в 16,4% наблюдений. Разлитые флегмоны имели место у 41,1% пациентов. Среди осложнений гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области преобладали бронхопульмональные осложнения (47,1%), медиастинит (41,2%) и сепсис (35,3%). Средний срок стационарного лечения больных составлял $1,5 \pm 0,9$ суток. Ведущими причинами смерти являлись интоксикация (35,3%) и сепсис (29,3%) [24].

При развитии гнойно-воспалительного процесса рассматриваемой области иницирующим фактором является микробная инвазия, чаще одонтогенной этиологии [5, 7]. Последние годы охарактеризованы более частым развитием осложнений, таких как тромбофлебит лицевых вен, тромбоз кавернозного синуса, медиастинит [8, 10, 12]. С одной стороны, это связано с изменением микробной флоры патологического очага. На

современном этапе она чаще представлена ассоциациями грамположительных аэробов и различных анаэробов. Последние являются нормальными представителями микрофлоры полости рта, и их количество превышает число аэробов от 10 до 100 раз, в связи с чем именно к ним и переходит главенствующая роль в развитии гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области и шеи [42]. С другой стороны, указанный факт может быть объяснен гиперергической реакцией организма пациента, клеточной деструкцией, интоксикацией и изменением функционального состояния различных органов и систем. Успех лечения данной категории больных всегда будет определяться своевременным хирургическим вмешательством – первичной хирургической обработкой гнойного очага с обеспечением адекватного оттока гнойного отделяемого, адекватной анестезией, эффективной коррекцией нарушенного гомеостаза. При этом следует учитывать, что саногенные и патогенные реакции у больных с челюстно-лицевой патологией весьма своеобразны, что обусловлено воспалительным процессом, его последующим влиянием на органный обмен, на вторичное повреждение центральных механизмов регуляции общими адаптационными реакциями, направленными на обеспечение процессов саногенеза. Особенность этих реакций определяется обширностью и локализацией зоны повреждения. При всем многообразии вариантов первичное воспаление в интересующей нас области вызывает сложную цепь патофизиологических реакций, механизм которых схематично может быть представлен следующим образом. В зоне воспаления увеличивается потребность в энергии (неадекватное расходование макроэргов), при этом возникает несоответствие между кровоснабжением, кислородным обеспечением и метаболическими потребностями, что при дальнейшем распространении процесса и утяжелении общего состояния, способно привести к перестройке

энергетического обмена по менее эффективному и невыгодному для организма большому пути – анаэробному гликолизу [6].

Все перечисленное подтверждает необходимость изучения патогенеза, клинических проявлений, основных составляющих комплексного обследования, применяемого при диагностике тромбофлебита вен лица, тромбоза кавернозного синуса, медиастинита, принципов лечения и реабилитации пациентов с указанными тяжелыми осложнениями одонтогенных гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области.

2.1. КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРЫХ ОДОНТОГЕННЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Результаты лечения больных с острыми одонтогенными воспалительными процессами во многом определяются тем, насколько быстро и точно будет поставлен диагноз и насколько своевременно будет оказана квалифицированная лечебная помощь. С этой целью используется единая общепринятая классификация острых одонтогенных воспалительных процессов [15].

1. С преимущественным поражением костных структур челюсти:
 - 1) острый, обострившийся хронический периодонтит;
 - 2) острый одонтогенный остеомиелит.
2. С преимущественным поражением околочелюстных мягких тканей (зона распространения инфекционно-воспалительного процесса в челюсти ограничена пределами периодонта одного зуба):
 - 1) острый одонтогенный периостит;
 - 2) острый перикоронарит;
 - 3) одонтогенный абсцесс;
 - 4) одонтогенная флегмона;

- 5) одонтогенный воспалительный инфильтрат.
3. С преимущественным поражением регионарного лимфатического аппарата (зона распространения инфекционно-воспалительного процесса в челюсти ограничена периодонтом одного зуба):
- 1) острый одонтогенный лимфаденит (серозный, гнойный);
 - 2) одонтогенная аденофлегмона.
4. Осложнения одонтогенных воспалительных заболеваний с поражением отдалённо расположенных органов, анатомических образований, генерализацией инфекции:
- 1) медиастинит;
 - 2) тромбоз лицевых вен, синусов твердой мозговой оболочки;
 - 3) менингит, менингоэнцефалит, абсцесс головного мозга;
 - 4) сепсис.

Данную классификацию от всех известных ранее отличает то, что она отвечает ряду важных требований:

- 1) она общедоступна, то есть приемлема для амбулаторно-поликлинических условий, когда врач должен быстро, не прибегая к специальным методам исследования поставить диагноз только на основании анамнеза, осмотра, пальпации, перкуссии, зондирования, измерения частоты сердечных сокращений и температуры тела;
- 2) имеет достаточно четкие критерии для разграничения отдельных нозологических форм, основанные на быстро и легко получаемой информации;
- 3) содержит элементы руководства для врача при решении организационных лечебных вопросов после постановки диагноза;
- 4) соответствует современному уровню знаний по проблеме.

2.3. ТРОМБОФЛЕБИТ ВЕН ЛИЦА

Тромбофлебит вен лица – это острое воспаление вен и окружающих тканей с тромбозом (протекает крайне тяжело, с трудом поддается лечению и может явиться причиной летального исхода).

Поражение сосудистой стенки может происходить при:

- 1) снижении реактивности организма пациента;
- 2) замедлении кровотока;
- 3) повреждении стенки;
- 4) изменении состава крови и повышения её свёртывания (эндофлебите) при переходе воспалительного процесса из клетчатки на наружную стенку вены (перифлебите).

Во всех случаях в воспалительный процесс вовлекается вся венозная стенка и в вене происходит образование тромба.

2.3.1. Анатомо-топографические особенности артерий, венозных и лимфатических сосудов челюстно-лицевой области

В развитии тромбофлебита вен лица и синусов головного мозга имеет значение наличие обильной сети артерий, вен и лимфатических сосудов челюстно-лицевой области (рис. 1, 2, 3), их связь с венами твёрдой мозговой оболочки. Исследованиями М.А. Сресели (1945) доказано, что при нагноении в области лица воспалительный процесс переходит на синусы не только по угловой вене, но также, и при этом чаще, анастомозам. В анастомозах лицевых вен с синусами твёрдой мозговой оболочки клапаны почти отсутствуют и направление тока крови в них при воспалительных процессах может изменяться, что способствует распространению инфекции на вены твёрдой мозговой оболочки (рис. 4).

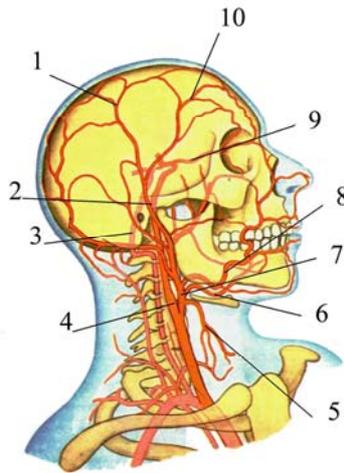


Рис. 1. Схема артерий головы и шеи по Ю.Л. Золотко (1964): 1 – поверхностная височная артерия, теменная ветвь (*a. temporalis superficialis, ramus parietalis*); 2 – поверхностная височная артерия (*a. temporalis superficialis*); 3 – позвоночная артерия (*a. vertebralis*); 4 – внутренняя сонная артерия (*a. carotis interna*); 5 – верхняя щитовидная артерия (*a. thyreoidea superior*); 6 – язычная артерия (*a. lingualis*); 7 - наружная сонная артерия (*a. carotis externa*); 8 – лицевая артерия (*a. facialis*); 9 – зрительная артерия (*a. ophthalmica*); 10 – поверхностная височная артерия, лобная ветвь (*a. temporalis superficialis, ramus frontalis*) [13].

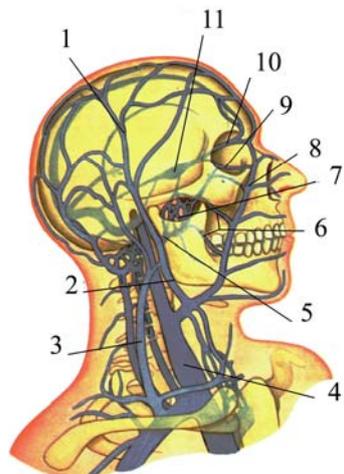


Рис. 2. Схема вен головы и шеи по Ю.Л. Золотко (1964): 1 – височная поверхностная вена (*v. temporalis superficialis*); 2 – позадинижнечелюстная вена (*v. retromandibularis*); 3 – поверхностная яремная вена (*v. jugularis externa*); 4 – внутренняя яремная вена (*v. jugularis interna*); 5 – верхнечелюстная вена (*v. maxillaris*); 6 – соединение между крыловидным сплетением (*plexus pterigoideus*) и лицевой веной (*v. facialis*); 7 – крыловидное сплетение (*plexus pterigoideus*); 8 – угловая вена (*v. angularis*); 9 – нижняя зрительная вена (*v. ophthalmica inferior*); 10 – верхняя зрительная вена (*v. ophthalmica superior*); 11 – пещеристый синус (*sinus cavernosus*) [13].

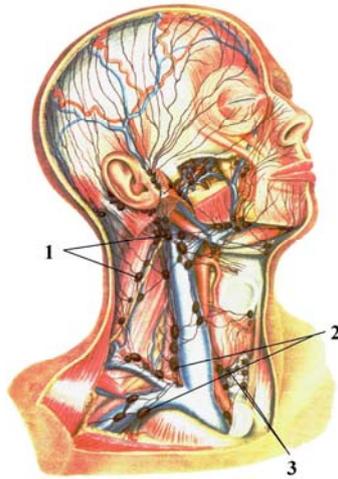


Рис. 3. Схема лимфатических сосудов и узлов (вид спереди и сбоку) по Ю.Л. Золотко (1964): 1 – глубокие (верхние) шейные лимфатические узлы (*nodi lymphatici cervicales profundi*); 2 - глубокие (нижние) шейные лимфатические узлы (*nodi lymphatici cervicales profundi*); 3 – паратрахеальные лимфатические узлы (*nodi lymphatici tracheales*) [13].

2.3.2. Патогенез тромбофлебита вен лица

В патогенезе тромбофлебита имеют значение следующие факторы:

- микробная аллергия и аутоаллергия в результате распада тканей при гнойной некротической инфекции в челюстно-лицевой области;
- воспалительное и травматическое повреждение эндотелия вен, особенно в сенсibilированном организме, которое предрасполагает к внутрисосудистому свёртыванию крови с переходом в тромбоз на участке повреждения вены;
- весьма агрессивный экзотоксин стафилококка, способствующий снижению неспецифической и повышению аллергической реактивности организма;
- наличие густой сети лимфатических и венозных сосудов лица с многочисленными анастомозами;
- связь вен лица и полости носа с венами глазницы, крылонебной ямки, пещеристым синусом;
- выраженные нарушения внутрисосудистого свертывания крови.

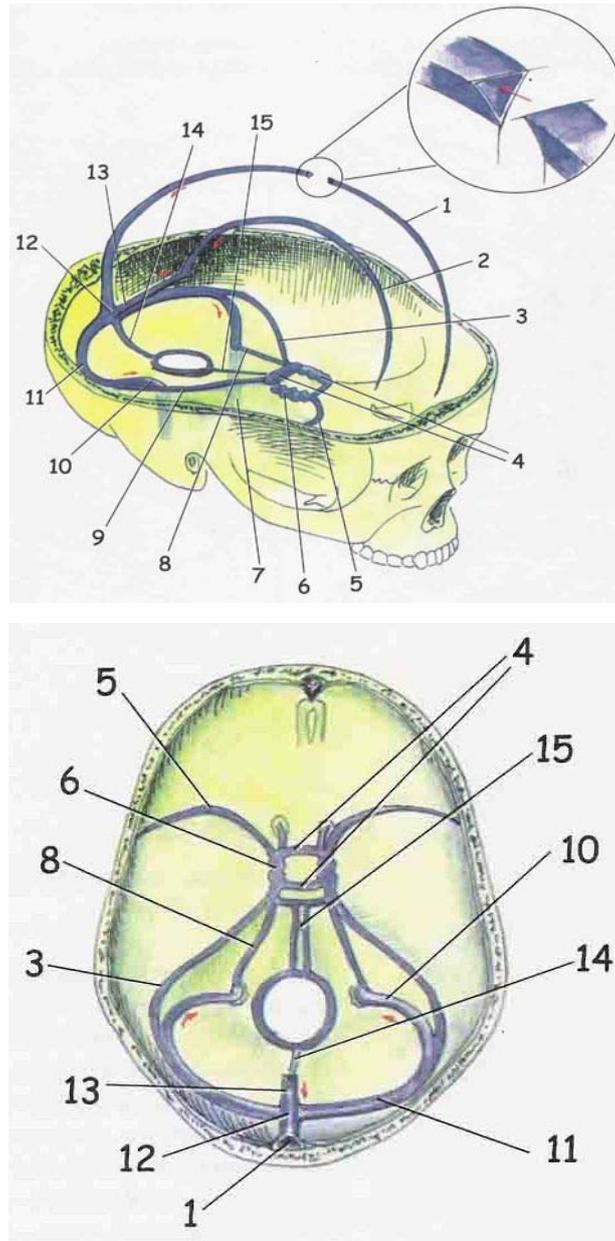


Рис. 4. Синусы твердой мозговой оболочки (*sinus durae matris encephali*) по В.В. Квашуку (2002): 1 – верхний стреловидный синус (*sinus sagittalis superior*); 2 – нижний стреловидный синус (*sinus sagittalis inferior*); 3 – верхний каменный синус (*sinus petrosus superior*); 4 – межпещеристые синусы (*sinus intercavernosi*); 5 – клиновидно-теменной синус (*sinus sphenoparietalis*); 6 - пещеристый синус (*sinus cavernosus*); 7 - внутренняя яремная вена (*v. jugularis interna*); 8 – нижний каменный синус (*sinus petrosus inferior*); 9 - верхний каменный синус (*sinus petrosus superior*); 10 – сигмовидный синус (*sinus sigmoideus*); 11 – поперечный синус (*sinus transversus*); 12 – синусный сток (*confluens sinuum*); 13 – прямой синус (*sinus rectus*); 14 – затылочный синус (*sinus occipitalis*); 15 - синус ската (*sinus clivi*) [17].

Одно из ведущих мест в патогенезе тромбофлебита занимают нарушения в системе гемостаза, проходящее три фазы:

- в первой - образуется кровяной и тканевой тромбопластин;
- во второй – под влиянием тромбопластина протромбин крови переходит в тромбин;
- в третьей – под влиянием тромбина фибриноген крови превращается в фибрин-мономер, а последний в фибрин-полимер.

Переход фибрин-мономера в фибрин-полимер происходит под действием 13-го фактора, содержащегося в плазме, тромбоцитах, стенке вен и других тканях. При повреждении стенки вен на этом участке образуется сгусток и фибрин-мономер легко лизируется плазмином крови, и проходимость сосуда для крови сохраняется или восстанавливается. Если сгусток переходит в фибрин-полимер, на этом участке сосуда образуется тромб, так как фибрин-полимер почти не растворяется плазмином. Это наблюдается при тромбофлебите. Для него характерны следующие изменения в гемостазе:

- укорачивается время свёртывания венозной крови (от 4 минут 55 секунд до 11 минут 55 секунд (при определении по методу Ли и Уайта));
- повышается содержание фибриногена в крови (от 5-7 до 10-12 мг/мл по (при определении по методу Мачабели));
- появляется фракция фибриногена Б – «индикатора» тромбина крови (в норме в крови он отсутствует (при определении по методу Лайониса));
- повышается активности 13-го фактора (с 43-73 до 80-90 секунд (при определении по методу Балуда));
- угнетается фибринолиз;
- протромбиновый индекс может изменяться в различных пределах или быть в норме. Им следует пользоваться для контроля при дозировании непрямых антикоагулянтов.

2.3.3. Клиническая картина и диагностика тромбоза вен лица

Тромбозу лицевых вен предшествуют гнойно-воспалительные процессы челюстно-лицевой области.

Часто эта болезнь является осложнением различных форм пиодермии челюстно-лицевой области: фолликулитов, фурункулов, карбункулов, микротравм, осложненных стафилококковой и другой микробной инфекцией (травма гнойно-воспалительного очага при попытке выдавливания).

Наиболее опасными локализациями пиодермии челюстно-лицевой области является:

- верхняя губа;
- перегородка и крылья носа;
- веки;
- нижняя губа;
- подбородок.

Возбудителем является патогенный стафилококк в сочетании с другими микроорганизмами. Чаще стафилококк резистентен к ряду антибиотиков.

Клиническая картина тромбоза вен лица включает:

- 1) резкий отек и инфильтрация тканей по ходу угловой и лицевой вен, болезненные инфильтраты в виде стяжек;
- 2) в участке инфильтрации отмечается резкая болезненность и преобладает синюшный оттенок;
- 3) отек распространяется за пределы инфильтрата (рис. 5);
- 4) движения глазных яблок сохранены;
- 5) выраженную интоксикацию организма пациента:
 - высокая температура до 39-40°C,
 - ознобы,
 - бледность кожных покровов,



Рис. 5. Вид пациента с тромбозом вен лица справа, развившимся в результате выдавливания фурункула в области щеки справа.

- пот,
- значительные изменения крови, характерные для воспалительного процесса (лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, СОЭ достигает 60 мм/час),
- в анализе мочи отмечаются изменения свойственные токсическому нефриту.

Клиническая симптоматика у больных с тромбозом вен лица напоминает течение рожистого воспаления. Кожные покровы у них имеют лиловый оттенок, который обусловлен просвечиванием через кожу тромбированных вен. Пальпаторно удается определить уплотнение, тянущееся по ходу вен в виде «тяжей». Припухлость и гиперемия не имеют резких границ, как и при рожистом воспалении, а плотный инфильтрат постепенно переходит в неизменные ткани. При тромбозе лицевых вен веки могут быть плотно инфильтрованы, а при роже наблюдается только отёк век без инфильтрации.

В отличие от лиц с фурункулами, карбункулами челюстно-лицевой области, у больных тромбозом будут более выражены головная боль, озноб, резкая болезненность при пальпации лицевых вен, наличие плотного тяжа. При фурункулах, карбункулах определяется плотный болезненный инфильтрат, в центре которого имеется один или несколько очагов некроза.

При распространении тромбоза по венам глазницы в ретробульбарное клетчаточное пространство возникает экзофтальм одного или обоих глазных яблок, а в дальнейшем может наблюдаться тромбоз пещеристого синуса.

2.3.4. Основные принципы комплексного патогенетического лечения тромбоза вен лица

Лечение должно быть направлено на:

- борьбу с инфекцией;
- борьбу с интоксикацией;
- борьбу с расширением границ воспаления;
- борьбу с нарушениями гемостаза.

Патогенетическое лечение тромбозов челюстно-лицевой области должно включать следующие основные позиции:

- 1) при появлении первых признаков этого заболевания необходима госпитализация больных и помещение их в палату или отделение интенсивной терапии;
- 2) из очага воспаления берут экссудат (для выявления чувствительности патогенной микрофлоры к антибиотикам) и кровь из вены (для определения показателей коагулограммы и бактериемии);
- 3) катетеризация в. subclavia, когда в воспалительный процесс одновременно вовлечено более двух глубоких анатомических областей или имеется тромбоз кавернозного синуса, катетер обязательно должен

быть установлен в наружной сонной артерии на уровне позвонков С2-С3 или в общей сонной артерии;

- 4) выполняют раннее рассечение гнойно-воспалительного инфильтрата, которое создает декомпрессию мягких тканей и предупреждает генерализацию инфекции;
- 5) для снижения интоксикации организма больному проводится дезинтоксикационная терапия: вводят гемодез, раствор глюкозы, реополиглюкин, реоглюман;
- 6) для восстановления кислотно-щелочного равновесия назначают 4% раствор бикарбоната натрия;
- 7) внутривенно или внутриаартериально вводят антибиотики широкого спектра действия из «группы резерва»;
- 8) с целью предотвращения внутрисосудистого свертывания крови вводят внутривенно гепарин (под контролем свертывающей системы крови) в дозе 5000 ЕД через каждые 4-6 часов, а по достижению мягкой гипокоагуляции переходят на внутримышечное введение препарата в тех же дозах и с теми же интервалами;
- 9) назначают неспецифическую гипосенсибилизирующую терапию.

2.4. ТРОМБОЗ КАВЕРНОЗНОГО (ПЕЩЕРИСТОГО) СИНУСА

Тромбоз кавернозного (пещеристого) синуса, характеризуется следующими основными признаками:

- расстройством кровообращения глаза и выпадением функций черепно-мозговых нервов (глазодвигательного, блоковидного, отводящего, тройничного);
- септико-пиемическое состояние;
- расстройством кровообращения глазного яблока.

2.4.1. Клиническая картина и диагностика тромбоза кавернозного (пещеристого) синуса

Симптомокомплекс при этом заболевании далеко не однозначен, так как могут возникать различной степени поражения (от явлений флебита до тромбоза с гнойным расплавлением стенок синуса).

Больные жалуются на сильную головную боль, слабость, недомогание, резкую боль в области глаз. Наблюдается гиперемия кожи и выраженный плотный отёк вен, при котором иногда не удаётся раскрыть глазную щель. Это обусловлено инфильтрацией мягких тканей орбиты. Появляется расширение зрачка и вен глазного дна, хемоз, выпячивание глазного яблока (экзофтальм), ограничение движений глаза или даже его неподвижность, возникающая из-за пореза глазодвигательных нервов (эти нервы проходят через пещеристую пазуху).

Симптомокомплекс при этом заболевании далеко не однозначен, так как может возникать при различной степени поражения (от явлений флебита до тромбоза с гнойным расплавлением стенок синуса) (рис. 6). Указанные симптомы могут развиваться и на стороне противоположной очагу воспаления. Нередко отмечается ригидность мышц затылка. В периферической крови количество лейкоцитов достигает $15-20 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ увеличивается до 60 мм/ч. В ранней стадии развития заболевания выявляется значительный цианоз слизистой оболочки губ, кожи лба, носа, ушей, что свидетельствует о нарушении деятельности сердечно-сосудистой системы. У некоторых больных возникают необратимые изменения черепно-мозговых нервов - глазодвигательные нарушения и атрофия зрительного нерва, что обуславливает слепоту. При гнойном расплавлении тромбов это заболевание осложняется развитием гнойного менингита.



а



б

Рис. 6. Фотографии пациента с клиническими проявлениями тромбоза кавернозного (пещеристого) синуса одонтогенной этиологии по С.Ю. Голубеву и др. (2009): а – полный птоз верхнего века левого глаза; б – офтальмоплегия, передняя камера глубокая, влага ее прозрачная, рисунок радужной оболочки четкий, в верхних отделах единичные задние синехии, хрусталик мутный, без признаков набухания [30].

Следует отметить трудности в диагностике тромбозов мозговых синусов, поскольку в ряде наблюдений осложнения вначале протекают или бессимптомно, или возникают на фоне клинических проявлений первичного воспалительного процесса. Поэтому при ухудшении состояния пациента на фоне проводимого лечения по поводу воспалительного процесса в челюстно-лицевой области, помимо клинического обследования необходимо проводить компьютерную томографию (рис. 7) или ядерно-магнитную томографию мозгового черепа, особенно область пещеристого синуса, который располагается по бокам от турецкого седла. При подозрении на внутричерепное осложнение следует незамедлительно привлекать для консультации невролога, нейрохирурга, окулиста, оториноларинголога. Консультации, повторные осмотры смежных специалистов, применение современных лучевых методов диагностики содействуют не только установлению правильного диагноза, но и определению наиболее оптимальной тактики в комплексном лечении, объективному прогнозированию исхода заболевания и реабилитации больных.

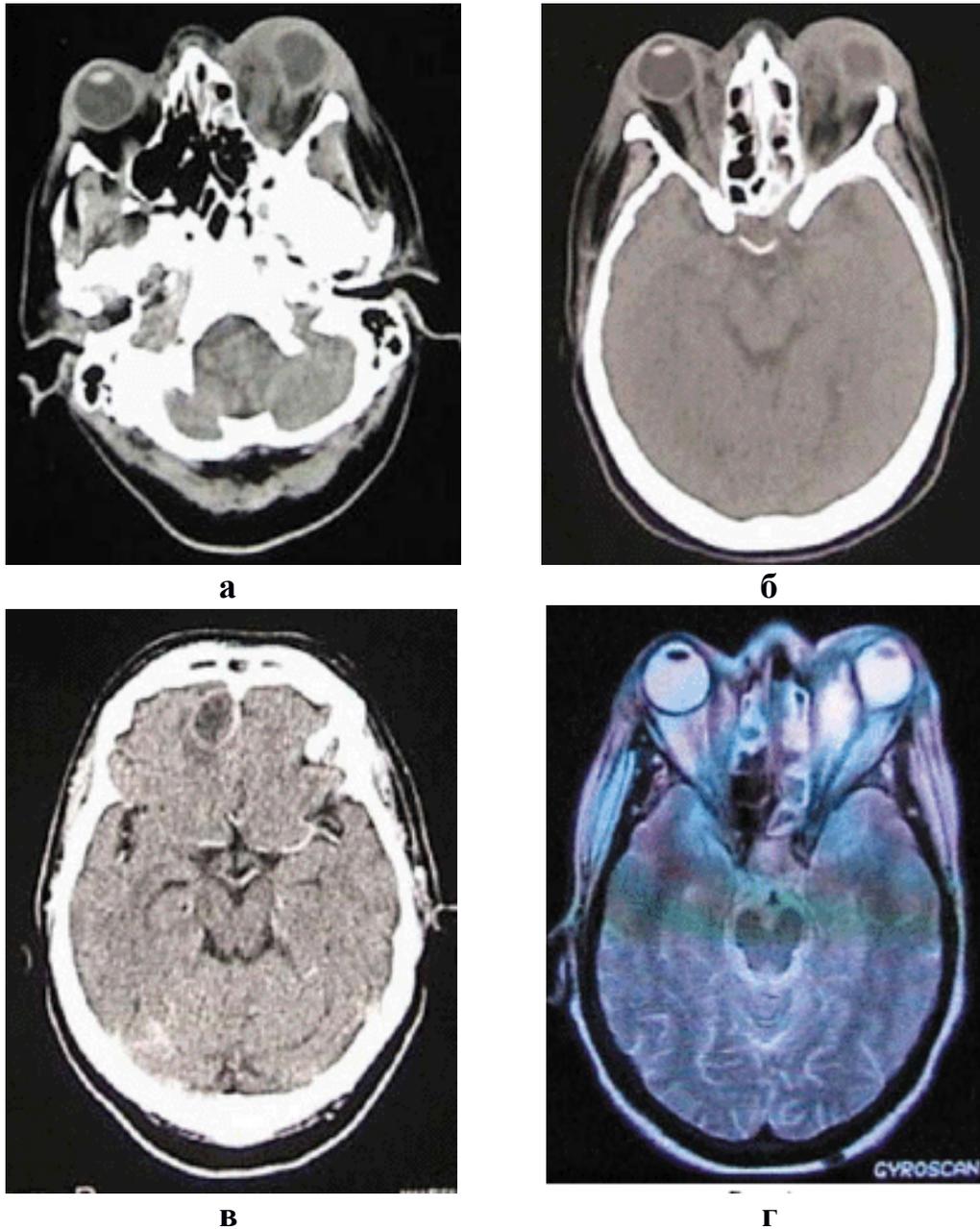


Рис. 7. Данные компьютерной томографии пациента с тромбозом кавернозного (пещеристого) синуса одонтогенной этиологии по С.Ю. Голубеву и др. (2009): а – экзофтальм; б – остеомиелит стенок решетчатой кости; в - формирующийся абсцесс правой лобной доли; г – обширный инфильтрат в полости левой орбиты [30].

2.4.2. Основные принципы комплексного патогенетического лечения тромбоза кавернозного (пещеристого) синуса

Кроме комплексного лечения, которое назначается при тромбозе вен лица при тромбозе кавернозного (пещеристого) синуса должна проводиться интенсивная терапия, что будет отражено далее в

разделе 2.6. Показано управляемое, медленное введение жидкости (коллоидных растворов) под контролем центрального венозного давления (ЦВД). При повышении ЦВД более 15 см вод. ст. инфузию следует прекратить.

2.5. ОДОНТОГЕННЫЙ МЕДИАСТИНИТ

Одоногенный медиастинит – это серозное или гнойное воспаление клетчатки средостения, являющееся вторичным заболеванием и развивается в результате прогрессирующих гнойно-воспалительных процессов, «входными воротами» инфекционного агента при которых является зуб.

Как правило, это обострившийся хронический периодонтит моляров нижней челюсти или болезни прорезывания зубов 3.8 и 4.8 с последующим развитием острого одонтогенного остеомиелита нижней челюсти с вовлечением окологлазничных мягких тканей в виде флегмон одного или нескольких клетчаточных пространств (поднижнечелюстной области, крылонижнечелюстного, окологлоточного пространств, дна полости рта). Далее из очагов указанной локализации гнойно-воспалительный процесс распространяется в клетчаточные пространства шеи, а затем - в средостение.

2.5.1. Анатомо-топографическая характеристика фасций шеи

Первый листок – поверхностная фасция шеи (*fascia colli superficialis*) представляет собой тонкую соединительнотканную пластинку, расположенную в подкожно-жировой клетчатке, образующую влагалище для *m. platysma*.

Второй листок (*lamina ficialis fascia colli*) состоит из поверхностного листка собственной фасции шеи и глубокого листка собственной фасции шеи. Он начинается от связок остистых отростков шейных позвонков,

охватывает трапециевидную мышцу, сливается у её наружного края и направляется вперёд к грудинно-ключично-сосцевидной мышце. У заднего края этой мышцы фасция вновь расщепляется, охватывает её и, соединившись у переднего края мышцы, идет к средней линии, где переходит на противоположную сторону. Внизу спереди второй листок прикрепляется к переднему краю рукоятки грудины и ключицы, а сзади вместе с трапециевидной мышцей уходит в позвоночную и лопаточную области. Вверху фасция прикрепляется к сосцевидному отростку, углу и нижнему краю нижней челюсти, спереди – к телу подъязычной кости.

Третий листок (*aponeurosis omoclavicularis*) располагается между лопаточно-подъязычными мышцами с боков, подъязычной костью сверху и задней поверхностью грудины и ключицы снизу, что напоминает трапецию. Фасция образует влагалище для грудино-щитовидных, грудино-подъязычных, щитовидно-подъязычных и лопаточно-подъязычных мышц. Спереди второй и третий листки срастаются, а по срединной линии образуют белую линию шеи.

Четвертый листок (*lamina pretrachealis fascia cervicalis*) окутывает органы шеи и состоит из висцерального листка внутренней фасции шеи и париетального листка внутренней фасции шеи. Висцеральный листок непосредственно окутывает гортань, трахею, глотку, пищевод, щитовидную железу. Париетальный листок покрывает указанные органы спереди и с боков, образуя влагалище для сосудисто-нервного пучка, состоящего из общей сонной артерии и её ветвей, внутренней яремной вены и блуждающего нерва. Внизу четвертая фасция по органам и сосудам проникает в средостение.

Пятый листок (*lamina prevertebralis fascia cervicalis*) располагается впереди позвоночника, покрывая длинные мышцы головы и шеи, а также шейный симпатический ствол (рис. 8).

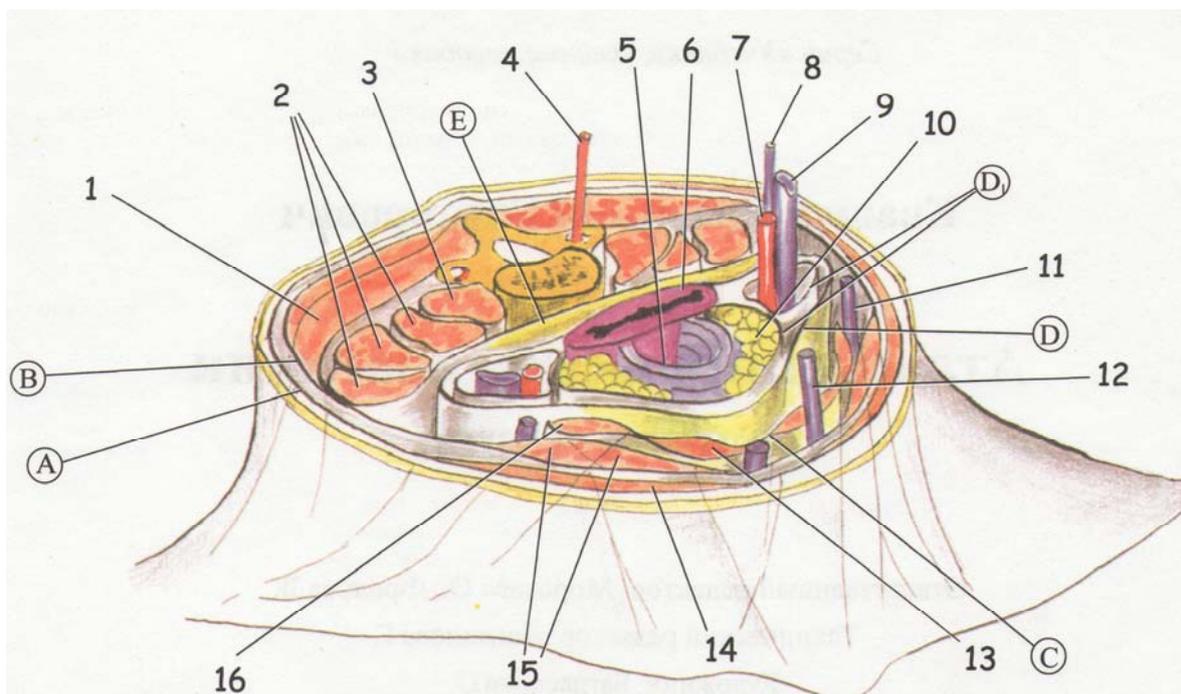


Рис. 8. Фасции и клетчаточные пространства шеи (по В.И. Шевкуненко): А – поверхностная фасция шеи, В – поверхностный листок собственной фасции шеи, С – глубокий листок собственной фасции шеи, D - внутренняя фасция (париетальный листок), D - внутренняя фасция (висцеральный листок), E – предпозвоночная фасция; 1 - трапециевидная мышца (*m. trapezius*), 2 – передняя, средняя и задняя лестничные мышцы (*m. scalene anterior, medius et posterior*), 3 – длинная мышца головы и длинная мышца шеи (*m. longus capitis et m. longus colli*), 4 – позвоночная артерия (*a. vertebralis*), 5 – трахея (*trachea*), 6 – пищевод (*esopagus*), 7 – общая сонная артерия (*a. carotis communis*), 8 – блуждающий нерв (*n. vagus*), 9 – внутренняя яремная вена (*v. jugularis interna*), (7, 8 и 9 составляют сосудисто-нервный пучёк шеи), 9 – внутренняя яремная вена (*v. jugularis interna*), 10 – доля щитовидной железы (*lobus glandulae thyroideae*), 11 – наружная яремная вена (*v. jugularis externa*), 12 – передняя яремная вена (*v. jugularis anterior*), 13 – грудино-подъязычная мышца (*m. sternohyoideus*), 14 – подкожная мышца шеи (*platysma*), 15 – грудино-ключично-сосцевидная мышца (*m. sternocleidomastoideus*), 16 – лопаточно-подъязычная мышца (*m. omohyoideus*) [17].

2.5.2. Анатомо-топографические особенности распространения гнойно-воспалительного процесса при одонтогенном медиастините

Пути распространения гнойного экссудата в переднее средостение:

- из заднего отдела окологлоточного пространства, по ходу сосудисто-нервного пучка шеи;
- при флегмоне дна полости рта или корня языка в результате некроза мышц и клетчатки, гнойный экссудат преодолевает естественный барьер в области подъязычной кости, попадая в клетчаточное пространство между париетальным и висцеральным листком эндоцервикальной фасции шеи или вдоль трахеи.

Путь распространения гнойного экссудата в заднее средостение:

- через позадипищеводное и предпозвоночное клетчаточное пространство (О.П. Чудаков, А.И. Яковенко, 1979).

При распространении одонтогенной инфекции в средостение наиболее значимыми анатомическими областями в челюстно-лицевой области являются клетчаточные пространства дна полости рта, корня языка и окологлоточного пространства. Это связано с анатомо-топографическими особенностями средостения, которое в верхнем отделе теснейшим образом связано с глубокими фасциально-клетчаточными пространствами шеи и челюстно-лицевой области (рис. 9, 10) [20, 21].

Исследования В.Г. Центило (1997) показали, что собственная шейная фасция (по В.Н. Шевкуненко), находящаяся между грудиной, ключицами и нижней челюстью, в переднем треугольнике шеи располагается под *m. platysma* и представлена 2 слоями фасциальных пластинок [40]. Между ними находится рыхлая жировая клетчатка. Установлена связь между глубокой фасциальной пластинкой собственной фасции шеи и подъязычной костью в виде рыхлых одиночных мягких волокон, которые не препятствуют смещению подъязычной кости. Указанный факт позволяет считать, что при флегмонах дна полости рта гнойно-воспалительный процесс вначале располагается глубже собственной шейной фасции и распространяется по клетчатке, локализующейся под ней. При развитии флегмон дна полости рта гнойный экссудат из

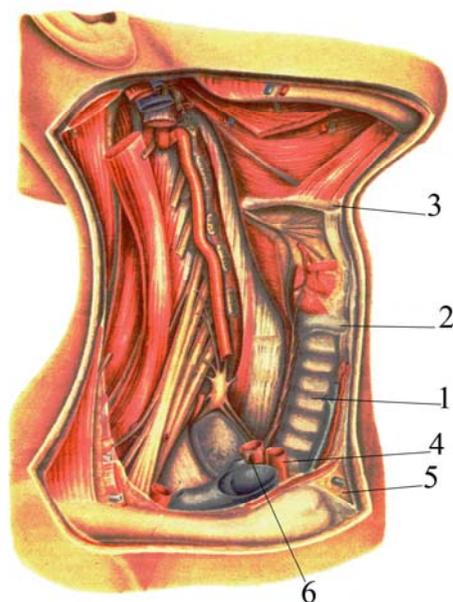


Рис. 9. Схема боковой области шеи (вид сбоку и спереди 3/4) по Ю.Л. Золотко (1964): 1 - трахея (teachea); 2 - перстневидный хрящ (cartilago cricoidea); 3 – подъязычная кость (os hyoideum); 4 - общая сонная артерия (a. carotis communis); 5 – межпозвоночное надгрудное пространство; 6 – подключичная артерия (a. subclavia) [13].

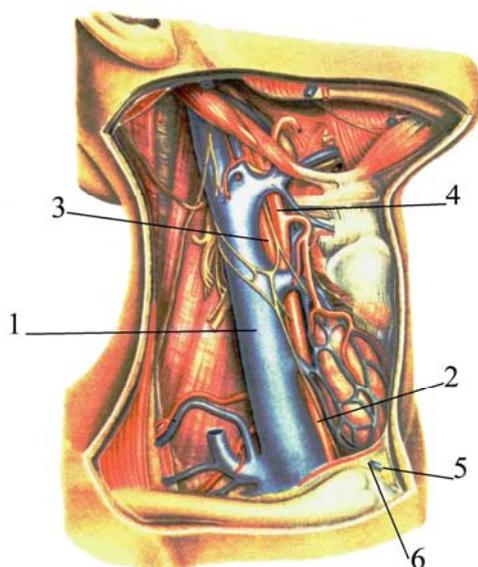


Рис. 10. Схема грудно-ключично-сосцевидной области (вид сбоку и спереди 3/4) по Ю.Л. Золотко (1964): 1 - внутренняя яремная вена (v. jugularis interna); 2 - общая сонная артерия (a. carotis communis); 3 - внутренняя сонная артерия (a. carotis interna); 4 - наружная сонная артерия (a. carotis externa); 5 - клетчатка межпозвоночного надгрудного пространства; 6 – венозная яремная дуга (arcus venosus juguli) [13].

клетчаточных пространств распространяться под подъязычную кость в подъязычно-щитовидно-надгортанное клетчаточное пространство. Затем экссудат опускается под щито-подъязычную мембрану с последующим распространением на боковую поверхность гортани. Откуда экссудат направляется под грудино-щитовидную мышцу и по парависцеральной клетчатке проходит около боковой доли щитовидной железы, медиально от сосудисто-нервного пучка шеи. Далее он попадает в переднее средостение.

Задний медиастинит при флегмонах одонтогенной этиологии развивается значительно реже. Анатомической предпосылкой для распространения гноя в заднее средостение является его сообщение с ретровисцилярным клетчаточным пространством шеи. Экссудат попадает в околотрахеальную клетчатку шеи между париетальным и висцеральным листками IV фасции шеи и распространяется далее по клетчатке боковой поверхности трахеи, задней и боковой поверхности пищевода в заднее средостение.

2.5.3. Анатомо-топографическая характеристика средостения

Средостение (mediastinum) - это анатомическое пространство, расположенное в центре грудной полости и граничащее снизу с диафрагмой, спереди - с грудиной, сзади - с грудным отделом позвоночника, в боковых отделах – с листками правой и левой медиастинальной плевры. Выше рукоятки грудины средостение без четких границ переходит в клетчаточные пространства шеи.

Верхней границей средостения условно принято считать горизонтальную плоскость, проходящую по верхнему краю рукоятки грудины.

Средостение представляет собой комплекс внутренних органов грудной клетки, магистральных кровеносных и лимфатических сосудов,

лимфатических узлов, а также нервов окруженных клетчаткой соединительной тканью. Физиологические процессы и патологические сдвиги, происходящие в клетчатке и соединительной ткани средостения, способны оказывать существенное влияние на функционирование органов данной анатомической области.

Важным является вопрос о делении средостения на части. Отечественные анатомы подразделяют средостение на переднее и заднее. Границей между ними является условная фронтальная плоскость, проходящая позади трахеи и главных бронхов (рис. 11, 12).

В соответствии с таким делением к переднему средостению следует относить вилочковую железу (или замещающую её у взрослых жировую клетчатку), сердце с перикардом, восходящую аорту с её дугой и ветвями, легочную артерию, плечеголовые и верхнюю полую вены. В состав заднего средостения входят: пищевод, грудная аорта, непарная вена, грудной проток, блуждающие нервы и симпатические нервные стволы (рис. 13, 14).

Все органы средостения находятся под влиянием респираторного давления внутри самого средостения. Это давление постоянно меняется: при вдохе - понижается, при выдохе - повышается. Колебания давления внутри средостения играют важную роль в кровообращении, в частности, для продвижения крови через полые вены в правое предсердие. Аналогичными факторами определяется и механизм продвижения лимфы по грудному протоку. В связи с этим патологические процессы, возникающие в клетчатке средостения, в плевральных листках и лимфатических узлах, отрицательно сказываются на функционировании органов средостения (нарушается сердечная деятельность, развивается дыхательная недостаточность, замедляется венозный отток и т. д.).

В международной номенклатуре выделяется верхнее и нижнее средостение. Это деление в большей мере соответствует особенностям

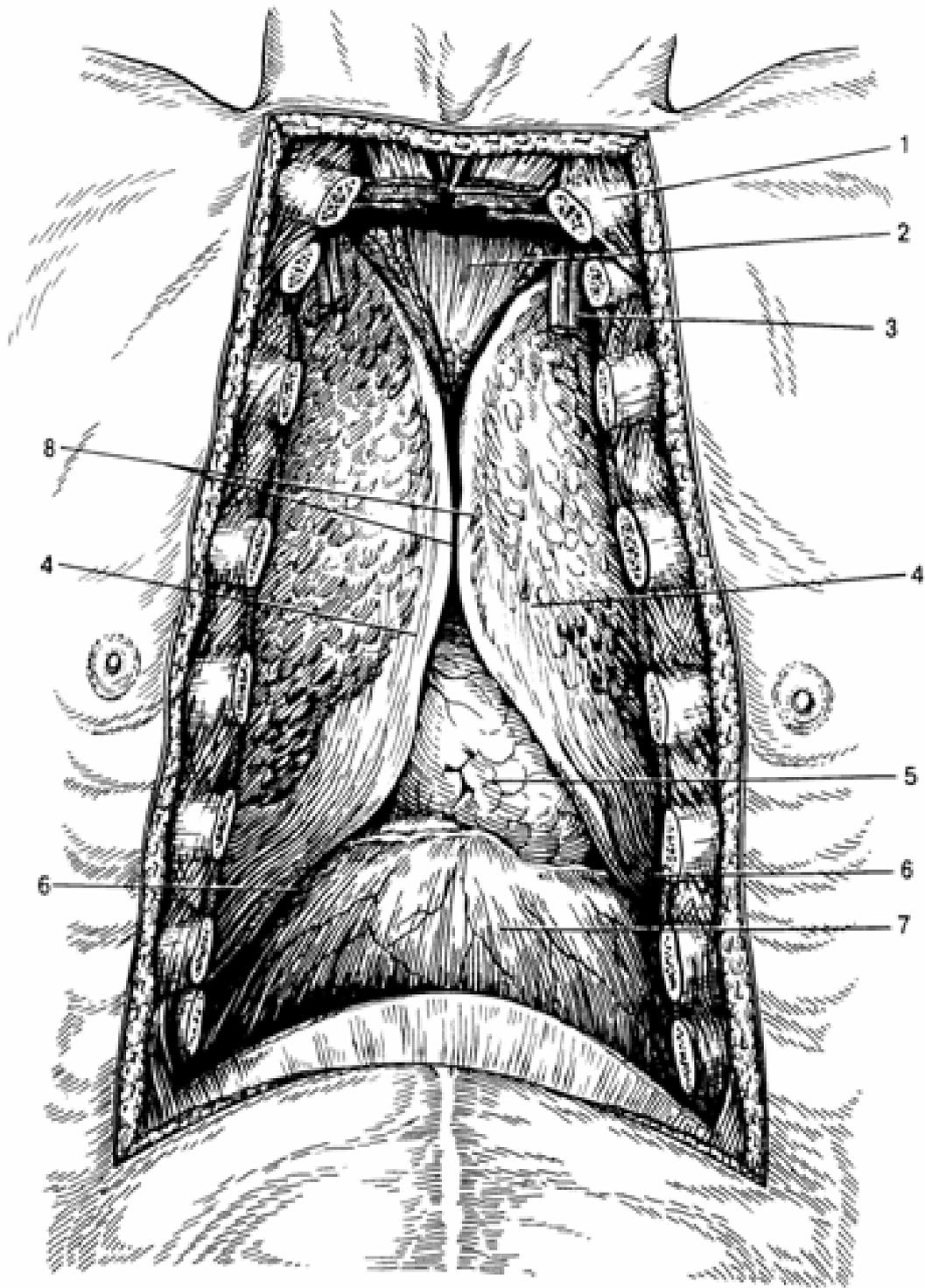


Рис. 11. Топография переднего средостения после удаления грудины (по А.Н. Максименкову): 1 - ключица; 2 - область вилочковой железы; 3 - внутренние сосуды груди; 4 - передний край легких; 5 – перикард; 6 -реберно-диафрагмальный синус; 7 – диафрагма; 8 - передний край плевры [25, 28].

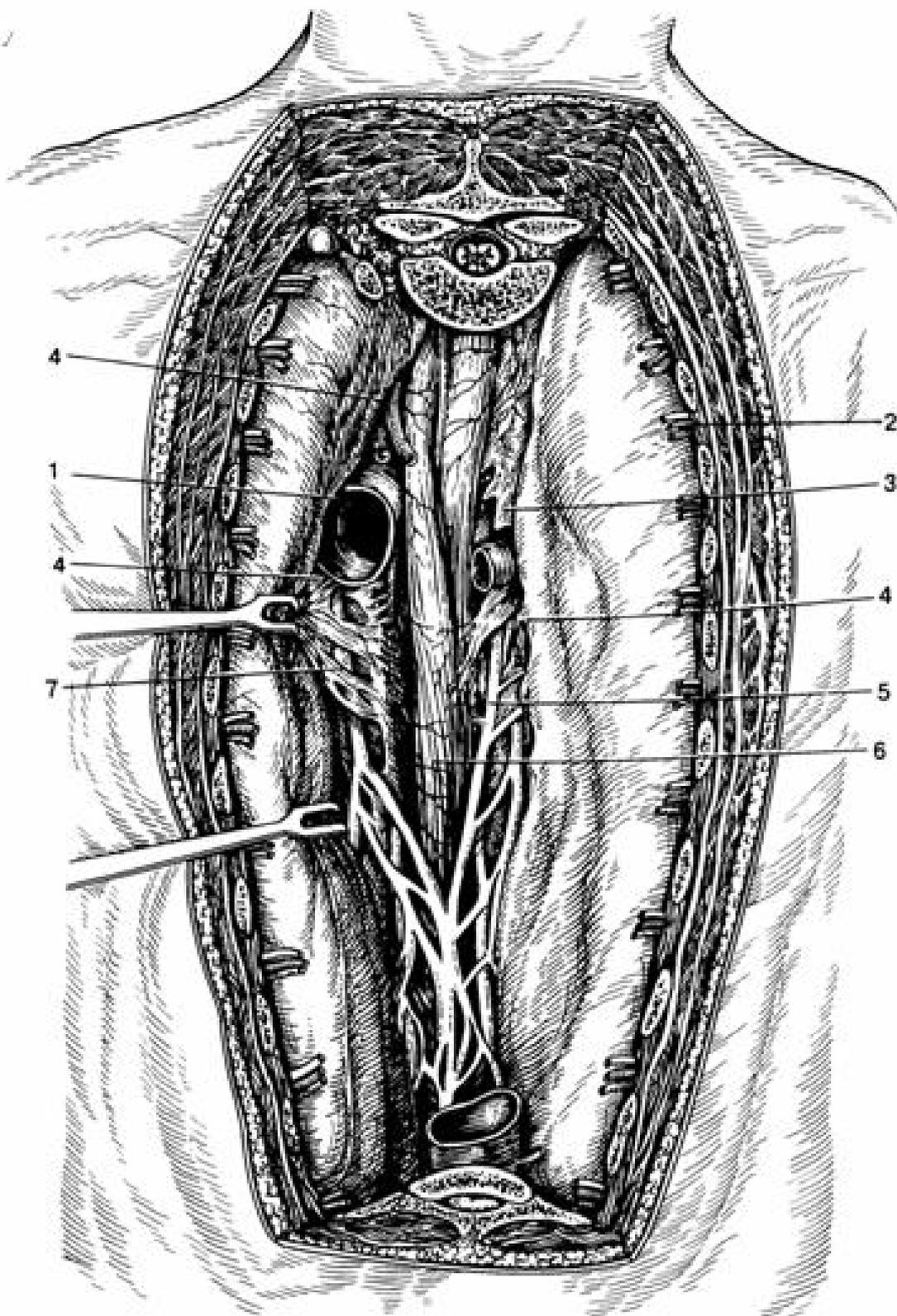


Рис. 12. Топография заднего средостения (по А.Н. Максименкову):
 1 – аорта; 2 - межреберные сосуды; 3 - непарная вена; 4- клетчатка
 средостения; 5 - правый блуждающий нерв; 6 - пищевод; 7 - левый
 блуждающий нерв [25, 28].

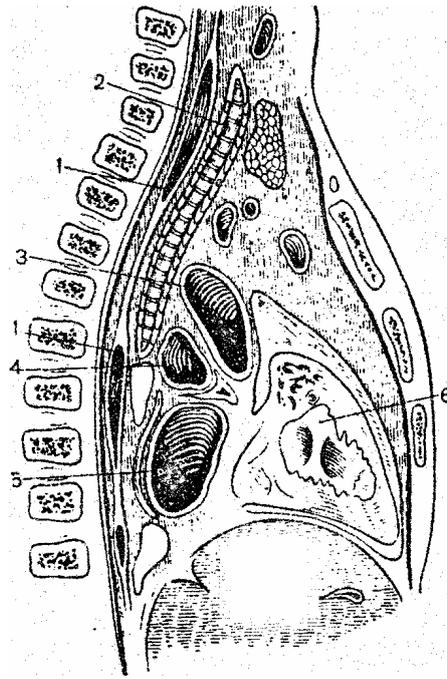


Рис. 13. Топография средостения на сагиттальном разрезе по А.С. Забелину (2008): 1 - пищевод; 2 - трахея; 3 - аорта; 4 - легочная артерия; 5 - верхняя полая вена; 6 - правый желудочек сердца [11].

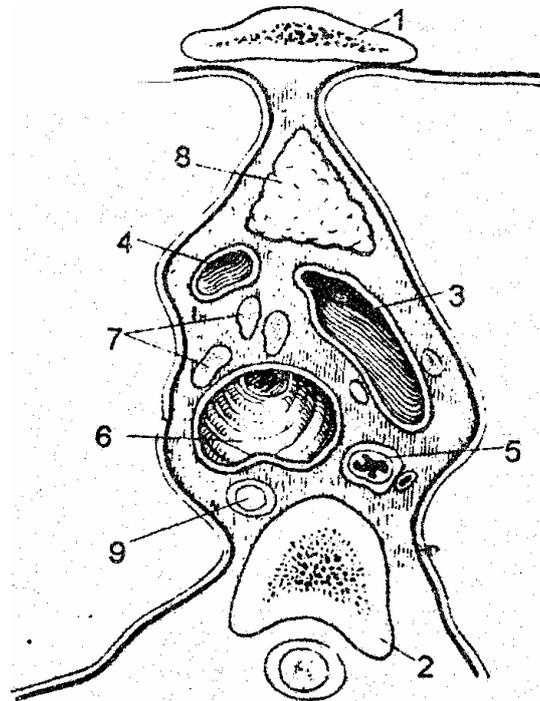


Рис. 14. Топография средостения (горизонтальный разрез) на уровне верхнего средостения по А.С. Забелину (2008): 1 - грудина; 2 - позвоночник; 3 - полая вена; 4 - аорта; 5 - пищевод; 6 - трахея; 7 - лимфатические узлы средостения; 8 - вилочковая железа; 9 - нисходящая аорта [11].

локализации одонтогенных медиастинитов. Средостение делится на верхнее и нижнее условной плоскостью, проведенной от места прикрепления рукоятки грудины к её телу, по направлению к IV грудному позвонку.

При проведении первичной хирургической обработки у больных с одонтогенным медиастинитом средостение следует подразделять на 4 отдела: верхнее, среднее, переднее и заднее (рис. 15).

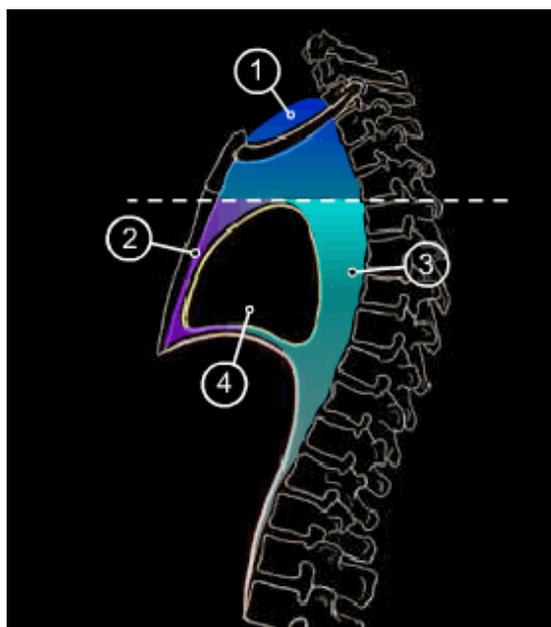


Рис. 15. Четыре отдела средостения (верхнее, среднее, переднее и заднее):

1 - верхнее средостение продолжается от рукоятки грудины до нижнего края 4-го грудного позвонка; 2 - переднее средостение располагается ниже верхнего, между грудиной и перикардом; 3 - заднее средостение находится позади перикарда; 4 - среднее средостение располагается между передним и задним отделами.

2.5.4. Классификация медиастинитов

Известно значительно число классификаций медиастинитов однако до сих пор наиболее полной из них принято считать классификацию А.Я. Иванова (1959), в соответствии с которой данное заболевание следует систематизировать следующим образом.

1. По этиологии и патогенезу:

1) первичные или травматические:

- при ранениях средостения без повреждения его органов,
- при ранениях средостения с повреждением его органов,
- при ранениях средостения сочетанных с ранениями легких и плевры,
- послеоперационные,
- при повреждениях пищевода инструментами или инородными телами;

2) вторичные:

- контактные,
- метастатические с выясненным источником инфекции,
- метастатические с невыясненным источником инфекции.

2. По распространённости:

- 1) острые гнойные и негнойные лимфадениты средостения с вовлечением в воспалительный процесс окружающей клетчатки;
- 2) множественные и единичные абсцессы средостения;
- 3) флегмоны средостения:
 - склонные к орграничению,
 - прогрессирующие.

3. По характеру экссудата и виду возбудителя:

- 1) серозные;
- 2) гнойные;
- 3) гнилостные;
- 4) анаэробные;
- 5) гангренозные;
- 6) туберкулёзные.

4. По локализации:

- 1) передние:
 - верхние, с распространением выше III межреберья,
 - нижние, с распространением книзу от III межреберья,

- всего переднего отдела средостения;
- 2) задние:
- верхние, с распространением выше V грудного позвонка,
 - нижние, с распространением ниже V грудного позвонка,
 - всего заднего отдела средостения;
- 3) тотальные.

5. По клиническому течению:

- 1) острые медиастиниты;
- 2) хронические медиастиниты:
- первично хронические,
 - вторично хронические [14].

2.5.5. Клиническая картина и диагностика одонтогенного медиастинита

Клинические проявления одонтогенного медиастинита включают:

- общие нарушения и симптомы;
- симптомы, выявляемые при физикальном исследовании пациента;
- рентгенологические признаки [27].

Характеристика нарушений общего состояния пациентов с одонтогенным медиастинитом предусматривает:

- общее состояние пациента тяжёлое;
- температура тела поднимается до 39-40°C;
- нередко отмечается озноб;
- пульс 130-150 ударов в минуту, аритмичен, слабого наполнения и напряжения;
- артериальное давление в пределах нормы;
- первоначально у пациентов наблюдается состояние эйфории, позже появляется угнетение, апатия, спутанность сознания.

При осмотре такого больного обращает на себя внимание следующие признаки:

- кожные покровы лица, шеи, грудной клетки цианотичны, пастозны, с мраморным оттенком;
- симптомом медиастинита является появление резкой одышки, число дыхательных движений достигает 45-50 в минуту. Дыхание поверхностное, вдох значительно укорочен, а выдох в 2-3 раза удлинен;
- пациент принимает вынужденное положение: сидя с опущенной головой; лежа на боку с поджатыми к животу ногами. При осмотре дна полости рта и шеи отмечается резко болезненный воспалительный инфильтрат или отёк тканей шеи до ключицы и яремной впадины [34, 38, 39].

Для переднего медиастинита характерны следующие медиастинальные симптомы:

- 1) симптом Герке – появление загрудинных болей, дисфагии, которые усиливаются при разгибании головы, или при поколачивании по груди;
- 2) симптом Иванова - появление болей при смещении сосудисто-нервного пучка шеи кверху;
- 3) симптом Равич-Щербо – наблюдается втягивание области яремной впадины при вдохе;
- 4) симптом Попова – постоянное покашливание за счёт отёка глотки, гортани, дна полости рта и гиперсекреция слизи из-за раздражения блуждающего нерва и нарушения дренирования бронхов;
- 5) боль в области средостения усиливается при поколачивании по пяткам вытянутых ног в горизонтальном положении пациента;
- 6) симптом Рутенбурга-Ревуцкого – появляется усиление загрудинной боли, одышка и дисфагия при пассивных смещениях трахеи;

Для заднего медиастинита характерны следующие медиастинальные симптомы:

- 1) пульсирующая боль в области груди, которая иррадирует в межлопаточную область и усиливается при надавливании на остистые отростки грудных позвонков. Боль также усиливается при попытке проглотить пищу или во время глубокого вдоха (симптом Ридингера);
- 2) симптом Равич-Щербо-Штейнберга - ригидность длинных мышц спины, имеющая рефлекторный характер, пастозность кожи в области грудинных позвонков;
- 3) в последующем наблюдается расширение межрёберных вен, появление выпота в плевре и перикарде (симптом непарной и полунепарной вены).

Кроме того, обследование пациента с одонтогенным медиастинитом или подозрением на него должно включать:

- 1) физикальное исследование;
- 2) лучевые методы исследования;
- 3) исследование крови (общий анализ крови, биохимические исследования крови; развернутую коагулограмму);
- 4) общий анализ мочи.

I. Физикальное исследование:

- перкуторно определяется расширение границ тупости в области грудины или в обе стороны от нижних грудных позвонков.

II. Лучевые методы исследования:

- рентгенография органов средостения проводится в переднезадней, боковой и косой проекциях;
- компьютерная томография (КТ) или ядерномагнитнорезонансная томография (ЯМРТ).

При лучевых методах исследования выявляются:

- изменения контуров средостения (рис. 16);

- наличие выпуклых теней округлой формы в верхних отделах, чаще с одной стороны (рис. 17);

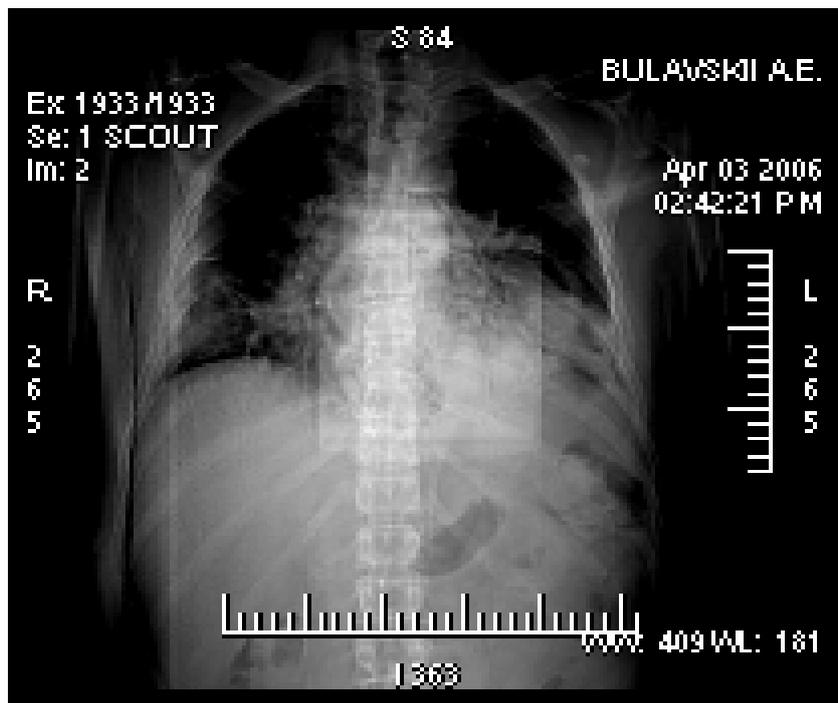


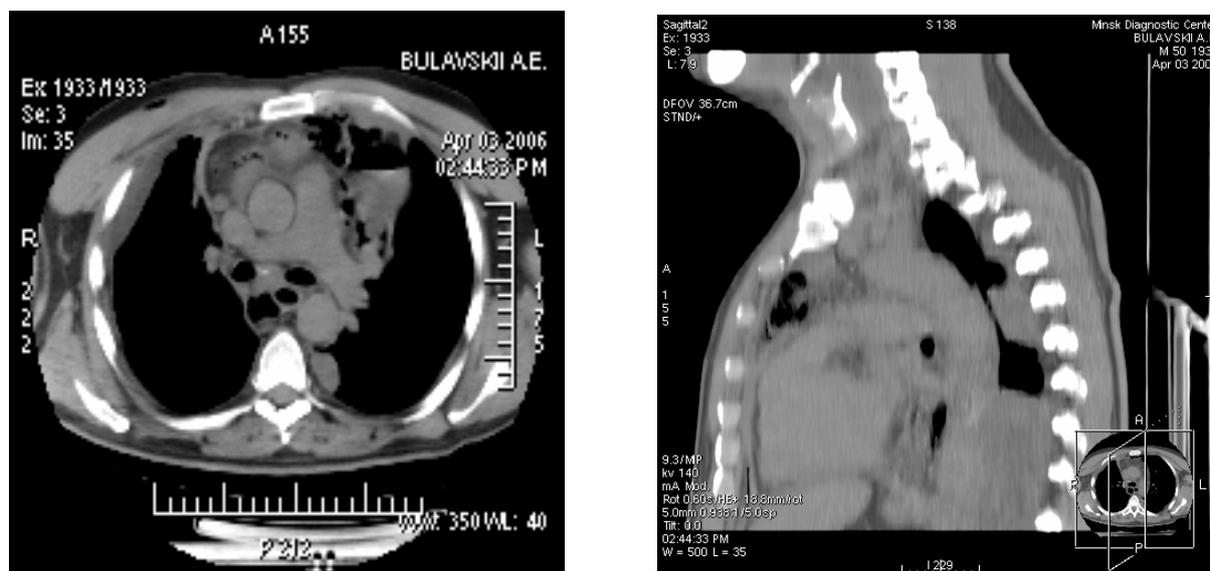
Рис. 16. Выявленное изменение контуров средостения на КТ у пациента с тотальным медиастинитом одонтогенной этиологии.



Рис. 17. Выявленные выпуклых теней округлой формы в верхних отделах слева на КТ у пациента с тотальным медиастинитом одонтогенной этиологии.

- отмечается расширение средостения и появление горизонтального уровня жидкости или наличие свободного газа в средостении (рис. 18).

С целью ранней диагностики одонтогенного медиастинита первое рентгенологическое исследование (рентгенографию органов средостенья в прямой и боковой проекциях, по показаниям КТ или ЯМРТ) следует



а

б

Рис. 18. Выявление свободного газа в средостении на КТ у пациента с тотальным медиастинитом одонтогенной этиологии: **а** – в горизонтальной проекции; **б** – в сагиттальной проекции.

проводить у пациентов, обращающихся за специализированной помощью, которым поставлен диагноз флегмона дна полости рта или флегмона шеи.

Для выявления динамики процесса рентгенологические исследования следует проводить через 2-3 суток. Предоставление результатов лучевых методов диагностики (с иллюстративным материалом) за весь период наблюдения больного по поводу данного заболевания специалисту-рентгенологу строго обязательны [2].

III. Биохимическое исследования крови:

➤ изменение кислотно-щелочного состояния крови, содержание щелочной и пировиноградной кислот, электролитного баланса. В результате таких

расстройств возникает декомпенсированный метаболический ацидоз с дыхательным компонентом;

- при исследовании свёртывающей и противосвёртывающей систем крови обнаружено нарушение показателей коагулограммы (толерантность плазмы к гепарину, степень тромботеста, реакция на фибриноген В). В разгар заболевания отмечена гиперкоагуляция.

Дифференциальная диагностика переднего и заднего медиастинита по В.И. Кандрашову, А.Н. Погодиной (1989) представлена в табл. 2.

Таблица 2

Дифференциальная диагностика переднего и заднего медиастинита по В.И. Кандрашову, А.Н. Погодиной (1989) [11]

Симптомы	Передний медиастинит	Задний медиастинит
Локализация боли	<ul style="list-style-type: none"> • за грудиной; 	<ul style="list-style-type: none"> • в грудной клетке, иррадиирующая в межлопаточную область;
Усиление боли	<ul style="list-style-type: none"> • при поколачивании по груди; • при смещении кверху сосудистого пучка шеи (симптом А.Я. Иванова); при разгибании головы (симптом А.А. Герке); 	<ul style="list-style-type: none"> • при надавливании на остистые отростки грудных позвонков; • при глотании; • в поздней стадии появляется невозможность глотания и скопление в полости рта пенящейся слюны; • при попытке проглатывания жидкость попадает в полость носа;
Внешние проявления	<ul style="list-style-type: none"> • сглаженность, а затем припухлость в яремной впадине; • югулярный симптом Равич-Щербо (втягивание в области яремной впадины при вдохе); 	<ul style="list-style-type: none"> • припухлость над ключицей; • паравертебральный симптом Равич-Щербо-Штейнберга (появление ригидности длинных мышц спины);
Симптомы сдавления вен	<ul style="list-style-type: none"> • сдавление верхней полой вены: головная боль, шум в ушах, цианоз слизистых оболочек и кожных покровов лица и шеи, появление сети расширенных вен на груди; 	<ul style="list-style-type: none"> • сдавление непарной и полу парной вен: расширение межреберных вен, выпот в плевре и перикарде;

Продолжение таблицы 2

Аускультативные данные	<ul style="list-style-type: none"> • расширение границ перкуторной тупости в области грудины; 	<ul style="list-style-type: none"> • расширение границ перкуторной тупости в обе стороны от нижних грудных позвонков;
Рентгенологическая картина	<ul style="list-style-type: none"> • смещение, иногда и сдавление трахеи; • наличие теней в переднем отделе средостения. 	<ul style="list-style-type: none"> • сдавление пищевода; • наличие теней в заднем отделе средостения.

2.5.6. Дифференциальная диагностика одонтогенного медиастинита

Дифференциальная диагностика одонтогенного медиастинита базируется на том, что из анамнеза болезни, предшествующего клинического обследования выявляется связь существующих, на момент обращения больного за специализированной помощью, жалоб и клинических проявлений с острым или обострением хронического гнойно-воспалительного процесса одонтогенной этиологии.

Несмотря на использование различных методов комплексного обследования больных с рассматриваемым заболеванием, топическая диагностика одонтогенного медиастинита и его дифференциальная диагностика с парамандибулярными флегмонами лица и шеи представляет значительные трудности. В связи с этим М.А. Губиным, Е.И. Гирко (1984) была разработана и применена в клинической практике программа дифференциальной диагностики одонтогенного медиастинита и флегмон челюстно-лицевой области и шеи (табл. 3).

Таблица 3

Дифференциальная диагностика одонтогенного медиастинита и флегмон челюстно-лицевой области и шеи, являющихся источником распространения острого гнойно-воспалительного процесса в средостение по М.А.Губину и Е.М.Гирко (1984) [11]

Симптомы	Флегмона челюстно-лицевой области и шеи	Контактный одонтогенный медиастинит
Общее состояние	средней тяжести	тяжёлое или крайне тяжёлое

Продолжение таблицы 3

Положение больного	чаще без особенностей	чаще вынужденное
Психические нарушения	наблюдаются редко	в той или иной степени присутствуют всегда
Симптом «ложной кривошеи с наклоном головы вниз»	отсутствует	как правило, присутствует
Осиплость голоса	не наблюдается	наблюдается часто
Судорожный кашель	может присутствовать	наблюдается часто
Поперхивание при глотании	отсутствует	может присутствовать
Одышка	наблюдается редко	как правило, присутствует
Форма гнойной инфекции	местная	чаще генерализованная (сепсис)
Самопроизвольные загридинные боли	отсутствуют	практически всегда присутствуют
Припухлость яремной вырезки, распространяющаяся на грудину	наблюдается редко (при флегмонах передней поверхности шеи)	наблюдается часто
Изменения показателей гомеостаза	незначительные или умеренные	значительные и нарастающие по интенсивности
Изолированная припухлость в надключичной области	отсутствует	может присутствовать
Отёк лица, наличие вздутых и расширенных вен шеи (синдром вздутия полунепарной вены)	отсутствует	может присутствовать
Боль при перкуссии грудины	может присутствовать (при флегмонах передней поверхности шеи)	присутствует
Боль при пальпации в надключичной области	отсутствует	может присутствовать
Наличие крепитации в надключичной и супрастеральной областях	отсутствует	может присутствовать
Симптом Герке	отрицательный	положительный
Симптом Ивáнова	отрицательный	положительный
Расширение границ средостения (определяемое перкуторно и при лучевых методах исследования)	отсутствует	присутствует
Патологические сигналы при ультразвуковом исследовании средостения	отсутствуют	всегда присутствуют

Клинический эффект после проведенного оперативного вмешательства (первичной хирургической обработки и дренирования флегмон челюстно-лицевой области и шеи)	присутствует	присутствует незначительный эффект или состояние ухудшается
---	---------------------	--

Кроме того, при дифференциальной диагностике следует исключать ряд следующих заболеваний:

- пневмонию;
- острый плеврит;
- экссудативный перикардит;
- нагноившуюся дермоидную кисту средостения;
- туберкулез грудных позвонков, осложнившийся натечными абсцессами в средостение;
- рак пищевода и корня легкого с распадом.

Дифференциальный диагноз между медиастинитом и воспалением легких проводится достаточно легко на основании физикального обследования пациента. При пневмонии отмечаются влажные хрипы, бронхиальное дыхание, притупление перкуторного звука в области очага.

Труднее дифференцировать медиастинит и острый плеврит. Пограничная со средостением локализация выпота дает при перкуссии парастернальное или паравертебральное притупление звука, которое может быть характерно и для медиастинита. Отличительной чертой от абсцесса средостения, при котором участок притупления имеет овальную форму, при медиастинальном плеврите притупление звука имеет удлиненную, продолговатую форму. Кроме того, при плеврите в области притупления звука, как правило, выявляется ослабление дыхательного шума, что не характерно для медиастинита. Следует подчеркнуть, что

основными при постановке диагноза остаются лучевые методы исследования.

В клинической картине экссудативного гнойного перикардита, с которым необходимо дифференцировать острый медиастинит, внимание врача должны привлечь симптомы, не свойственные картине данного заболевания, а именно, признаки тампонады сердца, отсутствие сердечного толчка, шум трения перикарда, увеличение границ сердечной тупости и её необычная конфигурация, а также изменения на электрокардиограмме.

Из новообразований средостения, с которыми приходится дифференцировать одонтогенный медиастинит, следует упомянуть нагноившиеся дермоидные кисты средостения. Медленный рост последних, цикличность в проявлении субъективных ощущений у больных, данные лучевых методов исследования обычно способствуют постановке правильного диагноза. Не сложно дифференцировать острый одонтогенный медиастинит с натечным абсцессом при туберкулезе грудных позвонков, между острым медиастинитом и раком корня легкого или пищевода, где ведущую роль при постановке диагноза играют рентгенологические признаки указанных заболеваний.

2.5.7. Комплексное патогенетическое лечение одонтогенного медиастинита

Комплексное лечение больных одонтогенным медиастинитом по данным А.С. Забелина (2008) должно включать следующие компоненты:

- 1) предоперационную подготовку;
- 2) первичную хирургическую обработку и дренирование первичного одонтогенного очага и средостения;
- 3) послеоперационную терапию, включающую:
 - антибактериальные препараты;
 - интенсивную дезинтоксикационную терапию;

- корригирующую иммунотерапию;
- методы, способствующие нормализации гомеостаза и повышению общей резистентности организма больного (ультрафиолетовое (УФО) или лазерное облучение крови, гипербарическую оксигенацию (ГБО));
- профилактику и лечение дыхательной, сердечно-сосудистой, почечной недостаточности;
- энтерально-парентеральное питание [11].

Лечение больных с одонтогенным медиастинитом следует осуществляться в отделении интенсивной терапии и реанимации при участии челюстно-лицевых и торакальных хирургов.

2.5.7.1. Подготовка к проведению операции - первичной хирургической обработки гнойного очага у пациентов с разлитыми флегмонами челюстно-лицевой области и одонтогенным медиастинитом

Подготовке пациента с одонтогенным медиастинитом к операции – первичной хирургической обработке гнойных очагов следует уделять особое внимание. Учитывая, что пациенту предстоит экстренное оперативное вмешательство подготовка проводится в сокращенном, но необходимом объеме. Продолжительность предоперационной подготовки должна занимать 2-3 часа. Её задачей является проведение кратковременной дезинтоксикационной и кардиотропной терапии, устранение дыхательной недостаточности с целью достижения устойчивого функционального состояния его органов и систем [1, 19].

Она начинается с личного контакта врача-анестезиолога с больным, пред которым врач-анестезиолог должен быть ознакомлен со всеми данными обследований пациента.

Анестезиолог обязан выяснить род занятий пациента, не связана ли его трудовая деятельность с вредным производством (атомная энергия,

химическая промышленность и т. д.). Большое значение имеет анамнез жизни больного: сопутствующие и перенесенные заболевания (сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца (ИБС) и перенесенный инфаркт миокарда, артериальная гипертензия), регулярно принимаемые лекарственные средства (глюкокортикоиды, инсулин, гипотензивные препараты). Особо тщательно следует собрать аллергологический анамнез за весь период жизни пациента.

Врач, осуществляющий анестезиологическое пособие, должен быть осведомлен о состоянии сердечно-сосудистой системы, легких, печени и почек больного. Обследование больным рассматриваемой категории проводится экстренно и его обязательный список перед оперативным вмешательством включает:

- общий анализ крови;
- общий анализ мочи;
- биохимический анализ крови;
- исследование свертывающей системы крови (коагулограмма);
- определение группы крови и резус-принадлежности;
- электрокардиографию;
- рентгенографию органов средостения в переднезадней, боковой и кривой проекциях, КТ или ЯМРТ.

После оценки состояния пациента врач-анестезиолог определяет степень риска общего обезболивания и выбирает наиболее адекватный метод последнего.

Для детоксикации и с целью коррекции изменений показателей сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем организма пациенту с момента поступления в стационар должна быть назначена интенсивная терапия, включающая внутривенное капельное введение следующих препаратов: гемодез, неокомпенсан (200-400 мл), реополиглюкин, реоглюман (400 мл), 5-10% раствор глюкозы (400-1000 мл) с инсулином,

0,9% раствор натрия хлорида (400 мл), 4% раствор гидрокарбоната натрия (100–200 мл), растворы витаминов группы В и С, а также по показаниям глюкокортикоиды (гидрокартизон, преднизалон), диуретики (фурасемид, лазикс) и сердечные гликозиды (коргликон, строфантин) [31].

Следует помнить, что у лиц с реактивной и токсической фазой одонтогенного медиастинита М.А. Губин, Е.И. Гирко, Ю.М. Харитонов (1996) рекомендуют проводить инфузионную терапию, переливая указанные выше плазмозаменители гиподинамического, реологического и дезинтоксикационного действия, а также глюкозо-солевые растворы из расчета 30-50 мл на 1 кг массы тела пациента [9].

Больной, которому предстоит операция, естественно, обеспокоен, поэтому необходимы участливое отношение к нему, разъяснение необходимости операции. Такая беседа может быть эффективнее, чем действие седативных средств. Состояние тревоги у пациента перед операцией сопровождается выработкой адреналина мозговым слоем надпочечников и поступлением его в кровь, и, следовательно, повышением обмена веществ, что затрудняет проведение общего обезболивания и повышает риск развития нарушений сердечного ритма. Поэтому всем больным перед операцией в условиях стационара назначается премедикация. Её проводят с учетом психоэмоционального состояния пациента, его возраста, конституции и анамнеза жизни, реакции на заболевание и предстоящую операцию, особенностей техники предстоящего оперативного вмешательства и его продолжительности.

При экстренной операции проведение премедикации целесообразно осуществлять непосредственно на операционном столе под наблюдением врача-анестезиолога.

До операции следует опорожнить заполненные желудок, кишечник, мочевой пузырь. В экстренных случаях это делается при помощи желудочного зонда, мочевого катетера. При наличии у больного зубных

протезов их следует извлечь из полости рта. Для профилактики аспирации желудочного содержимого перед наркозом можно однократно ввести антацидное вещество. Для уменьшения объема желудочной секреции и кислотности вместо антацидных средств можно использовать блокатор H₂-гистаминовых рецепторов желудка (циметидин, ранитидин) или водородной помпы (омепразол, омез и т. д.).

Непосредственно перед операцией назначается прямая премедикация направленная на достижение следующих целей:

- *седативного действия и амнезии*, что обеспечивается применением *морфина* и его производных, бензодиазепинов (диазепам, тазепам и т. д.), подавляющих повышение кортизона в крови при эмоциональном напряжении;
- *профилактики регургитации желудочного содержимого* для чего назначают нейролептики (дроперидол) как противорвотные средства (0,3–0,5 мл 0,25% раствора);
- *анальгезии*, которая особенно важна при выраженном болевом синдроме, достигающаяся использованием наркотических анальгетиков, ненаркотических анальгетиков из группы НПВС (нестероидных противовоспалительных средств), что также способствует борьбе с болью в послеоперационном периоде;
- *торможения парасимпатической нервной системы* для профилактики вагусной остановки сердца, что обеспечивается применением атропина. У больных, страдающих глаукомой, атропин следует заменить метацином.

В премедикацию по показаниям можно включать антигистаминные препараты (димедрол, супрастин), особенно у пациентов с отягощённым аллергическим анамнезом. Препараты вводят, как правило, внутримышечно, за 30-60 мин до начала общего обезболивания.

На современном этапе в премедикацию следует включать препараты для устранения страха и тревоги (транквилизаторы с преимущественным противотревожным (анксиолитическим) эффектом, наиболее эффективными из них являются альпрозолам, феназепам, мидазолам, атаракс. Другие средства для этих целей используются по показаниям.

Следует помнить, что использование в премедикации наркотических анальгетиков, антигистаминных препаратов, нейролептиков удлиняет период пробуждения при выходе пациента из наркоза.

2.5.7.2. Анестезиологическое пособие при разлитых флегмонах челюстно-лицевой области и одонтогенном медиастините

Разлитые гнойно-воспалительные процессы челюстно-лицевой области, когда ситуацию усложняют явления выраженной интоксикации и характерологические особенности пациента нередко значительно затрудняют интубацию трахеи больного. Риск общего обезболивания у таких больных очень высок [44, 46]. Основная трудность для анестезиолога заключается в обеспечении проходимости дыхательных путей, так как любой анестетик вызывает расслабление поперечно-полосатой мускулатуры. Придать нижней челюсти необходимое положение не представляется возможным из-за воспалительной контрактуры, а воздухопровод не всегда помогает справиться с нарушением проходимости дыхательных путей. Ситуацию может усугублять 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 выключении самостоятельного дыхания. Компенсированное нарушение проходимости дыхательных путей переходит в стадию критического

расстройства дыхания. Состояние больного ухудшится молниеносно. Попытки интубации трахеи могут оказаться безуспешными из-за отека глотки, входа в гортань. Проведение прямой ларингоскопии или использование фибробронхоскопа не представляется возможным [4]. Критическая гипоксия в подобных случаях требует немедленной трахеостомии, выполнение которой также весьма затруднительно из-за нарастающего отека тканей шеи. При этом 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.

Пациенты с флегмонами челюстно-лицевой области (ФЧЛО), локализованными в области дна полости рта, крыловидно-нижнечелюстных и окологлоточных пространств представляют серьезные затруднения при проведении оперативных вмешательств, как для хирурга, так и для анестезиолога-реаниматолога.

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

- 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 дыхательные пути (ДП), ротоглотку и т. д.;
- больные с ФЧЛО - это нередко пациенты с отягощенным социальным статусом, иммуносупрессией различного генеза, страдающие алкогольной и наркотической зависимостью, ослабленные и пожилые больные с наличием сопутствующей соматической патологии;

- характерно тяжелое общее состояние, выраженная интоксикация, нередко с признаками системного воспалительного ответа (ССВО) и явлениями полиорганной дисфункции. У таких больных следует констатировать наличие сепсиса по критериям R. Bone et al. (1992). По классификации физического состояния ASA эти больные относятся к III – IV классу степени риска проведения анестезиологического пособия;
- у пациентов данной категории, как правило, нарушены функции внешнего дыхания, откашливания, глотания (за счет нарушения венозного и лимфатического оттока от головы и наличия воспалительного отека ротоглотки и шеи со сдавлением). Указанные расстройства могут резко усугубиться и привести к острой обструкции дыхательных путей даже после перевода больного 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 больных нарушается естественный процесс очищения дыхательных путей от мокроты, что еще больше нарушает проходимость последних, раздражает воспаленную слизистую трахеи, вызывает непродуктивный кашель;
- метод выбора анестезии при тяжелых ФЧЛО – эндотрахеальная анестезия с ИВЛ. Местная анестезия возможна при ограниченном процессе, однако часто не позволяет провести адекватную санацию гнойного очага. Внутривенная и масочная анестезии используются у тех больных, у которых процесс не нарушает проходимость дыхательных путей после выключения сознания или введения седативных средств. Ключевые клинические признаки – отсутствие ухудшения при переводе больного в горизонтальное положение, сохранение глотания и откашливания, степень открытия рта более 4 см;

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

Превентивная трахеостомия под местной анестезией в сознании показана при:

- 1) затрудненном или невозможном чрезгортанном доступе к дыхательным путям;
- 2) при отсутствии у анестезиолога навыков и возможности выполнить интубацию трахеи в сознании;
- 3) при тяжелых ФЧЛО с распространением процесса на шею и средостение, трахеостомия повышает риск развития тяжелых осложнений со стороны дыхательной системы в послеоперационном периоде, что ассоциируется с увеличением летальности, удлинением сроков пребывания в отделении интенсивной терапии и реанимации (ОИТР), 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 (исходя из положений 1-7). 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 положение лежа на столе, манипуляциях, провоцирующих затруднение венозного оттока (натуживание, кашель, возбуждение и т. д.). При этом

масочная вентиляция чаще всего оказывается неэффективной. Критическая гипоксия в таких случаях требует немедленного хирургического доступа к дыхательным путям, который также может быть затруднен. Поэтому, категорически не рекомендуется введение седативных средств и миорелаксантов. Интубация должна быть выполнена в условиях местной анестезии: анестезия по ходу продвижения при фиброоптической интубации (ФОИТ) через нос (чаще) или рот (рис. 19, 20): обработка 2-4% раствором лидокаина носовых ходов, анемизация слизистой носа 2-3 каплями нафтизина; обработка ротоглотки 10% раствором аэрозоля лидокаина (избегать провокации кашля и рвоты); введение в ротоглотку фиброскопа, визуализация входа в гортань и анестезия слизистой гортани и области голосовых складок 2-4% раствором лидокаина под контролем зрения через канал фиброскопа (или эпидуральный катетер, введенный в



Рис. 19. Интраназальная интубация больного с разлитой флегмоной дна полости рта и шеи, передним верхним шейным медиастенитом при помощи фиброволоконной оптики.

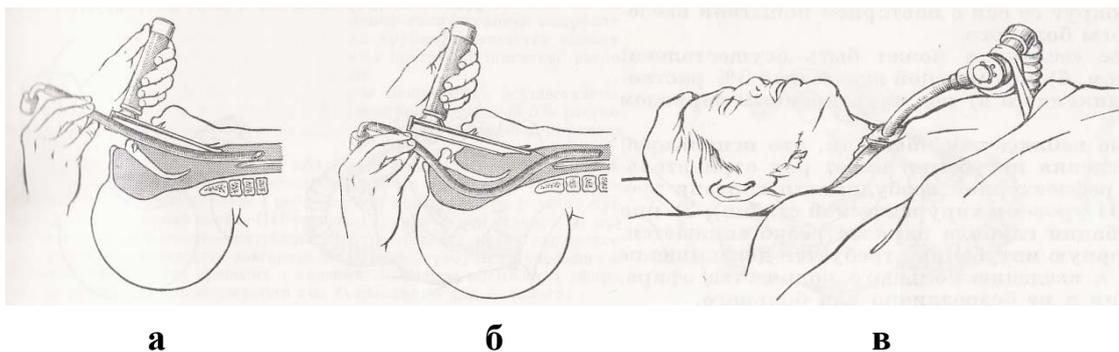


Рис. 20. Виды интубации трахеи: **а** – интраоральный, **б** – интраназальный, **в** – через трахеостому.

канал); после этого фиброскоп продвигается до голосовой щели, через катетер или канал инструмента дополнительно вводится местный анестетик в трахею за голосовые складки. После развития анестезии фиброскоп продвигается в трахею (контроль: визуализация колец трахеи и карины). В дальнейшем эндотрахеальная трубка, предварительно надетая на бронхоскоп, осторожно продвигается 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) [22].

Залогом успеха являются следующие основные позиции:

- предварительное объяснение пациенту сути процедуры и ее значения (если это возможно), взаимодействие с больным в процессе процедуры, фактор времени при этом существенного значения не имеет – все необходимо выполнять не спеша, ориентируясь на клинику анестезии, оксигенацию пациента;
- адекватная местная анестезия,
- избегание манипуляций, способных вызвать кашель, напряжение, рвоту.

При невозможности выполнить местную анестезию «в процессе продвижения» можно применить минимизированную локорегионарную анестезию (ЛРА) дыхательных путей: носовые ходы и ротоглотку

обработать так как указывалось выше, в трахею медленно, избегая провокации кашля ввести 4 мл 4% лидокаина (можно через внутривенный катетер 24G). При вовлечении в воспалительный процесс тканей шеи в месте предполагаемой пункции трахеи (щитоперстневидная мембрана) от интратрахеального введения 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).

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

Тактика ведения пациента (превентивная тахеостомия 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 ДП исходят из наличия возможности выполнить интубацию трахеи (ИТ) в сознании (опыт врача, инструментарий, помощники), состояния дыхательных путей пациента (возможности трансгортанного доступа) и общего состояния больного.

При отсутствии в арсенале анестезиолога фиброскопа или навыков работы с ним, следует рассмотреть первичные показания к 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 ФЧЛО 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 дыхательных путей. 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 [26].

2.5.7.3. Основные этапы проведения первичной хирургической обработки гнойного очага у пациентов с разлитыми флегмонами челюстно-лицевой области и одонтогенным медиастинитом

При проведении первичной хирургической обработки (ПХО) разлитых флегмон дна полости рта и шеи, осложнённых острым одонтогенным медиастинитом разрезы производятся с учётом локализации гнойных очагов и анатомо-топографических особенностей челюстно-лицевой области (рис. 21).

Как правило, первичную хирургическую обработку гнойных очагов следует начинать с разрезов в поднижнечелюстных и подподборочной областях (рис. 22). Разрезы должны быть протяженностью 6-8 см и направлены параллельно краю нижней челюсти, отступя от него на 2–2,5 см книзу. Для достаточно широкого раскрытия гнойного очага необходимо послойно рассечь кожу, подкожную клетчатку, поверхностную фасцию шеи. Тупым и острым путём проходят далее в глубже лежащие ткани по направлению под нижнюю челюсть и над нижней челюстью (рис. 23). При необходимости производят рассечение капсулы поражённой слюнной железы. При недостаточном опорожнении гнойного очага следует обследовать пальцем прилегающие участки переднего и заднего полюса поднижнечелюстной слюнной железы [35, 37].

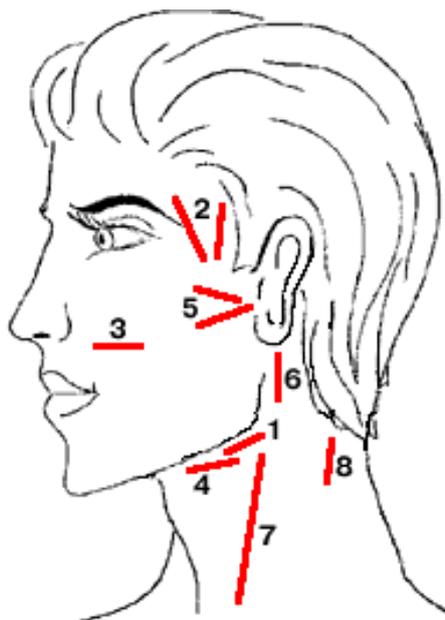


Рис. 21. Схема разрезов для оперативного доступа при проведении первичной хирургической обработки гнойных очагов в челюстно-лицевой области и шеи по А.С. Забелину (2008): 1 – в крылочелюстное пространство; 2 – в височную область; 3 – в щёчную область; 4 – в поднижнечелюстную область; 5 – в подвисочную ямку; 6 – в позадичелюстную область; 7 – в передне-боковой отдел шеи; 8 – в заднее-боковой отдел шеи [11].



Рис. 22. Вид пациента с разлитой флегмоной дна полости рта и шеи, передним верхним шейным медиастенитом и нанесенными линиями планируемых разрезов для проведения первичной хирургической обработки гнойных очагов.

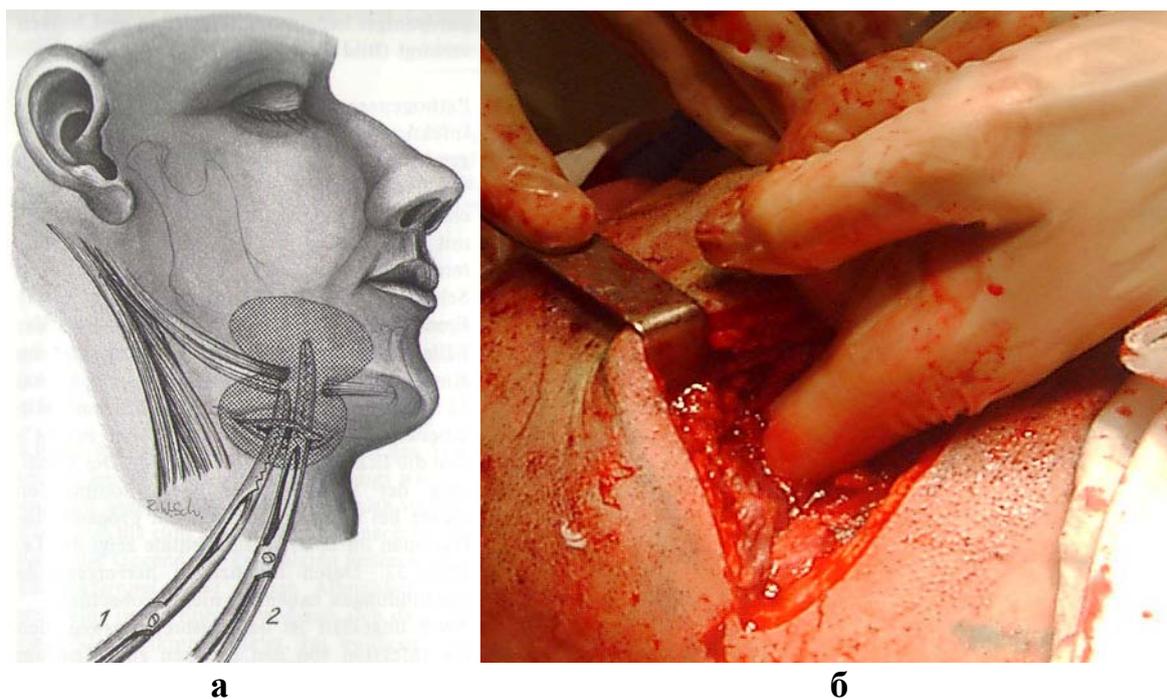


Рис. 23. Проведение первичной хирургической обработки гнойного очага и ревизия поднижнечелюстной области: **а** – крылонижнечелюстного пространства: 1) инструментальная ревизия тупым путём с использованием зажима: 1 – инструмент введён под нижнюю челюсть, 2 – инструмент введён над нижней челюстью [41];
б – ревизия тупым путём пальцем хирурга.

При проведении первичной хирургической обработки гнойных 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 глубже лежащих тканей.

Это достигается следующим образом. После создания тканевого тоннеля выделяют лицевые артерию и вену, лигируют их с прошиванием (рис. 24), а затем ножницами Купера на всем его протяжении рассекают глубже лежащие ткани.

При ПХО гнойного очага крыло-нижнечелюстного пространства разрез из поднижнечелюстной области продлевают до разреза окаймляющего угол нижней челюсти. Тупым и острым путём проходят в

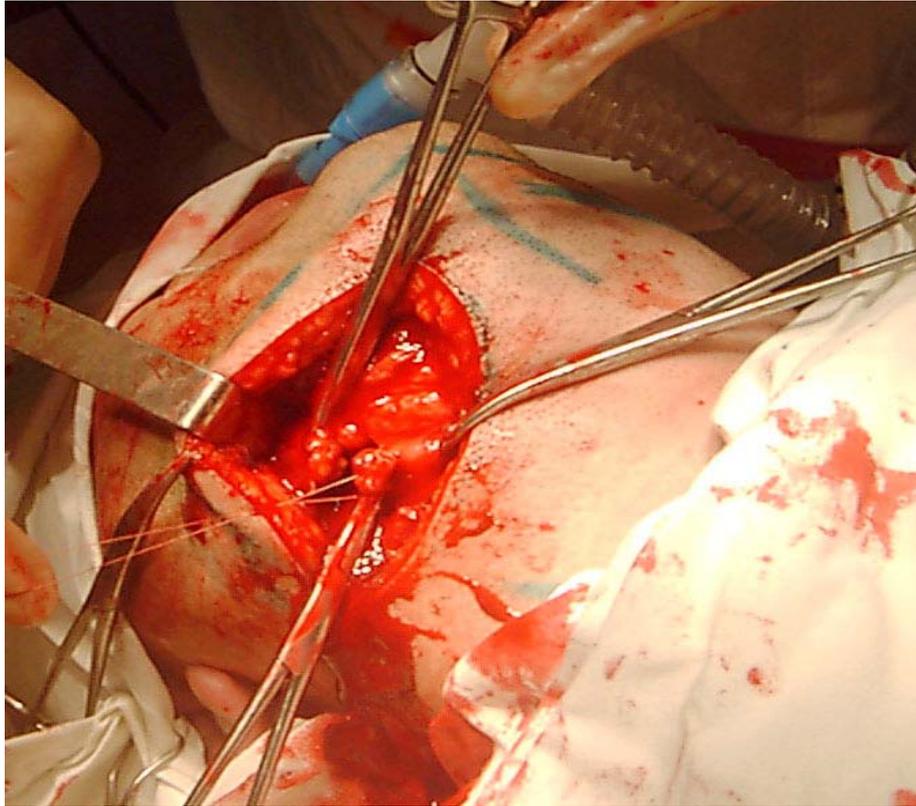


Рис. 24. Этапы проведения первичной хирургической обработки гнойного очага в поднижнечелюстной области (лигирование сосудов).

глубже лежащие ткани – к области угла нижней челюсти, отделяя нижний отдел медиальной крыловидной мышц от кости и проникая тупым путём кверху на внутреннюю поверхность нижней челюсти, к гнойному очагу локализованному в крыло-нижнечелюстном пространстве. Затем пальцем выполняют ревизию указанного пространства.

Из этого же разреза по внутренней поверхности медиальной крыловидной мышцы в обязательном порядке тупым путём проходят вверх в окологлоточное пространство, что обеспечивает свободный отток гнойного экссудата из него (рис. 25, 26).

В последующем приступают к первичной хирургической обработке гнойных очагов в подподбородочной области. При этом следует выполнять разрез от подбородочного отдела нижней челюсти по направлению к подъязычной кости (рис. 27). Это достигается рассечением кожи,

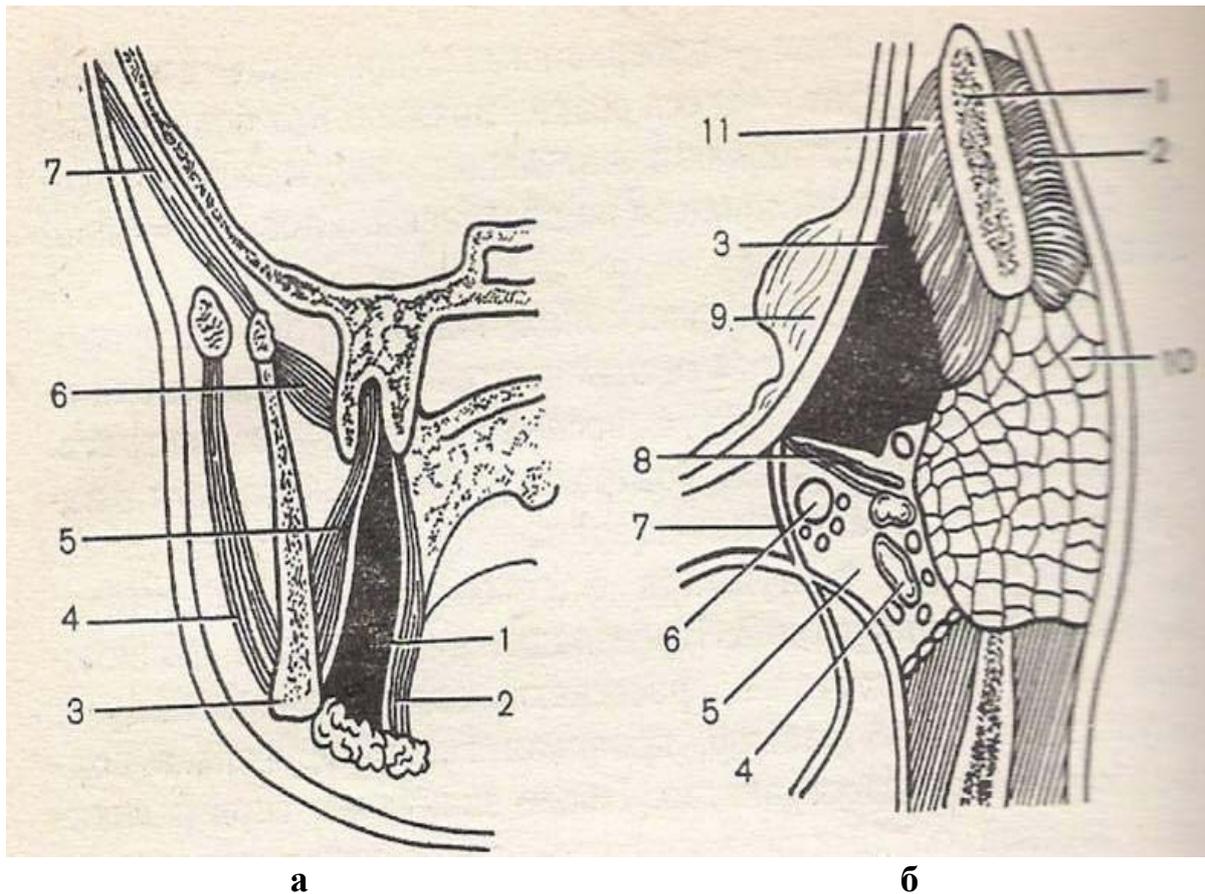
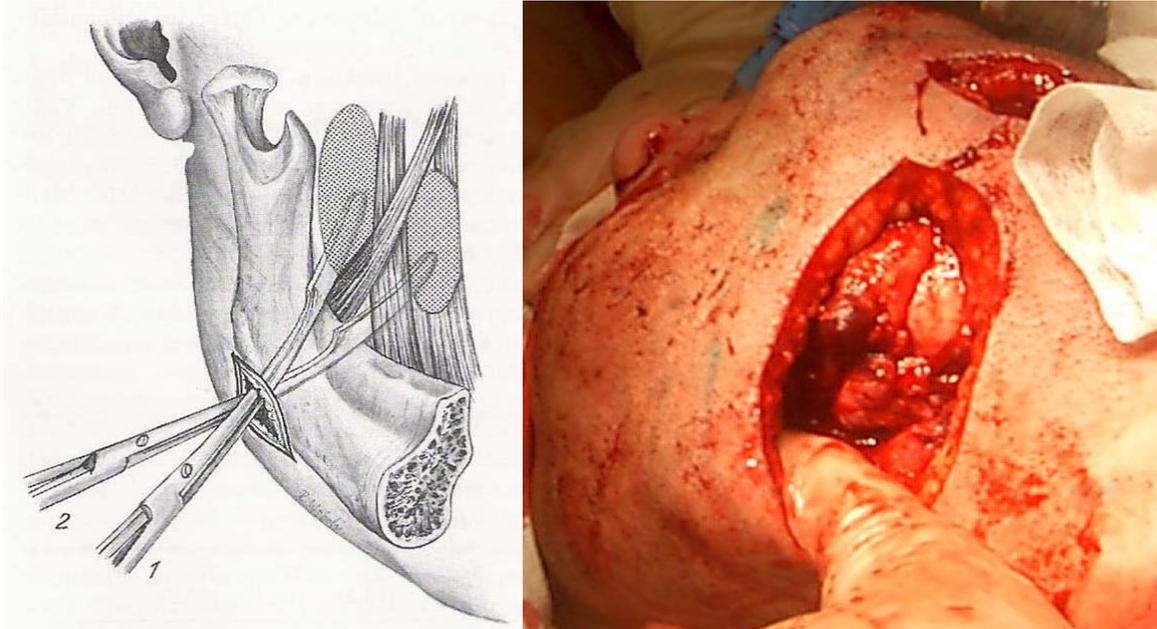


Рис. 25. Схема локализации флегмоны окологлоточного пространства по В.А. Козлову (1988): **а** – схема локализации воспалительного инфильтрата во фронтальной плоскости: 1 – воспалительный инфильтрат, 2 – боковая стенка глотки, 3 – кость нижней челюсти, 4 – жевательная мышца, 5 – медиальная крыловидная мышца, 6 - латеральная крыловидная мышца, 7 - височная мышца; **б** – схема локализации воспалительного инфильтрата 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-предпозвоночная фасция, 8 – шилодиафрагма, 9 – нёбная миндалина, 10 – околоушная слюнная железа, 11 – медиальная крыловидная мышца [18].

подкожной клетчатки. Раздвинув края операционной раны тупым и острым путём проходим в глубже лежащие ткани по направлению к гнойному очагу в подподбородочной области. При необходимости ревизии и опоражнения гнойного очага расположенного к области корня языка следует рассечь по шву челюстно-подъязычную мышцу. Далее тупым



а

б

Рис. 26. Проведение первичной хирургической обработки гнойного очага и ревизия: **а** – инструментальная ревизия тупым путём с использованием зажима: 1 – инструмент введён в верхний отдел пространства, 2 – инструмент введён в нижний отдел пространства [41]; **б** – ревизия крылонижнечелюстного и окологлоточного пространств пальцем.

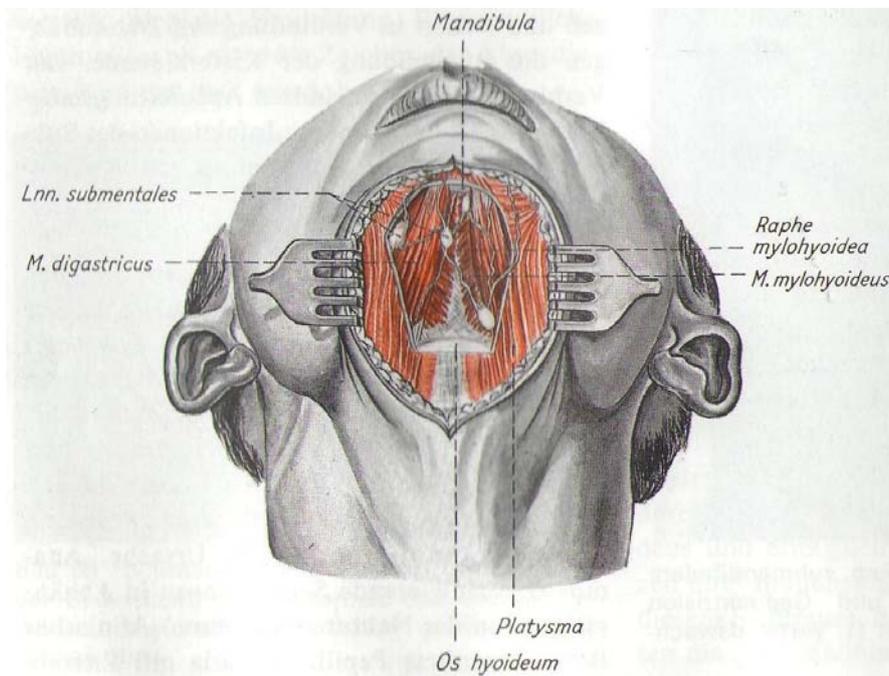


Рис. 27. Схема раскрытия гнойного очага, локализованного в подподбородочной области [41].

путём подняться кверху (рис. 28), раздвигая подбородочно-подязычную мышцу и, как правило, между ними, а также в промежутке между подбородочно-язычными мышцами или несколько латеральнее и кзади –

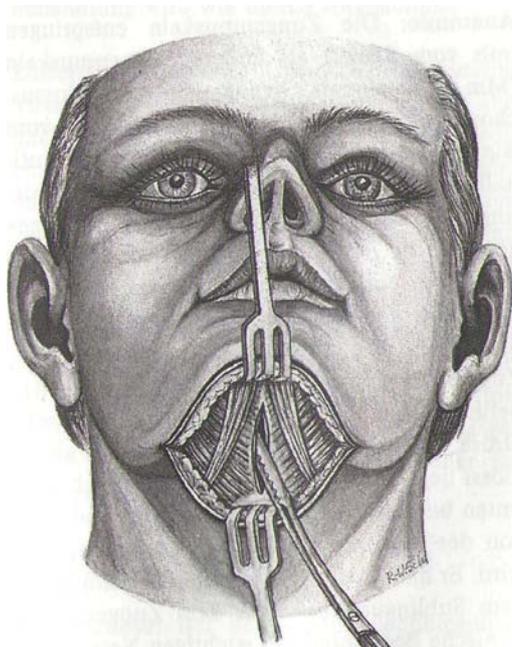
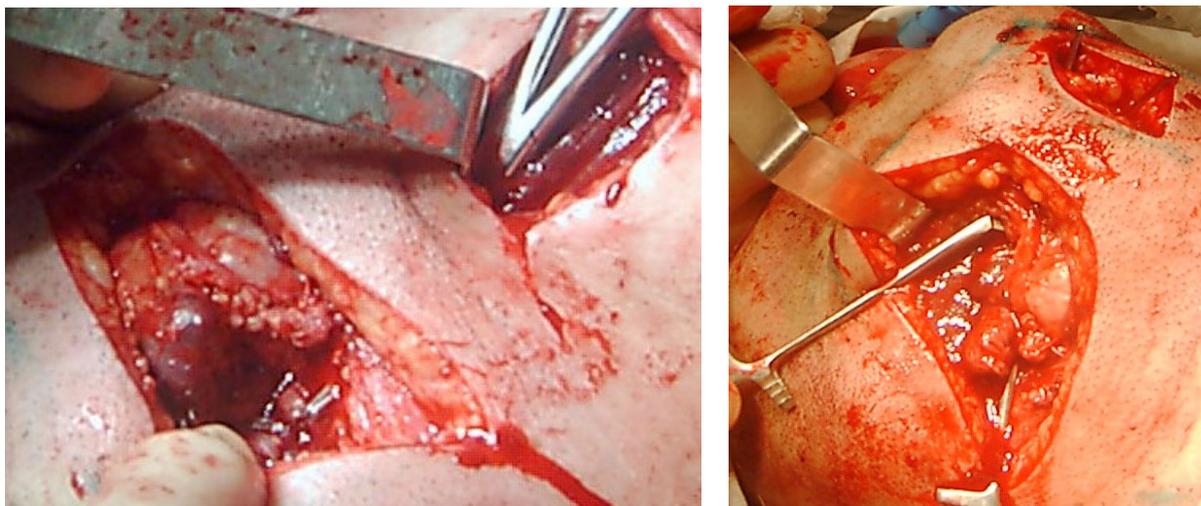


Рис. 28. Первичная хирургическая обработка гнойного очага, расположенного у корня языка [41].

между подбородочно-язычной и подъязычно-язычной мышцами обнаруживают очаг гнойного экссудата. Затем проводят последовательную ревизию пальцем указанных клетчаточных пространств. Обозначенные выше разрезы тупым и острым путём соединяются между собой (рис. 29 (а) и 29 (б)) с дренированием клетчаточных пространств трубчатыми перфорированными дренажами (рис. 30 (а)) и марлевыми дренажами, пропитанными гипертоническим раствором сульфата магния, а при подозрении на анаэробную инфекцию – 1% раствором перманганата калия (KMnO_4) (рис. 30 (б)).

В настоящее время наиболее часто применяются следующие доступы к гнойным очагам в средостении (рис. 31):

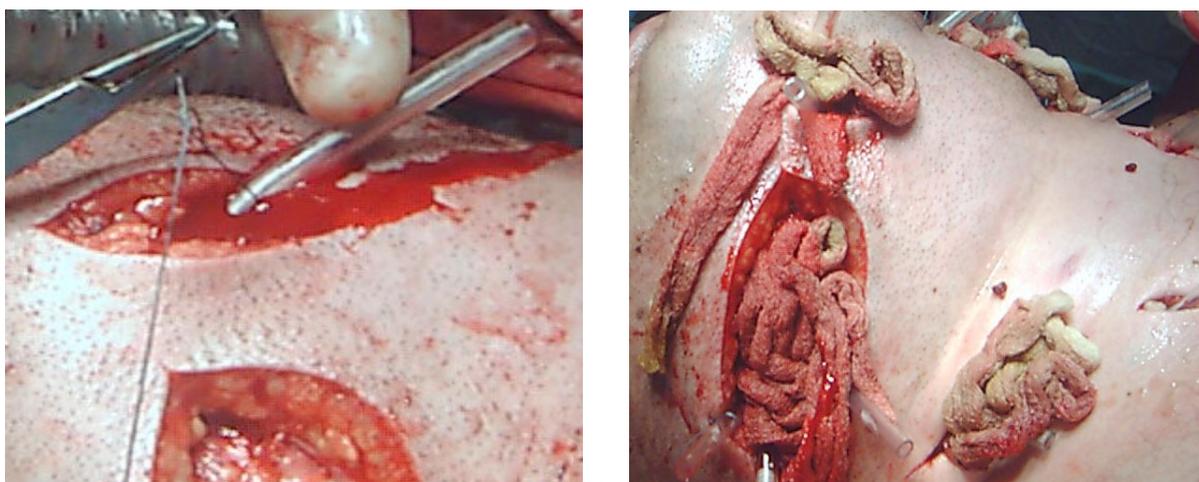
- надгрудинный поперечный разрез;
- верхне-передняя шейная и боковая медиастинотомия



а

б

Рис. 29. Этап первичной хирургической обработки гнойного очага:
 а – поднижнечелюстной области и бокового отдела шеи;
 б – поднижнечелюстной области и подподбородочной области
 (соединение выполненных разрезов тупым и острым путём между собой)



а

б

Рис. 30. Этап первичной хирургической обработки гнойного очага:
 а – дренирование трубчатым перфорированным дренажом
 поднижнечелюстной области; б – дренирование клетчаточных пространств
 дна полости рта и шеи трубчатыми перфорированными дренажами и
 марлевыми дренажами

по В.И. Разумовскому;

- внеплевральная задняя медиастинотомия по И.И. Насилову;
- нижняя трансабдоминальная медиастинотомия по Савиных-Розанову;
- парастеральный доступ по Маделунгу;
- чресплевральный доступ.

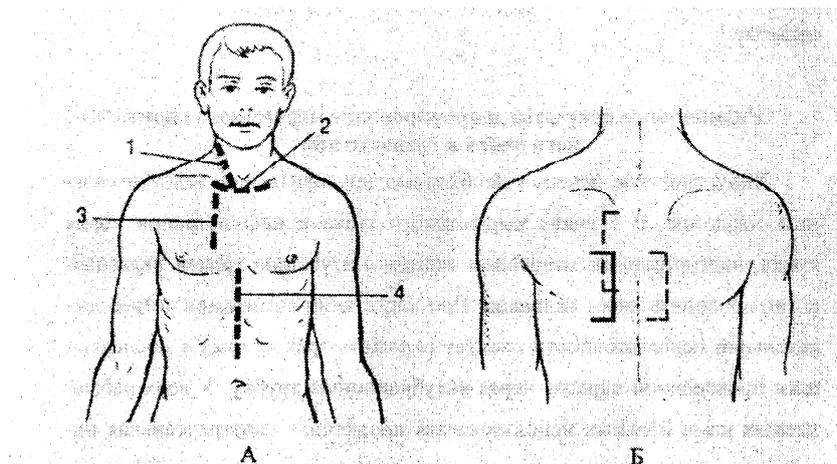
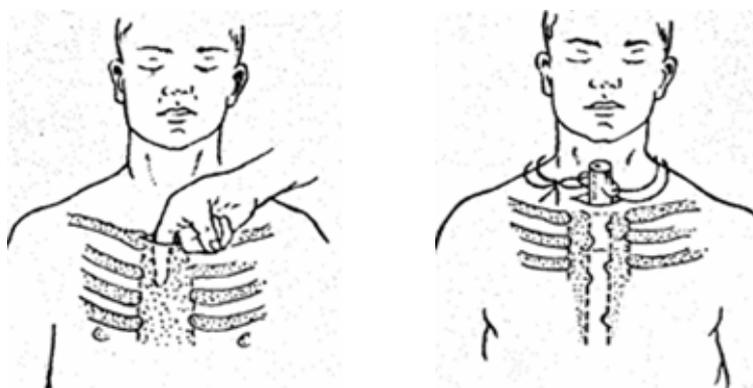


Рис. 31. Кожные разрезы, применяемые при медиастинитах:
 А - доступы при передних медиастинитах: 1 – верхне-передняя шейная и боковая медиастинотомия по В.И. Разумовскому; 2 - надгрудинный разрез по В.И. Разумовскому; 3 - парастеральный разрез по Маделунгу; 4 - чресдиафрагмальная медиастинотомия по Савиных-Розанову.
 Б - хирургические доступы по И.И. Насилову при задних медиастинитах [11].

При одонтогенных медиастинитах очаг воспаления чаще локализуется в области верхнего отдела средостения. Поэтому при хирургическом лечении данной категории пациентов наиболее часто применяется срединная (надгрудинный разрез) или верхне-передняя шейная и боковая медиастинотомия (разрез по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы) по В.И. Разумовскому (1899).

Надгрудинная шейная медиастинотомия производится поперечным дугообразным разрезом параллельно яремной вырезке в области рукоятки грудины. Последовательно рассекают кожу, подкожную клетчатку, первую фасцию, подкожную мышцу и фасцию грудино-ключично-сосцевидной мышцы. В поперечном направлении пересекают медиальную головку указанной мышцы и ее фасцию, грудино-подъязычную и грудино-щитовидную мышцы. Рассекают третью шейную фасцию и далее, расслаивая пальцем претрахеальную клетчатку, тупо проникают в верхний отдел переднего средостения. Затем, осторожно расслаивая клетчатку,

указательный палец продвигают по заднему краю грудины до получения гнойного экссудата (рис. 32 (а)). Из полости аспирируют гнойное содержимое, инстилируют растворами антисептиков, рану дренируют одной или двумя хлорвиниловыми трубками (рис. 32 (б)).



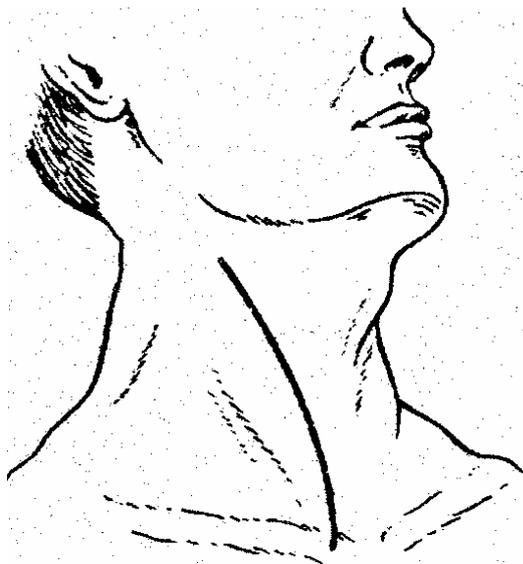
а

б

Рис. 32. Надгрудинная медиастинотомия по В.И. Разумовскому:
а – продвижение указательного пальца по заднему краю грудины до получения гнойного экссудата из средостенья; б - дренирование верхнего отдела переднего средостения [11].

Верхне-передняя шейная и боковая медиастинотомия выполняется в положении пациента на спине с валиком под плечами и головой повернутой в сторону противоположную разрезу. Разрез кожи длиной 10-12 см производят по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы от уровня верхнего края щитовидного хряща до яремной впадины (рис. 33).

Рассекают подкожную мышцу шеи, первую и вторую фасции шеи включая задневнутреннюю стенку влагалища грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Обнажают и отводят наружу сосудисто-нервный пучок шеи, пересекают лопаточно-подъязычную мышцу и третью фасцию шеи. Боковую долю щитовидной железы, грудино-подъязычную и грудино-щитовидную мышцы отводят медиально (внутри) (рис. 34). Расслаивая пальцем клетчатку по боковой и передней поверхностям трахеи, проникают в верхнее средостение. При необходимости



а



б

Рис. 33. Проведение разреза впереди кивательной мышцы - верхне-передняя шейная и боковая медиастинотомия по В.И. Разумовскому: а – схема [11], б – вид операционного поля при верхне-передней шейной и боковой медиастинотомии по В.И. Разумовскому

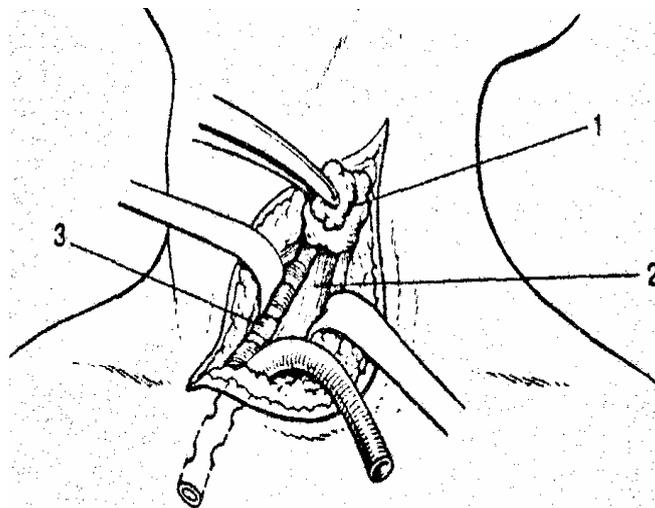


Рис. 34. Верхне-передняя шейная и боковая медиастинотомия (раскрытие и дренирование гнойного очага): 1 - щитовидная железа; 2 - пищевод; 3 – трахея[11].

дренирования заднего средостения расслаивают околопищеводную клетчатку и обнажают пищевод, широко раскрывая околопищеводное пространство, проникают в заднее средостение.

С целью профилактики повреждения листков плевры, инструмент или палец следует проводить по ходу сосудисто-нервного пучка и внутренней головки грудино-ключично-сосцевидной мышцы, по задней поверхности рукоятки грудины или вдоль пищевода. В дальнейшем операционную рану инстилируют антисептиками, аспирируют содержимое, дренируют хлорвиниловыми перфорированными трубчатыми дренажами, которые выводят через кожный разрез. Следует подчеркнуть, что в данной ситуации наиболее эффективной следует считать систему активных дренажей по Н.Н. Каншину с соавт. (1978). Он основан на постоянном введении растворов антисептиков в средостение с одновременным выведением его через двухпросветные силиконовые трубки (рис. 35).

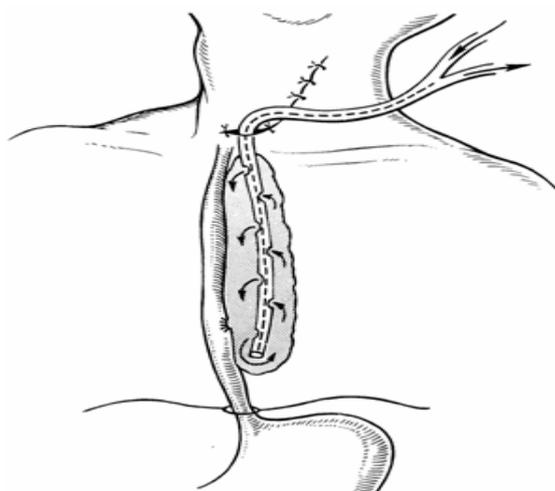


Рис. 35. Схема дренирования переднего средостеня через двухпросветные силиконовые трубки [11].

По показаниям может быть выполнена двусторонняя шейная медиастинотомия.

При задних и тотальных медиастинитах, локализующихся ниже T5, необходимо проводить медиастинотомию парастеральным доступом по Маделунгу. Возможна задняя внеплевральная медиастинотомия по И.И. Насилову или нижняя трансабдоминальная медиастинотомия по Савиных (рис. 36).

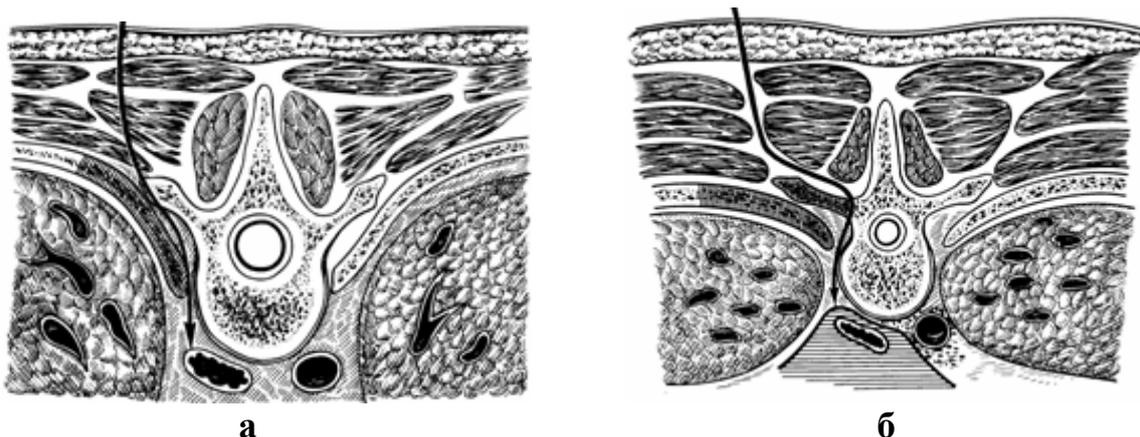


Рис. 36. Схемы выполнения задней медиастинотомии:
 а - внеплевральной по И.И. Насилову; б - нижняя трансабдоминальная медиастинотомия по Савиных [11].

При сочетании гнойного медиастинита и гнойного плеврита применяют чрезплевральный доступ. Эти операции являются прерогативой торакальных хирургов.

2.6. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ТЯЖЕЛЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОДОНТОГЕННЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ (ТРОМБОФЛЕБИТА ВЕН ЛИЦА, ТРОМБОЗА КАВЕРНОЗНОГО СИНУСА, ОДОНТОГЕННОГО МЕДИАСТИНИТА)

Эффективная интенсивная терапия тяжёлых осложнений гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области (тромбофлебита вен лица, тромбоза кавернозного синуса, одонтогенного медиастинита) возможна только при условии полноценной хирургической санации очага инфекции и адекватной антимикробной терапии. Неадекватная стартовая антимикробная терапия – независимый фактор риска летального исхода у пациентов у казанной патологией. При этом поддержание жизненно важных функций органов и систем организма пациента, предотвращение и устранение органной дисфункции невозможны без проведения целенаправленной интенсивной терапии.

Основная цель данной терапии - оптимизация транспорта кислорода в условиях его повышенного потребления, характерного для тяжёлых осложнений гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области. Это направление лечения реализуется посредством гемодинамической и респираторной поддержки. Важная роль также принадлежит другим аспектам интенсивной терапии. Комплексное лечение пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области должно складываться из следующих основных составляющих:

- хирургического лечения;
- антибактериальной терапии;
- гемодинамической поддержки;
- респираторной терапии;
- контроля гликемии;
- использования кортикостероидов;
- применения активированного протеина С (дротрекогин-альфа активированный, Зигрис);
- иммунокорректирующей терапии;
- профилактики и лечения тромбоэмболических осложнений;
- профилактики стресс-повреждений желудочно-кишечного тракта (ЖКТ);
- методов экстракорпоральной детоксикации;
- нутритивной поддержки [36].

2.6.1. Антибактериальная терапия пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области

Антимикробные лекарственные средства являются важнейшим компонентом комплексной терапии тяжёлых осложнений гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области. Известно, что ранняя адекватная эмпирическая антимикробная терапия в подобных ситуациях приводит к снижению летальности и частоты осложнений. С учётом этого эмпирическая антимикробная терапия при тяжёлых осложнениях гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области должна назначаться безотлагательно после уточнения диагноза и до получения результатов бактериологического исследования.

Микробиологическая диагностика учитывая, что большинство тяжёлых осложнений гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области протекает на фоне системного воспалительного ответа должна включать две базовые составляющие:

- 1) исследование вероятного гнойно-воспалительного очага;
- 2) исследование периферической крови.

В тех ситуациях, когда из предполагаемого очага инфекции и из периферической крови выделяется один и тот же микроорганизм, то его этиологическую роль в развитии гнойно-воспалительного процесса следует считать доказанной. При выделении различных возбудителей из очага инфекции и периферической крови необходимо оценить этиологическую значимость каждого из них. При этом следует помнить, что эффективность микробиологической диагностики находится в прямой зависимости от правильности забора и транспортировки патологического материала. В связи с чем, основными требованиями при забое и транспортировке патологического материала следует считать:

- максимальное приближение к вероятному гнойно-воспалительному очагу;
- предотвращение контаминации забираемого на исследование материала посторонней микрофлорой;

- предотвращение пролиферации микроорганизмов во время транспортировки и хранения забранного материала до начала микробиологического исследования.

При строгом выполнении требований забора материала и использовании современных микробиологических методик положительная гемокультура при септических состояниях, регистрируется более чем в 50% наблюдений. Если выделены типичные патогены: *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, а также грибы, то для постановки диагноза достаточно одного положительного результата исследования. При выделении микроорганизмов, являющихся кожными сапрофитами, способными контаминировать образец (*Staphylococcus epidermidis*, другие коагулазопатогенные стафилококки, дифтероиды), для подтверждения истинной бактериемии требуются две положительные гемокультуры.

Современные автоматические методы исследования гемокультуры позволяют зарегистрировать рост микроорганизмов в течение 6-8 часов инкубации (до 24 часов), что позволяет ещё через 24-48 часов получить точную идентификацию возбудителя.

Для осуществления адекватного микробиологического исследования крови необходимо строго соблюдать установленный перечень правил:

- кровь для исследования следует забирать до назначения антибиотиков. Если же пациент уже получает антибактериальную терапию, то кровь следует забирать непосредственно перед очередным введением препарата и выполнять исследование на средах, имеющих в своём составе сорбенты антибактериальных препаратов;
- стандартом исследования крови на стерильность является забор материала из двух периферических вен с интервалом до 30 минут, при этом из каждой вены кровь необходимо набирать в два флакона со средами для выделения аэробов и со средами для выделения анаэробов.

При наличии подозрений на грибковую этиологию следует использовать специальные среды для выделения грибов;

- кровь для исследования следует забирать из периферической вены (не из артерии). Не допускается забор крови из катетера. Исключением являются ситуации с подозрением на катетер-ассоциированный сепсис. При этом целью исследования является оценка степени кантаминации микробами внутренней поверхности катетера. В подобной ситуации необходимо провести одновременное количественное бактериологическое исследование крови, полученной из интактной периферической вены и из предполагаемого инфицированного катетера. Если из обоих образцов выделен один и тот же микроорганизм, а количественное соотношение обсеменённости образцов из катетера и вены равно или более пяти, то катетер является наиболее вероятным источником инфекции (чувствительность данного метода диагностики составляет более 80%, а специфичность равняется 100%);
- забор крови из периферической вены следует проводить с тщательным соблюдением асептики. Кожу в месте вкола иглы следует дважды обработать раствором йода, концентрическими движениями от центра к периферии в течение минимум одной минуты.

Непосредственно перед забором крови кожу необходимо обработать антисептиком. При венепункции обязательно используют стерильные перчатки и стерильный сухой шприц. Каждую пробу, в объёме рекомендуемом инструкцией производителя флаконов, забирают в отдельный шприц. Крышку каждого флакона со средой перед прокалыванием иглой для инокуляции крови из шприца обрабатывают антисептиком.

На современном этапе для посева крови используют специальные магистрали, позволяющие производить забор крови из вены без помощи шприца – самотёком, под присасывающим действием вакуума во флаконе

с питательной средой. Эти системы имеют преимущество перед остальными, так как исключают один из этапов манипуляции – использование шприца, который потенциально повышает вероятность контаминации.

2.6.1.1. Обоснование режимов эмпирической антибактериальной терапии у пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области

Эмпирический выбор антибактериальных препаратов уже на первом этапе лечения диктует необходимость применения антибиотиков с достаточно широким спектром активности, так как перечень потенциальных возбудителей, обладающих различной чувствительностью к антимикробным лекарственным средствам достаточно обширен.

Следует помнить, что максимально раннее применение адекватной антибактериальной терапии значительно снижает риск летального исхода. При этом всегда фактор эффективности должен доминировать фактором стоимости того или иного лекарственного средства.

Рекомендации по выбору эмпирического режима терапии тяжёлых осложнений должны базироваться на следующих основных факторах:

- спектр предполагаемых возбудителей, в зависимости от локализации первичного очага (табл. 4);
- уровень резистентности возбудителей по данным микробиологического мониторинга. При этом следует помнить, что все рекомендации по антимикробной терапии тяжёлых осложнений без учёта локального уровня антибиотикорезистентности будут иметь условный характер;
- условия развития тяжёлых осложнений;
- тяжесть инфекции, оценивается АО наличием полиорганной недостаточности по шкале APACHE II.

Таблица 4

Рекомендации по эмпирической антибактериальной терапии тяжелых осложнений гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области в зависимости от локализации первичного очага по В.Б. Белобородову и соавт. (2006) [32]

Локализация первичного очага	Характер инфекции	Средства 1-го ряда	Альтернативные средства
Кожа, мягкие ткани	III уровень поражение (кожа, подкожная клетчатка, фасции, мышцы)	Амоксициллин / клавуланат Левифлоксацин ± клиндамицин или метронидазол	Импенем Меропенем Цефепим + клиндамицин или метронидазол Цефотаксим / цефтриаксон + клиндамицин или метронидазол Ципрофлоксацин/ офорксацин + клиндамицин или метронидазол Эртапенем
	С вовлечением костей	Импенем Меропенем Цефепим + метронидазол или клиндамицин Амоксициллин / клавуланат	Левифлоксацин ± метронидазол Цефотаксим / цефтриаксон + клиндамицин или метронидазол Цефоперазон / сульбактам Ципрофлоксацин/ офорксацин + клиндамицин или метронидазол
Кожа, мягкие ткани, кости	Некротизирующие инфекции	Импенем Меропенем	Цефепим + клиндамицин Цефотаксим / цефтриаксон + клиндамицин
	Укусы	Амоксициллин / клавуланат	Доксициклин
	На фоне трофических нарушений	Предложить однозначные рекомендации по лечению данной группы инфекций не представляется возможным в связи с крайним разнообразием клинических форм и этиологии. Для выбора режима антибактериальной терапии необходима консультация специалиста по антибактериальной терапии.	

В предлагаемых программах антибактериальной терапии все препараты разделены на два уровня:

- средства 1-го ряда (оптимальные);
- альтернативные средства.

Средства 1-го ряда – это препараты антибактериальной терапии, применение которых с позиций доказательной медицины и по мнению экспертов позволяет с наиболее высокой вероятностью достичь клинического эффекта. При этом всегда необходимо принимать во

внимание «правило разумной достаточности» – то есть по возможности в качестве средств выбора следует использовать антибиотики с более узким спектром антимикробной активности.

К альтернативным средствам относят антимикробные препараты, эффективность которых при данной патологии также установлена, но они рекомендуются к применению во вторую очередь по различным причинам (переносимость, уровень устойчивости и т. д.) и назначаются при недоступности или непереносимости средств 1-го ряда.

При этом следует помнить, что у пациентов с гнойно-воспалительными процессами в челюстно-лицевой области первичный очаг в абсолютном большинстве наблюдений является установленным и чаще – одонтогенного генеза.

2.6.1.2. Планирование этиотропной терапии пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области

При выделении из первичного очага инфекции или из крови этиологически значимого микроорганизма становится возможным проведение этиотропной терапии с учетом чувствительности, что существенно повышает процент успеха лечения (табл. 5).

Таблица 5

Рекомендации по эмпирической антибактериальной терапии тяжёлых осложнений гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области в зависимости от микроорганизма выделенного из крови или первичного очага по В.Б. Белобородову и соавт. (2006) [32]

Микроорганизмы	Средства 1-го ряда	Альтернативные средства
<i>Грамположительные микроорганизмы</i>		
Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, ОЧ¹	Оксациллин Цефазолин	Амоксициллин / клавуланат Цефуросим Левофлоксацин Моксифлоксацин

Продолжение таблицы 5

Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, OP²	Ванкомицин Линезолид	Рифампицин + ко- тримазол (ципрофлоксацин) Фузидиевая кислота + ко-тримазол
Streptococcus viridans	Ампициллин Бензилпенициллин	Ванкомицин Цефтоксим Цефтриаксон
Streptococcus pneumoniae	Цефатоксим Цефтриаксон Цефепим	Ампициллин Бензилпенициллин Ванкомицин Имипенем Левифлоксацин Меропенем Моксифлоксацин
Enterococcus faecalis	Ампициллин + гентамицин	Ванкомицин ± гентамицин Линезолид
Enterococcus faecium	Линезолид	Ванкомицин ± гентамицин
<i>Грамотрицательные микроорганизмы</i>		
E. coli, P. Mirabilis	Амоксициллин / клавуланат Цефтоксим Цефтриаксон	Имипенем Меропенем Фторхинолон³ Цефепим
K. pneumoniae, P. vulgaris	Имипенем Меропенем	Амикацин Цефепим Цефоперазон / сульбактам Цефтоксим Цефтриаксон Ципрофлоксацин
Enterobacter spp., Citrobacter spp., Serratia spp.	Имипенем Меропенем Цефепим	Амикацин Цефтоксим Цефтриаксон Ципрофлоксацин
Acinetobacter spp.	Имипенем Меропенем Цефоперазон / сульбактам	Ампициллин / сульбактам Цефтазидим + амикацин Ципрофлоксацин + амикацин
P. aeruginosa	Меропенем Цефтазидим + амикацин Цефепим + амикацин	
Burkholderia cepacia	Меропенем Ципрофлоксацин	Цефтазидим Цефоперазон Ко-тримазол

Продолжение таблицы 5

Stenotrophomonas maltophilia	Ко-тримазол	Тикарциллин / клавуланат
Candida spp.	Флуконазол Амфотерицин В	Каспофунгин

Примечание: ОЧ¹ - оксациллиночувствительные штаммы, ОР² - оксациллин-резистентные штаммы, ³Левифлоксацин, моксифлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин, ципрофлоксацин.

В настоящее время в этиологической структуре тяжёлых осложнений гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области наиболее значимая роль принадлежит стафилококкам. При планировании антибиотикотерапии в данной ситуации необходимо учитывать широкое распространение метициллин-резистентных форм, особенно среди коагулазонегативных стафилококков.

При гнойно-воспалительных процессах и их тяжелых осложнениях, вызванных метициллинчувствительными *S. aureus* или коагулазонегативными стафилококками, препаратом выбора следует считать оксациллин, причём его суточные дозы должны составлять не менее 12 г; при тяжёлом течении заболевания или локализации первичного очага в костной ткани, данный препарат целесообразно комбинировать с гентамицином. При выделении метициллин-резистентных штаммов золотистого стафилококка наиболее надёжными средствами является ванкомицин или линезолид. Альтернативной этим антибиотикам является рифампицин, к которому до настоящего времени сохраняется достаточно хороший уровень чувствительности метициллинрезистентных стафилококков (80-95%). Однако при применении препарата в режиме монотерапии следует учитывать возможность быстрого формирования устойчивости к нему. В этой связи оптимальной является комбинация рифампицина с ко-тримазолом или ципрофлоксацином (с учётом чувствительности). Другим препаратом, к которому также до настоящего

времени сохранена хорошая чувствительность метициллин-резистентных стафилококков, является фузидиевая кислота.

При тяжёлых осложнениях гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области вызванном пневмококками в качестве препаратов начальной терапии следует рассматривать цефалоспорины III поколения, учитывая возрастающую частоту встречаемости штаммов *S. pneumoniae* со сниженной чувствительностью к бензилпенициллину. Последнее десятилетие также отмечено более частой регистрацией штаммов *S. pneumoniae*, устойчивых к цефалоспорином III-IV поколения и крайне редко – к карбапенемам, поэтому при планировании антибиотикотерапии следует резервировать ванкомицин, к которому не отмечено резистентности обозначенных возбудителей.

Из грамотрицательных бактерий в этиологии гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области и их тяжёлых осложнений преобладают энтеробактерии (*Enterobacteriaceae*). Наибольшие проблемы возникают при выделении штаммов энтеробактерий, характеризующихся множественной резистентностью.

Основным механизмом резистентности *Klebsiella pneumoniae* (реже *E. coli*) к бета-лактамам является продукция беталактамаз расширенного спектра (БЛРС), гидролизующих незащищённые пенициллины, цефалоспорины I-II поколения и частично – IV поколения.

Клинически важным является документированный факт снижения клинической эффективности цефалоспоринов I-III поколения, а также фторхинолонов и аминогликозидов при выделении штаммов – продуцентов БЛРС. Наиболее надёжным режимом терапии тяжёлых осложнений, вызванных *Klebsiella spp.*, в настоящее время следует признать назначение карбапенемов на раннем этапе лечения. При нетяжёлой инфекции в качестве альтернативы возможно назначение

цефепима, показавшего хорошую эффективность при инфекциях, вызванных БЛРС-продуцентами.

Другим важным механизмом резистентности грамотрицательных бактерий является индуцибельная гиперпродукция хромосомных бета-лактомаз класса С, гидролизующих защищённые пенициллины и цефалоспорины I-III поколения. Данный механизм резистентности характерен для *Enterobacter spp.*, *Citrobacter freundii*, *Serratia marcescens*, *P. vulgaris*, *P. rettgeri*. По отношению к данным микроорганизмам сохраняют достаточно высокую активность цефепим и карбапенемы.

Большие сложности возникают при проведении антибактериальной терапии тяжёлых осложнений, вызванных неферментирующими микроорганизмами – *Acinetobacter spp.*, *Pseudomonas spp.* Оба характеризуются множественными механизмами резистентности к антибактериальным средствам разных классов и быстрым формированием устойчивости в процессе терапии. Наиболее надёжными лекарственным средством при выделении *Acinetobacter spp.* являются карбапенемы и цефоперазон/сульбактам. Чувствительность этого микроорганизма к ципрофлоксацину плохо прогнозируема, а к другим бета-лактамам антибиотикам чаще наблюдается устойчивость.

Общепринятым стартовым решением терапии псевдомонадной инфекции является цефтазидим в сочетании с амикацином. Это базируется на сохранении достаточного уровня чувствительности *P. aeruginosa* к цефтазидиму (70-90%). Наименьший уровень устойчивости данного микробного агента отмечен к меропенему и цефепиму (чувствительны более 90% штаммов), которые следует рассматривать как альтернативные средства при тяжёлых осложнениях с ПОН – в качестве средства 1-го ряда.

Однако в последние годы появились сообщения о возрастании резистентности *P. aeruginosa* к имипенему, ципрофлоксацину, ингибитор-защищённым бета-лактамам.

Анаэробные микроорганизмы имеют клиническое значение при всех формах тяжёлых осложнений гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области (преимущественно грамотрицательные *Bacteroides spp.* или *Clostridium spp.* и т. д.). В подобных ситуациях следует считать оправданным назначение антибактериальных средств с антианаэробной активностью. Некоторые антибиотики широкого спектра действия, проявляющие высокую активность в отношении анаэробных микроорганизмов (защищённые бета-лактамы, карбапенемы), могут использоваться в режиме монотерапии. При этом следует помнить, что цефалоспорины, аминогликозиды и фторхинолоны (кроме моксифлоксацина) клинически значимой активностью против анаэробов не обладают, поэтому должны применяться в сочетании с антианаэробными препаратами – метранидозолом или линкозамидами (клиндамицин, линкомицин). Однако необходимо подчеркнуть, что в последние годы клиническое значение линкозамидов как антианаэробных антибиотиков снижается из-за широкого распространения устойчивости *Bacteroides spp.* Клиндомицин сохраняет актуальность в схемах терапии инфекций мягких тканей (особенно некротизирующих инфекциях), при которых существенна роль принадлежит клостридиальной флоре. Препарат способен подавлять продукцию бактериями токсинов и может использоваться при поражении костной ткани (в том числе и при одонтогенных процессах), так как является остеотропным. В остальных ситуациях при смешанных инфекциях в качестве антианаэробного препарата предпочтение следует отдавать метранидазолу.

Гнойно-воспалительные процессы челюстно-лицевой области и их тяжёлые осложнения обусловленные грибковой флорой относятся к наиболее тяжёлым формам заболевания с высоким уровнем летальности (50% и выше). При этом, как правило, констатируют кандидемию и острый диссеминированный кандидоз.

Кандидемией называется однократное выделение *Candida spp.* при посеве крови, полученной при подъёме температуры тела выше 38°C или при наличии других признаков системной воспалительной реакции.

Под **диссеминированным кандидозом** понимают сочетание кандидемии с культуральными или гистологическими признаками поражения глубоких тканей или выделения *Candida spp.* из двух и более стерильных в норме локусов.

Возможности адекватной терапии тяжёлых осложнений гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области грибкового происхождения на современном этапе ограничены тремя препаратами – амфотерицином В, флуконазолом и каспофунгином.

Для практических целей важно иметь представление о родовой принадлежности кандид, так как некоторые из них (*C. Glabrata*, *C. krusei*) могут быть резистентны к азолам (флуконазол), но остаются чувствительными к амфотерицину В и каспофунгину. Амфотерицин В может быть применён в виде оригинального препарата или его липосомальной формы. Последний препарат обладает значительно более низкой токсичностью в сравнении с оригинальным лекарственным средством. Каспофугин является новым препаратом, обладающим высокой активностью по отношению к возбудителям острого диссеминированного кандидоза. В табл. 6 представлены дозы лекарственных средств рекомендуемые для внутривенной эмпирической антибактериальной терапии тяжёлых осложнений гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области.

В результате исследований проведённых С.А. Кабановой (2010), выполненных на базе Белорусского Республиканского центра «Инфекция в хирургии» и УЗ «Витебская областная клиническая больница» проведено бактериологическое исследование гнойных ран у всех пациентов, госпитализированных по поводу гнойно-воспалительных заболеваний

Таблица 6

Дозы для внутривенного введения антибиотиков рекомендуемые при эмпирической терапии тяжёлых осложнений гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области [32]

Антимикробные лекарственные средства	Дозы
Пенициллины	1-2 млн ЕД 6 раз в сутки (стрептококковые инфекции)
Бензилпенициллин	4 млн ЕД 6-8 раз в сутки (анаэробная инфекция, менингит)
Ампициллин	2 г 4-6 раз в сутки
Оксациллин	2 г 4-6 раз в сутки
<i>Цефалоспорины I-III поколения без антисинегнойной активности</i>	
Цефазолин	2 г 2-3 раз в сутки
Цефатаксим	2 г 3-4 раз в сутки ¹
Цефтриаксон	2 г 1 раз в сутки ¹
Цефуросксим	1,5 г 3 раза в сутки
<i>Цефалоспорины III-IV поколения с антисинегнойной активностью</i>	
Цефепим	2 г 2 раза в сутки
Цефтазидим	2 г 3 раза в сутки
Цефоперазон	2-3 г 3 раза в сутки
<i>Карбопенемы</i>	
Имипенем	0,5 г 4 раза в сутки или 1 г 3 раза в сутки
Меропенем	0,5 г 4 раза в сутки или 1 г 3 раза в сутки
Эртапенем	1 г 1 раз в сутки
<i>Комбинации Р-лактамов с ингибиторами β-лактамаз</i>	
Амоксициллин / клавуланат	1,2 г 3-4 раза в сутки
Ампициллин / сульбактам	1,5 г 3-4 раза в сутки
Тикарциллин / клавуланат	3,2 г 3-4 раза в сутки
Цефоперазон / сульбактам	4 г 2 раза в сутки
<i>Аминогликозиды</i>	
Амикацин	15 мг/кг в сутки ²
Гентамицин	5 мг/кг в сутки ²
Нетилмицин	4-6 мг/кг в сутки ²
<i>Фторхинолоны</i>	
Левифлоксацин	500-1000 мг 1 раз в сутки
Моксифлоксацин	400 мг 1 раз в сутки
Офлоксацин	400 мг 2 раза в сутки
Пефлоксацин	400 мг 2 раза в сутки
Ципрофлоксацин	400-600 мг 2 раза в сутки
<i>Лекарственные средства с антистафилококковой активностью</i>	
Ванкомицин	1 г 2 раза в сутки
Линезолид	600 мг 2 раза в сутки
Рифампицин	300-450 мг 2 раза в сутки
Фузидиевая кислота	500 мг 4 раза в сутки

Продолжение таблицы 6

<i>Лекарственные средства с антианаэробной активностью</i>	
Клиндамицин	600-900 мг 3 раза в сутки
Линкомицин	600 мг 3 раза в сутки
Метронидазол	500 мг 3-4 раза в сутки
<i>Лекарственные средства с противогрибковой активностью</i>	
Флуконазол	6-12 мг/кг/сут – внутривенная инфузия со скоростью 10 мл/мин
Амфотерицин В	0,6-1,0 мг/кг/сут – внутривенная инфузия в 400 мл 5% раствор глюкозы со скоростью 0,2-0,4 мг/кг/ч
Амфотерицин В липосомальный	3 мг/кг 1 раз в сутки
Каспофунгин	В первый день – 70 мг 1 раз в сутки, затем – по 50 мг 1 раз в сутки

Примечание: ¹при инфекциях ЦНС суточную дозу следует увеличить в 2 раза, ² суточная доза может вводиться в 1 или 2-3 введения.

челюстно-лицевой области.

На основании полученных данных о видовом составе микроорганизмов и их чувствительности к антибиотикам, а, также учитывая необходимость внутримышечного, а чаще - внутривенного введения антибиотиков были разработаны схемы эмпирической антибиотикотерапии тяжёлых осложнений гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области. До получения результатов микробиологического исследования у конкретного пациента могут быть использованы следующие антибиотики: пенициллины (пиперациллин, тикарциллин, тикарциллин+клавулат, мезлоциллин), цефалоспорины (цефепим, цефазолин, цефотаксим), карбапенемы (имипенем), аминогликозиды (амикацин, гентамицин, нетилмицин, тобрамицин), фторхинолоны (офлоксацин, пefлоксацин, цiproфлoксацин), линкозамиды (клинамицин), ко-тримакозол, фосфомицин. В то же время, разлитые флегмоны челюстно-лицевой области требуют назначения комбинированной антибиотикотерапии. На основании чувствительности микроорганизмов, а также изучения таблиц взаимодействия антибактериальных препаратов, определены сочетания антибиотиков,

обладающих синергидным эффектом. Установлено, что необходимо использовать следующие сочетания: пенициллины (пиперациллин, тикарциллин, тикарциллин+клавулат, мезлоциллин) с аминогликозидами (амикацин, гентамицин, нетилмицин, тобрамицин), фторхинолонами (офлоксацин, пефлоксацин, цiproфлоксацин), в исключительных ситуациях – с рифампицином. Цефалоспорины (цефепим, цефазолин, цефотаксим) могут сочетаться с фторхинолонами (офлоксацин, пефлоксацин, цiproфлоксацин) и рифампицином. Карбапенемы (имипенем) усиливают действие фторхинолонов (офлоксацин, пефлоксацин, цiproфлоксацин). Аминогликозиды (амикацин, гентамицин, нетилмицин, тобрамицин) используются в сочетаниях с пенициллинами (пиперациллин, тикарциллин, тикарциллин+клавулат, мезлоциллин) и фторхинолонами (офлоксацин, пефлоксацин, цiproфлоксацин). Линкозамиды (линкомицин, клиндамицин) усиливают действие фторхинолонов (офлоксацин, пефлоксацин, цiproфлоксацин) и сульфаниламидов (ко-тримаксозол, сульфаметоксозол). Рифампицин проявляет синергизм при взаимодействии с пенициллинами, цефалоспорины (цефепим, цефазолин, цефотаксим), фторхинолонами (офлоксацин, пефлоксацин, цiproфлоксацин) [16].

2.6.1.3. Путь введения антимикробных средств

При тяжёлых осложнениях гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области предпочтительным является внутривенное введение антибактериальных средств.

2.6.1.4. Продолжительность антибактериальной терапии

Антибактериальную терапию тяжёлых осложнений гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области следует проводить до достижения стойкой положительной динамики состояния пациента и

исчезновения основных симптомов инфекции. В общем виде критерии достаточности антибактериальной терапии тяжёлых осложнений могут быть представлены следующим образом:

- положительная динамика основных симптомов инфекции;
- отсутствие признаков системной воспалительной реакции;
- нормализация функции ЖКТ;
- нормализация количества лейкоцитов в крови и лейкоцитарной формулы;
- отрицательная гемокультура.

Сохранение только одного из признаков бактериальной инфекции не является абсолютным показанием для продолжения антибактериальной терапии.

Принятыми сроками антибактериальной терапии хирургических инфекций следует считать 5-10 дней. Более длительная антибактериальная терапия нежелательна из-за развития возможных осложнений лечения, риска селекции резистентных штаммов и развития суперинфекции.

Однако в определённых клинических ситуациях требуются более длительные режимы антибактериальной терапии и прежде всего это относится к остеомиелиту и инфекциям вызванным *S. aureus*. Длительность антибактериальной терапии в указанных ситуациях может составлять 2-3 недели.

2.6.2. Гемодинамическая поддержка

Инфузионная терапия относится к первоначальным мероприятиям поддержания гемодинамики и, прежде всего, сердечного выброса.

Основными задачами инфузионной терапии у пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области являются:

- восстановление адекватной тканевой перфузии;

- нормализация клеточного метаболизма;
- коррекция расстройств гомеостаза;
- снижение концентрации медиаторов септического каскада и токсических метаболитов.

При тяжёлых осложнениях гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области с полиорганной недостаточностью (ПОН) следует стремиться быстрого достижения (в первые 6 часов после поступления) целевых значений следующих параметров:

- ЦВД – 8-12 мм. рт. ст.;
- АДср. – более 65 мм. рт. ст.;
- диурез – 0,5 мл/кг/ч;
- гематокрит – более 30%;
- сатурация крови в верхней полой вене или правом предсердии – не менее 70%.

Использование данного алгоритма (рис. 37, 38) способствует снижению летальности при тяжёлых осложнениях гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области.

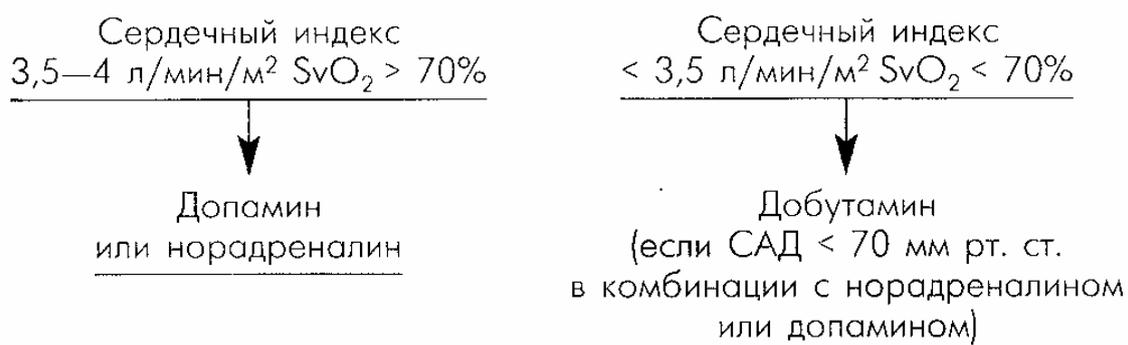


Рис. 37. Алгоритм выбора адренергических лекарственных средств по В.Б. Белобородову и соавт. (2006) [32]

Учитывая значительную вариабельность степени повреждения эндотелия и состояние лимфодренажа в лёгких, диастолическую функцию желудочков, а также влияние изменений внутригрудного давления

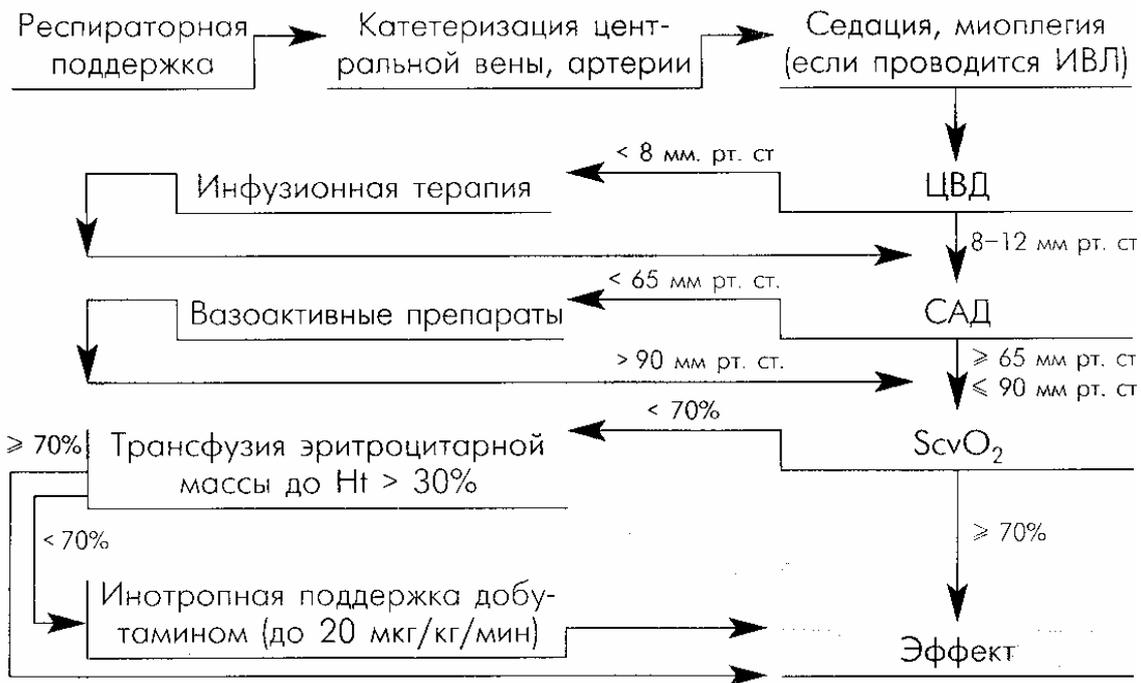


Рис. 38. Алгоритм ранней целенаправленной терапии по В.Б. Белобородову и соавт. (2006) [32]

однозначно определить величину оптимальной перенагрузки затруднительно и, следовательно, она должно подбираться строго индивидуально для каждого конкретного пациента. Объем инфузионной терапии необходимо поддерживать, таким образом, чтобы давление заклинивания в легочных капиллярах не превышало коллоидно-онкотического давления (КОД) плазмы (для предотвращения отёка лёгких) и сопровождалось повышением сердечного выброса. При этом следует принимать во внимание параметры характеризующие газообменную функцию лёгких, PaO_2 и PaO_2/FiO_2 , а также динамику рентгенологической картины.

Для инфузионной терапии тяжёлых осложнений гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области, с практически равной эффективностью используют кристаллоидные и коллоидные растворы, которые имеют как достоинства, так и недостатки. Однако следует помнить, что для адекватной коррекции венозного возврата и

уровня перенагрузки требуется значительно большие объёмы (в 2-4 раза) инфузии кристаллоидов, чем коллоидов, что обусловлено особенностями распределения растворов между различными секторами. Причём инфузия кристаллоидов сопряжена с более высоким риском отёка тканей, а гемодинамический эффект их менее продолжителен, чем у коллоидов. В тоже время кристаллоиды не оказывают влияния на коагуляционный потенциал и не провоцируют анафилактических реакций. В связи с перечисленными фактами качественный состав инфузионной поддержки должны определять индивидуальные особенности пациента: степень гиповолемии, фаза синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания (ДВС-синдрома), наличие периферических отёков, уровень альбумина крови, степень тяжести острого легочного повреждения.

Плазмозаменители (декстраны, желатиноль, гидроксипропилкрахмалы) показаны при выраженном дефиците объёма циркулирующей крови (ОЦК).

Гидроксипропилкрахмалы (ГЭК) с молекулярной массой 200/0,5 и 130/0,4 имеет потенциальное преимущество перед декстранами из-за меньшего риска утечки через мембрану и отсутствия клинически значимого воздействия на гемостаз.

Использование альбумина при критических состояниях может способствовать повышению летальности. Увеличение КОД при инфузии альбумина носит транзиторный характер, а затем в условиях синдрома «капиллярной протечки» происходит дальнейшая экстравазация альбумина. В связи с указанным переливание альбумина следует считать полезным только при снижении его уровня ниже 20 г/л и отсутствии признаков его утечки в интерстиций.

Применение криоплазмы показано при коагулопатии и снижении коагуляционного потенциала крови. Для пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой

области минимальная концентрация гемоглобина должна находиться в пределах 90-100 г/л. Более широкое использование донорской эритроцитарной массы следует ограничить из-за высокого риска развития таких осложнений как острое повреждение лёгких (ОПЛ), анафилактические реакции и т. д.

Низкое перфузионное давление требует немедленного подключения лекарственных средств, повышающих сосудистый тонус и/или инотропную функцию сердца. Допамин и/или норадреналин являются в подобной ситуации препаратами первоочередного выбора для коррекции гипотензии у пациентов с тяжёлыми осложнениями. Кроме того, необходимо знать, что катехоломины помимо поддержки кровообращения оказываются способными вмешиваться в течение системного воспаления, влияя на синтез ключевых медиаторов, обладающих дистантным эффектом, то есть способствуют снижению синтеза и секреции TNF-альфа активированными макрофагами.

2.6.3. Респираторная терапия у пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области

Синдром системной воспалительной реакции при тяжёлых осложнениях гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области приводит к неспецифическому поражению паренхимы лёгких и проявляется развитием острого повреждения лёгких или острого распространённого дистресс-синдрома (ОРДС). Это представляет собой повреждение лёгких полиэтиологического характера, которому присущи следующие клинические признаки:

- острое начало;
- прогрессирующая артериальная гипоксемия;

- двухсторонняя инфильтрация легочных полей на рентгенограмме органов грудной клетки;
- прогрессирующее снижение податливости легочной ткани при отсутствии признаков острой левожелудочковой сердечной недостаточности – кадиогенного отёка лёгких (давление заклинивания в легочных капиллярах (ДЗЛК) < 18 мм. рт. ст.).

При этом снижение респираторного индекса (PaO_2/FiO_2) менее 300 мм. рт. ст. соответствует ОПЛ, а его снижение менее 200 мм. рт. ст. – ОРДС. Важно отметить негетерогенность поражения легочной ткани при этих состояниях – поражённые альвеолы находятся рядом с интактными. С целью объективизации оценки степени тяжести повреждения лёгких целесообразно использовать шкалу, предложенную J.F. Murray (табл. 7).

Таблица 7

Шкала оценки тяжести повреждения лёгких по J.F. Murray (1988) [43]

Показатели	Баллы
<i>Рентгенография грудной клетки</i>	
Нет инфильтрации	0
Инфильтрация в одном квадранте	1
Инфильтрация в двух квадрантах	2
Инфильтрация в трёх квадрантах	3
Инфильтрация в четырёх квадрантах	4
<i>Податливость респираторной системы, мл/см вод. ст.</i>	
> 80	0
60-79	1
40-59	2
20-39	3
< 19	4
<i>Респираторный индекс (PaO_2/ FiO_2), мм. рт. ст.</i>	
> 300	0
225-299	1
175-224	2
100-174	3
< 100	4
<i>ПДКВ, см. вод. ст.</i>	
< 5	0
6-8	1
9-11	2
12-14	3
> 15	4

Для оценки тяжести повреждения лёгких сумму баллов по шкале делят на 4. Интерпритацию результатов осуществляют следующим образом:

0 баллов – отсутствие признаков повреждения лёгких;

0,1-2,5 балла – повреждение лёгких средней степени тяжести;

Более 2,5 баллов – тяжёлое течение ОРДС.

Развивающийся при тяжёлых осложнениях гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области синдром системной воспалительной реакции (ССВР) характеризуется выбросом большого количества медиаторов воспаления и активацией нейтрофилов и макрофагов, вызывающих отёк и повреждение эндотелия, «капиллярную протечку», нарушения коагуляции и фибринолиза с микротромбированием сосудов и формированием органной дисфункции.

При ССВР первой мишенью является паренхима лёгких, что приводит к нарушению вентиляционно-перфузионных соотношений в лёгких, воспалительному процессу в легочной ткани, нарушению синтеза сурфактанта, коллабированию альвеол и нарушению газообмена.

Следует помнить, что лёгкие при ОРДС участвуют в выработке цитокинов, которые выделяются в системный кровоток, приводя к усилению ССВР и прогрессированию ПОН. То есть при тяжёлых осложнениях кроме системной воспалительной реакции возникает локальная органная воспалительная реакция, которая усиливает системную (рис. 39).

К задачам респираторной поддержки при тяжёлых осложнениях гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области относят:

- 1) обеспечение газообмена;
- 2) уменьшение работы дыхания и снижение потребления кислорода дыхательными мышцами;
- 3) предотвращение вентилятор-индуцированного повреждения лёгких (баротравмы, валюмотравмы, ателектатической травмы), что

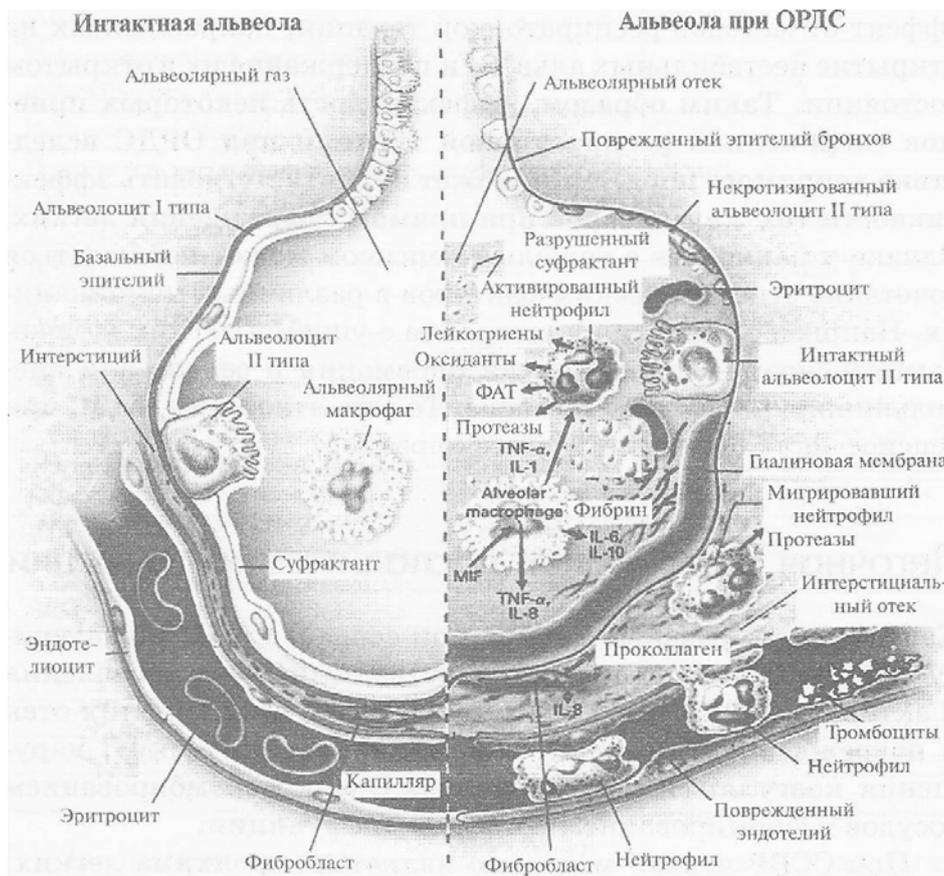


Рис. 39. Механизмы повреждения паренхимы лёгких при ОРДС по В.Б. Белобородову и соавт. (2006) [32]

препятствует прогрессированию легочной и системной воспалительной реакции.

В задачи респираторной поддержки при тяжёлых осложнениях входит оптимизация газообмена:

обеспечение артериальной вентиляции (артериального pCO_2 и pH), что

- осуществляется подбором величины минутной вентиляции лёгких до достижения нормокопнии (нормовентиляция – $PaCO_2$ – 35-45 мм. рт. ст.);
- обеспечение артериальной оксигенации (артериального pO_2), что осуществляется подбором параметров респираторной поддержки с целью максимального вовлечения в газообмен нефункционирующих альвеол.

При оценке оксигенирующей функции лёгких следует использовать индекс (P_{aO_2}/F_{iO_2}), величина которого (при условии, что потребление кислорода, сердечный индекс, концентрация гемоглобина в крови постоянны и отсутствует сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина) прямо пропорциональна количеству функционирующих альвеол. Минимально-достаточным следует считать P_{aO_2} равное 60 мм. рт. ст., и SaO_2 – 93%. Следует помнить, что не нужно поддерживать P_{aO_2} выше физиологических величин (100 мм. рт. ст.), так как невыполнение доставки кислорода к органам при этом не происходит, а высокие инспираторные фракции кислорода оказывают токсическое влияние на лёгкие.

Для оценки функционального состояния альвеол рекомендуется ориентироваться на следующие параметры:

- респираторный индекс, повышение которого указывает на вовлечение в газообмен ранее не функционировавших альвеол, то есть раскрытие альвеол и поддержание их открытыми (рекрутирование, мобилизация альвеол);
- P_{aCO_2} уменьшение которого также свидетельствует об увеличении объёма вентилируемых альвеол, то есть уменьшении шунта;
- давление плато (при вентиляции с управляемым объёмом), которое обратно пропорционально податливости и прямо пропорционально эластичности респираторной системы;
- дыхательный объём (при вентиляции с управляемым давлением), который прямо пропорционален податливости и обратно пропорционален эластичности респираторной системы;
- расчётные показатели податливости респираторной системы и петли «давление - объём».

Оксигинация артериальной крови при искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ) зависит от среднего давления в альвеолах, которое контролируется средним давлением в дыхательных путях. Правильный

подбор параметров дыхательного цикла даёт возможность управлять средним давлением в дыхательных путях.

Следует поддерживать оптимальное среднее давление в дыхательных путях и уменьшать пиковое давление и давление плато, то есть разница между средним давлением плато, средним давлением и пиковым давлением должна быть минимальна.

Уменьшение работы дыхания и снижение потребления кислорода дыхательными мышцами преследует цель – уменьшение повышенной вследствие снижения податливости легочной ткани или повышения сопротивления дыхательных путей работы дыхания, при которой значительно растёт потребление кислорода дыхательными мышцами и увеличивается кислородная задолженность.

2.6.3.1. Профилактика волюмотравмы (динамического перераздувания альвеол)

Использование при респираторной поддержке высоких дыхательных объёмов приводит к:

- перераздуванию альвеол;
- повреждению паренхимы лёгких;
- увеличению проницаемости легочных капилляров;
- повреждению эндотелия капилляров лёгких и активации медиаторов воспаления;
- развитию легочной и прогрессированию системной воспалительной реакции;
- сдавлением легочных капилляров с нарушением микроциркуляции лёгких;
- нарушению вентиляционно-перфузионных соотношений с формированием легочной гипертензии и повышением нагрузки на правый желудочек сердца.

При этом значительное внимание при подборе параметров респираторной поддержки параллельно с величиной дыхательного объёма и давлению плато, отдаётся преимущественно последнему, так как его величина напрямую коррелирует с вероятностью летального исхода.

Параметры следует подбирать таким образом, чтобы давление плато не превышало 30 см. вод. ст. При остром повреждении лёгких (респираторном дистресс-синдроме) рекомендуется использование дыхательных объёмов 6 мл/кг идеальной массы тела. При этом необходимая минутная вентиляция поддерживается увеличением частоты дыхания (методология малых дыхательных объёмов).

Распознавание перераздувания альвеол возможно по петле «давление - объём», на которой при появлении перераздувания альвеол появляется верхняя точка перегиба, образно именуемая «крылом птицы» (рис. 40).

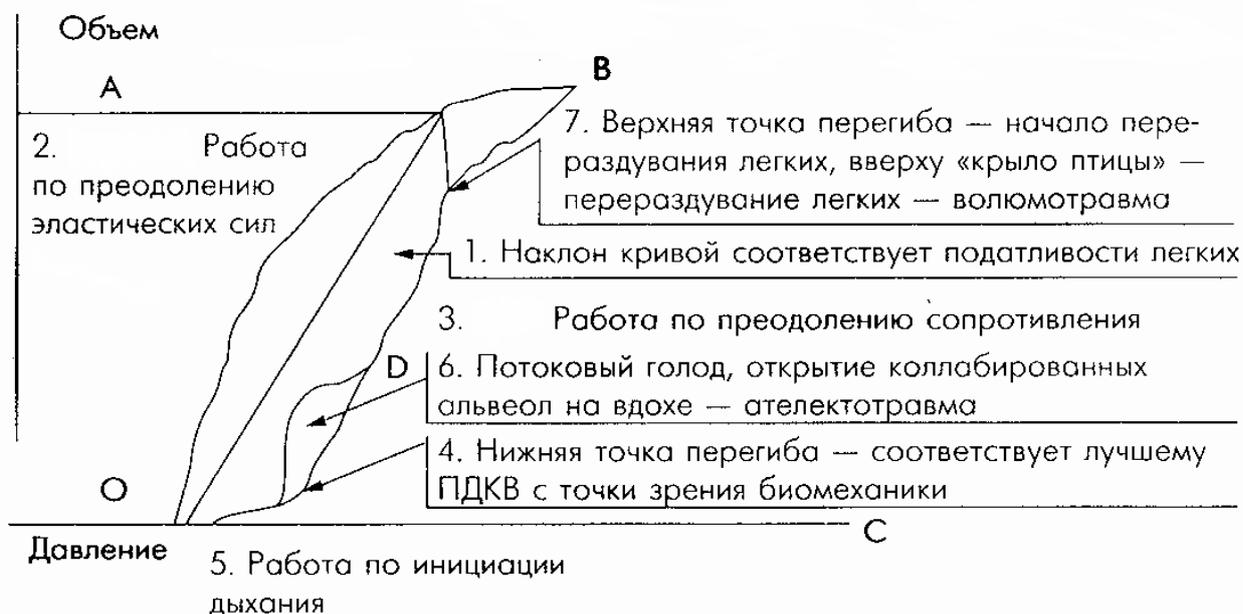


Рис. 40. Клиническое использование петли «давление - объём» по В.Б. Белобородову и соавт. (2006) [32]

При отсутствии верхней точки перегиба на петле «давление - объём» и давление плато меньшим, чем 30 см. вод. ст., могут быть использованы более высокие дыхательные объёмы с учётом биомеханических свойств

респираторной системы и функциональных потребностей пациента, не превышающих 10 мл/кг массы тела.

2.6.3.2. Профилактика ателектатической травмы (коллабирования альвеол и мелких дыхательных путей на выдохе)

Ателектатическая травма возникает при циклическом открывании альвеол и мелких дыхательных путей на вдохе и коллабировании их на выдохе вследствие истощения запасов сурфактанта и увеличения вследствие этого сил поверхностного натяжения и объёма закрытия лёгких. Ателектотравма приводит к дополнительному повреждению альвеол, эндотелия капилляров лёгких и выделению сурфактанта из альвеол в дыхательные пути с усилением коллабирования альвеол (ателектазирование). Цель профилактики ателектатической травмы – увеличение функциональной остаточной ёмкости (ФОЕ) лёгких (увеличение объёма закрытия лёгких) и перемещение точки начала вдоха по петле «давление - объём» выше нижней точки перегиба (рис. 41). Для увеличения ФОЕ используется оптимальное положительное давление в конце выдоха (ПДКВ), тщательный подбор которого по петле «давление - объём» позволяет уменьшить проявление ателектатической травмы и восстанавливать функциональность альвеол. ПДКВ ведёт к повышению среднего давления в дыхательных путях, что увеличивает среднее альвеолярное давление, от которого зависит оксигенация артериальной крови, при этом повышение пикового давления и давления плато незначительно. В связи с указанным вклад ПДКВ в вентилятор-индуцированное повреждение лёгких минимален.

На основании изложенного логически верным будет заключение о том, что дыхательный объём при вентиляции лёгких должен варьировать в небольших пределах между нижней и верхней точками перегиба петли

«давление - объём», что обосновывает использование малых дыхательных объёмов с патофизиологической точки зрения.

2.6.3.3. Профилактика баротравмы

Баротравма приводит к развитию пневмоторакса, пневмомедиастинума, формированию микрокист в интерстиции лёгких (интерстициальная эмфизема) с развитием системной газовой эмболии, пневмоперитонеума, подкожной эмфиземы. Баротравме подвержены в основном интактные (вентилируемые) участки легочной ткани, где при проведении респираторной поддержки при остром повреждении лёгких и ОРДС пиковое давление достигает 140 см. вод. ст., в то время как в соседних участках оно не превышает 5-10 см. вод. ст. При этом повреждающими факторами считаются пиковое давление в дыхательных путях и давление плато. Следует помнить, что величина давления плато напрямую коррелирует с вероятностью летального исхода. Поэтому при проведении респираторной поддержки при ОПЛ и ОРДС в первую очередь необходимо избегать превышения давления плато.

2.6.3.4. Профилактика биотравмы (прогрессирования органной легочной и системной воспалительных реакций)

Профилактика биотравмы основывается на предотвращении её компонентов: баротравмы, волюмотравмы, ателектатической травмы, каждая из которых ведёт к локальному высвобождению медиаторов воспаления (фактора некроза опухолей (ФНО), интерлейкинов, лейкотриенов, вазоактивных веществ, прокоагулянтов, гамма-интерферона и т. д.) и выделению их в системный кровоток с формированием полиорганной дисфункции при тяжёлых осложнениях гнойно-воспалительных процессах челюстно-лицевой области. Использование протективной вентиляции лёгких позволяет предотвратить

прогрессирование ССВР и полиорганной дисфункции при тяжёлых осложнениях, что ведёт к уменьшению летальности.

2.6.3.5. Параметры респираторной поддержки

Выбор респираторной поддержки при ОПЛ и ОРДС не является первостепенной задачей, так как в разных режимах возможен подбор параметров респираторной поддержки и дыхательного цикла. Следует помнить, что предпочтение необходимо отдавать вспомогательным режимам вентиляции, при которых сам пациент по возможности индуцирует максимальное количество вдохов, так как это ведёт к улучшению вентиляционно-перфузионных соотношений в лёгких, уменьшению неблагоприятных воздействий на гемодинамику и легочное кровообращение, профилактирует атрофию дыхательных мышц.

Подбор параметров респираторной поддержки осуществляется для обеспечения необходимого пациенту потока, объёма и давлений в дыхательных путях, а также с целью дозированной нагрузки на дыхательные мышцы.

Дыхательный объём. Применение дыхательного объёма в мл/кг идеальной массы тела приводит к значительному снижению летальности у лиц с ОПЛ/ОРДС. При этом необходимо поддерживать адекватный минутный объём вентиляции за счёт регуляции частоты дыхания. Допустимо использование больших дыхательных объёмов при высоком метаболизме, большом альвеолярном мёртвом пространстве или высокой фракции шунта, когда недопустимо использование гиперкапнии, но дыхательный объём не должен превышать 10 мл/кг идеальной массы тела. Также возможно увеличение дыхательного объёма до 10 мл/кг идеальной массы тела при восстановлении функции лёгких, увеличении податливости легочной ткани, высоком сопротивлении дыхательных путей. Однако следует помнить, что использование больших дыхательных объёмов может

привести к вентилятор-индуцированному повреждению лёгких и прогрессированию легочной воспалительной реакции.

Минутный объём вентиляции. Параметр, определяющий удаление углекислоты из организма пациента. Он подбирается до достижения приемлемого P_aCO_2 и зависит от количества выделяемой углекислоты, величины альвеолярного «мёртвого» пространства, шунта, состояния бронхиальной проходимости.

Частота дыхания. Данный параметр находится в прямой связи с минутной вентиляцией и дыхательным объёмом. При применении малых дыхательных объёмов возможно увеличение частоты до 40 в минуту. При этом необходимо учитывать, что регулировка минутного объёма вентиляции частотой дыхания имеет определённые ограничения. Это связано с тем, что повышение частоты дыхания приводит к увеличению аутоПДКВ и увеличению вентиляции мёртвого пространства, поэтому частота дыхания должна быть максимально уменьшена до достижения приемлемого P_aCO_2 .

Скорость пикового инспираторного потока. Средний устанавливаемый диапазон находится в пределах 40-80 л/мин. Пиковый инспираторный поток менее 40 л/мин может быть установлен в режимах полностью управляемой вентиляции при нормальном сопротивлении в дыхательных путях. Пиковые потоки выше 80 л/мин устанавливают при повышенном сопротивлении в дыхательных путях и значительных инспираторных усилиях пациента. При выборе скорости пикового инспираторного потока необходимо максимально его уменьшить для снижения пикового давления в дыхательных путях.

Положительное давление в конце выдоха. Подбор ПДКВ при ОПЛ/ОРДС при тяжёлых осложнениях осуществляется по общепринятым правилам (исходя из концепции оптимального ПДКВ (рис. 41), при

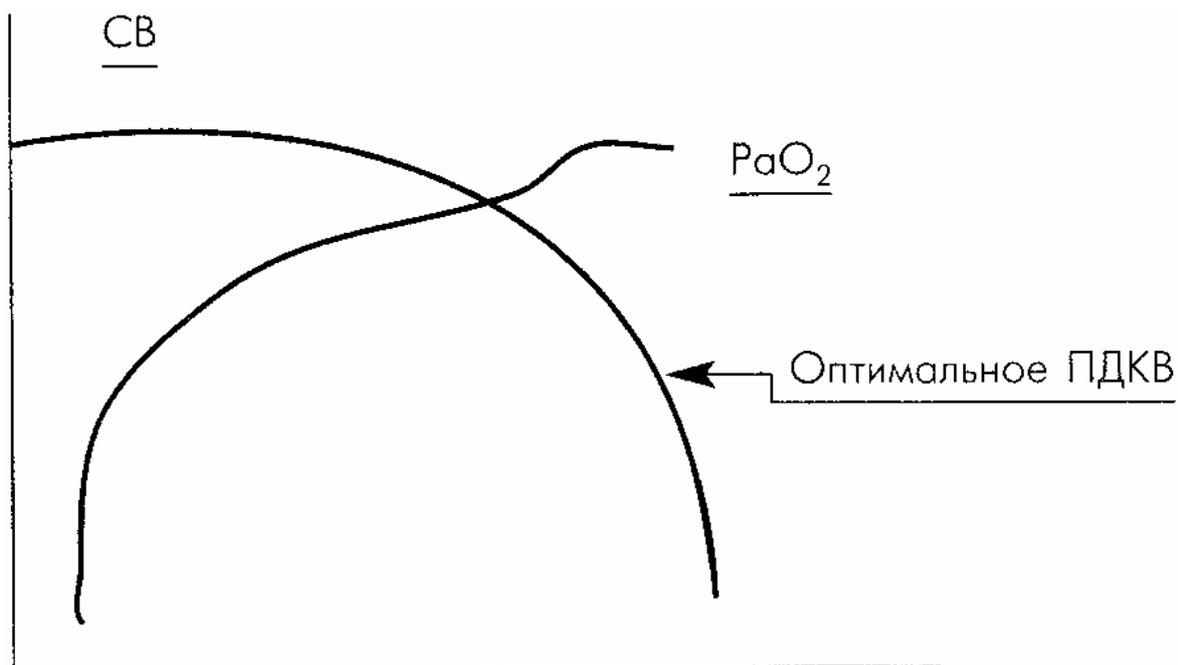


Рис. 41. Оптимальное ПДКВ с позиции транспорта кислорода по В.Б. Белобородову и соавт. (2006) [32]

котором достигается максимальная оксигенация и отсутствует отрицательное влияние на гемодинамику.

Цель ПДКВ – поддержание функциональной остаточной ёмкости выше объёма закрытия ($ФОЕ > 03$), то есть поддержание альвеол в расправленном состоянии. «Настройка» параметров ПДКВ должна осуществляться в соответствии со следующими принципами:

- ПДКВ должно быть на 2 см. вод. ст. выше нижней точки перегиба на петле «давление - объём»;
- должен быть максимальный респираторный индекс;
- должно отсутствовать угнетение гемодинамики (контролируемое мониторингом центральной гемодинамики или косвенно-неинвазивной оценкой гемодинамики).

При подборе ПДКВ при ОПЛ/ОРДС возможно как постепенное его повышение с 5 см. вод. ст. до оптимального, так и постепенное снижение с 15 см. вод. ст. до оптимального. Эмпирически доказано, что цифры

оптимального ПДКВ в большинстве наблюдений находятся в пределах 10-15 см. вод. ст., поэтому использование ПДКВ менее 10 см. вод. ст. нежелательно.

Инспираторное время, инспираторная пауза, соотношение вдох/выдох, время нарастания давления. Регулирование указанных параметров позволяет подстраивать дыхательный цикл под биомеханические параметры пациента, то есть податливость легочной ткани, сопротивление дыхательных путей и постоянную времени (τ), которая равняется произведению величины податливости и сопротивления дыхательных путей и соответствует времени, выраженному в секундах.

Приблизительный расчёт временных параметров возможен исходя из следующих формул:

- дыхательный цикл = время вдоха + время выдоха;
- время выдоха = 3 x τ ;
- частота дыхательных движений (ЧДД) = $60 / (\text{время вдоха} + 3 \times \tau)$.

Инспираторное время вентиляции с контролем давления (pc CMV, ВІРАР) – один из главных параметров дыхательного цикла, определяющий время, в течение которого поддерживается давление плато, соотношение вдох/выдох, дыхательный объём. В вентиляции с контролем по объёму этот параметр может быть задан независимо, определяя соотношение вдох/выдох, продолжительность давления плато, пиковый поток.

Необходимо соблюдать неинвертированное соотношение вдох/выдох, меньше 1:1,2. Инверсное соотношение вдох/выдох используется при условии сохранения гипоксемии и оптимального ПДКВ.

Инспираторная пауза (плато) позволяет распределять газ между участками лёгких с разной постоянной времени. При ОРДС наиболее эффективным следует считать максимально быстрое достижение заданного давления плато и удержание его в течение всего времени вдоха

(использование инспираторной паузы, приближенной к инспираторному времени).

Инспираторное давление. В вентиляции с управляемым давлением это один из двух главных параметров дыхательного цикла, который определяет то давление, которое быстро достигается и остаётся неизменным на протяжении заданного инспираторного времени. Величина инспираторного давления и времени подбирается в соответствии с производными величинами - дыхательным объёмом и соотношением вдох/выдох, при этом инспираторное давление не должно превышать 35 см. вод. ст.

При переходе с объёмной вентиляции на вентиляцию с управляемым давлением следует соблюдать следующий алгоритм:

- 1) установить инспираторное давление в соответствии с давлением плато в объёмной вентиляции;
- 2) установить инспираторное время для достижения необходимого соотношения вдох/выдох;
- 3) мониторировать дыхательный объём;
- 4) при недостаточном дыхательном объёме, гиперкапнии, гипоксемии – перенастроить инспираторное давление;
- 5) при необходимости изменения соотношения вдох/выдох - перенастроить инспираторное время.

При переходе с вентиляции в режиме постоянное положительное давление в дыхательных путях (CPAP) + режим поддержки давления (PS) на вентиляцию с управлением давлением следует соблюдать следующий алгоритм:

- 1) установить инспираторное давление на уровне 12-15 см. вод. ст. выше давления РЕЕР/CPAP;
- 2) установить инспираторное время для достижения необходимого соотношения вдох/выдох;

- 3) мониторировать дыхательный объём;
- 4) при недостаточном дыхательном объёме, гиперкапнии, гипоксемии – перенастроить инспираторное давление;
- 5) при необходимости изменения соотношения вдох/выдох - перенастроить инспираторное время.

АутоПДКВ. Явление, которое возникает при неполном опорожнении альвеол на выдохе, когда остаточный альвеолярный газ создаёт дополнительное к установленному ПДКВ положительное альвеолярное давление. При некоторых ситуациях позволяет дополнительно улучшить оксигенацию. Однако следует помнить, что у аутоПДКВ преобладают отрицательные эффекты: угнетение гемодинамики, повышенный риск баротравмы, увеличение работы дыхания при вспомогательных режимах вентиляции. Данные эффекты становятся более выраженными при величине аутоПДКВ, большей установочного ПДКВ.

Инспираторная фракция кислорода. Следует использовать фракции кислорода менее 0,6. Использование инспираторных фракций кислорода (F_iO_2) более 0,6 ведёт к токсическому действию на эпителий альвеол с нарушением синтеза сурфактанта и вентилятор-индуцированному повреждению лёгких.

Высокую инспираторную фракцию кислорода в дыхательной смеси (0,6 и более) следует применять как временную меру при подборе параметров вентиляции лёгких и при неэффективности всех возможных способов поддержания оксигенации при PaO_2 Б 60 мм. рт. ст. и $SaO_2 < 93\%$.

2.6.3.6. Повреждающие факторы при искусственной вентиляции лёгких

К настоящему времени доказанными факторами повреждения лёгких (факторы агрессии ИВЛ) являются:

- давление плато более 35 см. вод. ст.;
- дыхательный объём более 10 мл/ кг;
- инспираторная фракция кислорода более 0,6;
- инвертированное соотношение вдох/выдох;
- неадекватное ПДКВ.

2.6.3.7. Критерии адекватности искусственной вентиляции лёгких

- PaO₂ – более 60 мм. рт. ст., SaO₂ более 93%;
- PvO₂ – 35-45 мм. рт. ст., SvO₂ более 55%.

2.6.3.8. Критерии начала респираторной поддержки при тяжёлых осложнениях гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области

Абсолютные:

- отсутствие самостоятельного дыхания и патологические ритмы дыхания;
- нарушение проходимости верхних дыхательных путей;
- снижение респираторного индекса менее 200 мм. рт. ст.;
- септический шок;
- нарушение гемодинамики (опасные для жизни нарушения ритма, стойкая тахикардия, частота сердечных сокращений (ЧСС) более 120 ударов в минуту, гипотензия).

Относительные (наличие двух и более факторов является показанием к началу респираторной поддержки):

- респираторный индекс менее 300 мм. рт. ст., при сочетании с другими критериями;

- развитие септической энцефалопатии и отёка головного мозга с угнетением сознания и нарушением функции внешнего дыхания (ФВД);
- гиперкапния или гипокапния (P_aCO_2 менее 25 мм. рт. ст.);
- тахипноэ более 40 в минуту (или 24 при обострении хронического обструктивного заболевания лёгкого) и прогрессирующее увеличение минутного объёма вентиляции;
- снижение ЖЗЛ менее 10 мл/мг массы тела;
- снижение податливости менее 60 мл/см. вод. ст.;
- увеличение сопротивления дыхательных путей более 15 см. вод. ст./л./сек.;
- усталость пациента, вовлечение вспомогательных дыхательных мышц.

2.6.3.9. Условия начала отмены респираторной поддержки

Начало снижения параметров респираторной поддержки возможно только при регрессе патологического процесса в лёгких (ОПЛ/ОРДС, пневмонии) и устранении септического очага, поддерживающего системную воспалительную реакцию.

2.6.3.10. Критерии начала снижения респираторной поддержки

Критериями начала снижения респираторной поддержки являются:

- ясное сознание, отсутствие неврологических признаков отёка головного мозга и патологических ритмов дыхания;
- респираторный индекс более 300 мм. рт. ст.;
- положительная динамика инфильтратов на рентгенограмме грудной клетки;

- стабильность гемодинамики и отсутствие опасных для жизни нарушений ритма при скорости введения дофамина (добутамина) менее 5 мкг/кг/мин, метафона в любых дозировках;
- увеличивающаяся в динамике статистическая податливость;
- сопротивление дыхательных путей менее 10 см вод. ст./л/сек.;
- отсутствие нарушений кислотно-основного состояния;
- индекс Тобена менее 105;
- лихорадка < 38°C;
- отсутствие выраженных проявлений ДВС-синдрома.

При этом снижение респираторной поддержки производится поэтапно:

- I этап – уменьшение инспираторной фракции кислорода (F_{iO_2} меньше 0,4);
- II этап – постепенное уменьшение аппаратных вдохов до нуля и установкой давления поддержки равным давлению плато аппаратного вдоха;
- III этап – постепенное снижение уровня инспираторного давления (под контролем индекса Тобена, который должен быть меньше 105) до 4 см. вод. ст. (при наличии эндотрахеальной трубки) или до нуля (при трахеостомической трубке);
- IV этап – постепенное снижение РЕЕР/CPAP по 1-2 см. вод. ст. до нулевого уровня.

2.6.4. Контроль гликемии у пациентов с тяжёлыми осложнениями гноино-воспалительных процессов челюстно-лицевой области

Одним из важных аспектов комплексной ИТ тяжёлых осложнений является постоянный контроль уровня гликемии и инсулинотерапия. Высокий уровень гликемии и необходимость инсулинотерапии являются факторами неблагоприятного исхода у пациентов с диагностированными

тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области. В этой ситуации следует стремиться к поддержанию уровня гликемии в пределах 4,5-6,1 ммоль/л. При уровне гликемии более 6,1 ммоль/л должна проводиться инфузия инсулина (в дозе 0,5-1 ЕД/ч) для обеспечения нормогликемии (4,4-6,1 ммоль/л). Контроль концентрации глюкозы необходимо проводить каждые 1-4 ч в зависимости от клинической ситуации. При выполнении обозначенного алгоритма регистрируется статистически значимое повышение выживаемости пациентов.

2.6.5. Основные принципы использования кортикостероидов у пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области

Применение гидрокортизона в дозах 240-300 мг/сут в течение 5-7 дней в комплексе терапии тяжёлых осложнений гнойно-воспалительного процесса челюстно-лицевой области позволяет ускорить момент стабилизации гемодинамики, отмены сосудистой поддержки, а также значительно снизить летальность в популяции пациентов с сопутствующей относительной надпочечниковой недостаточностью.

Использование высоких доз глюкокортикостероидов (ГКС) (метилпреднизолон – 30-120 мг/кг/сут. 1 день или 9 дней; дексаметазон – 2 мг/кг/сут. 2 дня; бетаметазон – 1 мг/кг/сут. 3 дня) в терапии тяжёлых осложнений нецелесообразно в связи с отсутствием влияния на снижение летальности и увеличением риска госпитальных инфекций.

Следует обратить внимание на то, что необходимо отказаться от необоснованного эмпирического назначения преднизолона и дексаметазона. При отсутствии лабораторных доказательств развития относительной надпочечниковой недостаточности к использованию гидракортизона в дозе 300 мг/сут. (на 3-6 введений) необходимо прибегать

в исключительных ситуациях (рефрактерный септический шок) или при необходимости введения для поддержания эффективной гемодинамики высоких доз катехоломинов. Эффективность гидрокартизона при тяжёлых осложнениях, главным образом, связана со следующими механизмами действия ГКС в условиях системного воспаления: активацией ингибитора ядерного фактора (IкВ-а) и коррекцией относительной надпочечниковой недостаточности. Торможение активности ядерного фактора (NF-kB) ведёт к снижению синтеза индуцибельной NO-синтетазы (NO – наиболее мощный эндогенный вазодилататор), а также образования провоспалительных цитокинов, циклооксигеназы и молекул адгезии.

Необходимо помнить, что применение ГКС при отсутствии септического шока и/или признаков адреналовой недостаточности на фоне тяжёлых осложнений гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области следует считать необоснованным.

2.6.6. Применение активированного протеина с (дротрекогин-альфа активированный, Зигрис) у пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области

Одним из характерных нарушений при тяжёлых осложнениях гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области является дискорреляция системной коагуляции (активация коагуляционного каскада и угнетение фибринолиза), ведущая к гиперфузии и органной дисфункции. Воздействие активного протеина С (АПС) на систему воспаления реализуется через следующие механизмы:

- снижение присоединения селектинов к лейкоцитам, сопровождающееся предохранением целостности сосудистого эндотелия, играющего важную роль в развитии системного воспаления;
- снижение высвобождения цитокинов из моноцитов;
- блокирование высвобождения TNF-α из лейкоцитов;

- ингибирование выработки тромбина, потенцирующего воспалительный ответ.

Антигоагулянтное, профибринолитическое и противовоспалительное действие АПС обусловлено следующими факторами:

- деградацией факторов Va и Villa, что ведёт к подавлению функции тромбообразования;
- активацией фибринолиза за счёт подавления PAI-1 (ингибитора активатора плазминогена);
- прямым противовоспалительным эффектом на эндотелиальные клетки и нейтрофилы;
- защитой эндотелия от апоптоза.

Введение АПС (дротрекогин-альфа активированный, Зигрис) в дозировке 24 мкг/кг/ч в течение 96 часов снижает риск летальности исхода на 19,4%.

Показанием к применению Зигриса является системный воспалительный ответ при тяжёлых осложнениях гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области при тяжести состояния пациента оцениваемой более 25 баллов по шкале APACHE II или развитие двухкомпонентной полиорганной недостаточности. Обязательным условием назначения является надёжное устранение очага инфекции и как можно более раннее начало инфузии АПС.

2.6.7. Иммунокорректирующая терапия у пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области

Необходимость внутривенного введения иммуноглобулинов (IgG и IgG + IgM) связана с их возможностью ограничивать избыточное действие провоспалительных цитокинов, повышать клиренс эндотоксикоза и стафилококкового суперантигена, устранять анергию, усиливать эффект

беталактамных антибиотиков. Использование внутривенного введения иммуноглобулинов в рамках иммунозаместительной терапии тяжёлых осложнений гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области при системном воспалительном ответе на современном этапе является одним из достоверно доказанных методов иммунокоррекции, повышающим выживаемость пациентов. Наилучший эффект зарегистрирован при использовании препарата «Пентаглобин», который представляет комбинацию IgG и IgM. Стандартный режим дозировки заключается во введении 3-5 мл/кг/сут. в течение трёх дней подряд. Наилучшие результаты были получены при использовании иммуноглобулинов в раннюю фазу тяжёлых осложнений гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области и у лиц с тяжёлыми осложнениями и диапазоном индекса состояния пациента по шкале АРАСНЕ II – 20-25 баллов.

2.6.8. Профилактика и лечение тромбоэмболических осложнений у пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области

Основным препаратом является гепарин (как нефракционированный, так и низкомолекулярный). Он подавляет рост тромбов, способствует их растворению и предупреждает тромбообразование. Кроме того, оказывает антисеротониновое и антибрадикининовое действие, благодаря чему играет важную роль в устранении сосудо- и бронхосуживающих эффектов. Первоначально вводится 10-20 тыс. ЕД гепарина внутривенно струйно, затем - 5000 ЕД каждые 4 часа. Эффективнее применять высокие дозы гепарина: внутривенно струйно 20 000 ЕД (300-500 ЕД/кг) с последующей инфузией 5000 ЕД/ч. Контроль за гепаринотерапией: активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) (достижение несвертываемости в течение более 100 с) 4 раза в сутки. Затем постепенное

снижение дозы на 500-1000 ЕД/ч. Суточная доза должна составлять 30000-60000 ЕД.

Продолжительность курса 7-10 дней, поскольку в эти сроки происходят лизис и организация тромба. За 3 дня до отмены гепарина назначают непрямые антикоагулянты (фенилин, варфарин), так как они вначале снижают уровень протеина С, что может вызвать тромбозы. Продолжительность лечения непрямыми антикоагулянтами должна составлять не менее 3 месяцев.

В последние годы с успехом используются низкомолекулярные гепарины (НМГ). Положительными моментами в использовании НМГ являются высокая биодоступность, быстрое всасывание при подкожной инъекции, нечастая кратность введения – 1-2 раза в сутки, хорошая переносимость. Одним из НМГ является фраксипарин, который с лечебной целью вводится 2 раза в сутки с интервалом 12 часов в следующих дозах в зависимости от массы тела пациента (табл. 8).

Таблица 8

Схема применения НМГ – фраксипарина у пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области и тромбоэмболическими осложнениями

Вес тела пациента (кг)	Количество фраксипарина на 1 введение (2 введения в день), мл
45	0,4
55	0,5
70	0,6
80	0,7
90	0,9
100	1,0

Лечение продолжается в течение всего периода повышенного риска до момента полного восстановления двигательной активности больного, но не менее 10 дней.

Противопоказанием к введению НМГ являются: острый бактериальный эндокардит, тромбоцитопения при наличии кровотечения

или склонности к нему (за исключением коагулопатии потребления), язва желудка и двенадцатиперстной кишки (в остром периоде), сосудистые кровоизлияния головного мозга. Препарат следует применять с осторожностью у беременных и лиц с почечно-печеночной недостаточностью. При лечении НМГ с осторожностью следует назначать препараты, содержащие ацетилсалициловую кислоту, нестероидные противовоспалительные препараты из-за возможности потенцирования действия.

Тромболитическая терапия. Показана только при гипотензии, потере сознания, тяжелой гипоксии, остановке сердца. При не угрожающей жизни ситуации введение тромболитических средств не более эффективно, чем применение только гепаринов; а если учесть возможность многочисленных осложнений (пирогенные, анафилактические реакции, гемorragии) и противопоказаний (послеоперационный и послеродовый период до 10 дней, острый церебральный процесс, кровотечения и т. д.) применение тромболитиков можно считать даже противопоказанным.

Для тромболиза используют активаторы эндогенного фибринолиза: различные препараты стрептокиназы («Стрептокиназа», «Кабикиназа», «Целиаза»), также применяют средство «Урокиназа», тканевой активатор плазминогена («Актилизе», «Метализе»).

Лечение препаратом «Стрептокиназа» начинают с внутривенного введения 250000 ЕД препарата в 50 мл 5% раствора глюкозы в течение 30 мин, затем на протяжении 12-24 часов продолжается инфузия препарата со скоростью 100 000 ЕД/ч. Для профилактики аллергических реакций одновременно со стрептокиназой вводят 60-90 мг преднизолона.

«Урокиназа» применяется следующим образом. В течение первых 15-30 мин внутривенно вводят 4400 ЕД/кг массы пациента, затем по 4400 ЕД/кг в час на протяжении 12-24 часов.

С заместительной целью для тромболизиса вводится генноинженерный человеческий тканевой активатор плазминогена (ТАП) актилизе (альтеплаза). С 90-х годов XX века препарат стал золотым стандартом тромболитической терапии. Недостатком его является короткий период полувыведения (4-5 минут), что требует постоянной капельной инфузии препарата в течение 90 минут. «Актилизе» (тканевой активатор плазминогена): внутривенно 10 мг в течение 2 минут, в последующие 60 минут - 50 мг, затем на протяжении 2 часов еще 40 мг (100 мг в течение 3 часов). Возможно внутривенное введение 100 мг препарата в течение 2 часов.

Тромболитическая терапия у тяжелых больных с помощью «Актилизе» имеет преимущества перед препаратами «Стрептокиназа» и «Урокиназа», так как дает более быстрый клинический эффект.

«Метализе» (tenecteplase) современное тромболитическое средство третьего поколения, обеспечивающее болюсный тромболизис. Действует практически так же, как физиологический ТАП. Время полувыведения в сравнении с альтеплазой увеличилось на 20 минут. Вводится в течение 5-10 секунд в виде однократного внутривенного болюса. «Метализе» назначается в индивидуальной дозировке (в зависимости от веса пациента) что делает препарат наиболее безопасным. Используется на догоспитальном этапе, что существенно улучшает прогноз. Следует помнить, что для профилактики ретромбоза на фоне болюсного введения «Метализе» необходимо вводить аспирин, гепарин, так как повреждение интимы реваскуляризированной артерии сохраняется длительно.

При проведении тромболизиса возможны следующие осложнения:

- 1) пирогенные и аллергические реакции («Урокиназа», «Актилизе» и «Метализе» практически лишены антигенных свойств);
- 2) геморрагические осложнения в 45-50% наблюдений;

3) велика вероятность рецидива тромбоза при лечении активаторами плазминогена, так как идет фрагментация и других венозных тромбов при тромбоземболической болезни.

Скорость инфузии тромболитического препарата должна быть такой, чтобы поддерживать тромбиновое время в 2-5 раз дольше контрольного. После окончания тромболитической терапии назначают гепарин по схеме. Эффект тромболиза оценивают по регрессу клинических проявлений, электрокардиографических нарушений.

2.6.9. Профилактика стресс-повреждений желудочно-кишечного тракта у пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области

Данное направление в лечебных мероприятиях у пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области имеет существенную роль в благоприятном исходе, так как летальность у больных с кровотечениями из стресс-язв ЖКТ варьирует в пределах 64-87%. Следует обратить внимание на тот факт, что частота возникновения стресс-язв у пациентов, которым не проводится соответствующих профилактических мероприятий достигает 52,8%. Вместе с тем профилактическое назначение блокаторов H₂-рецепторов и ингибиторов протонной помпы, способно снизить риск осложнений в 2 и более раз [32]. Основным направлением профилактики и лечения поражения желудочно-кишечного тракта у лиц с тяжёлыми осложнениями должно являться поддержание рН выше 3,5 (до 6,0). При этом эффективность ингибиторов протонной помпы выше, чем применение H₂-блокаторов. При этом следует обратить внимание на тот факт, что помимо указанных выше лекарственных средств значимая роль в профилактике образования стресс-язв отводится энтеральному питанию, основные принципы которого рассмотрены ниже в разделе **2.6.11**.

2.6.10. Методы экстракорпоральной детоксикации у пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области

Присутствие большого числа различных биологически активных веществ и продуктов метаболизма, принимающих участие в развитии и прогрессировании генерализованного воспаления, являются основанием для применения методов детоксикации, что становится особенно актуальным при отсутствии естественного печёночно-почечного клиренса в условиях ПОН.

При этом перспективными считаются методы заместительной почечной терапии, которые способны позитивно влиять не только на уремические нарушения гомеостаза пациента с острой или хронической почечной недостаточностью, но и оказывать положительное воздействие на другие органные дисфункции, выявляемые у пациентов данной категории.

Гемодиализ, базирующийся на диффузии веществ с преимущественно малой молекулярной массы (5×10^4 Д) через полупроницаемую мембрану и удалении избыточного количества жидкости из организма пациента по градиенту давления, широко используется при лечении лиц как с хронической, так и с острой почечной недостаточностью. Кроме адекватной коррекции азотемии в процессе гемофильтрации хорошо элиминируются анафилотоксины C3a, C5a, провоспалительные цитокины (TNF- α , IL-1b, IL-6, IL-8), b2-микроглобулин, миоглобулин, паратгормон, лизоцим, α -амилаза, креатинфосфокиназа, щелочная фосфатаза, трансаминаза и т. д. Действие гемофильтрации распространяется также на плазменные белки, включая иммуноглобулины, циркулирующие иммунные комплексы, аминокислоты. Наиболее эффективным способом очищения крови является гемодиофильтрация, сочетающая в себе два способа массопереноса – диффузия плюс конвекция и

распространяющаяся на весь спектр веществ, которые удаляются при гемодиализе и гемофильтрации. Дополнительный вклад в процесс детоксикации вносит сорбционный компонент патологических веществ на мембране гемодиафильтра.

Плазмообмен (плазмоферез) также является способом коррекции генерализованного воспаления у пациентов с гнойно-воспалительными процессами челюстно-лицевой области осложнёнными сепсисом. Оптимальным следует считать применение плазмофереза в постоянном режиме с титрованным удалением в среднем 3-5 объёмов плазмы с одновременным замещением её свежезамороженной плазмой, альбумином, коллоидными и кристаллоидными растворами. При коэффициенте просеивания, равном 1, в процессе плазмофильтрации хорошо элиминируется С-реактивный протеин, гаптоглобулин, С3-фрагмент комплемента, 1-антитрипсин, а также L-6, тромбоксан В2, гранулоцит-стимулирующий фактор, TNF. Использование сорбентов с целью очищения плазмы самого пациента от патогенных субстратов способствует снижению риска контаминации, связанного с применением чужеродных белков в течение процедур.

2.6.11. Нутритивная поддержка у пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области

Развитие ПОН при тяжёлых осложнениях гнойно-воспалительных процессах челюстно-лицевой области сопровождается развитием гиперметаболизма. При этом компенсация энергетических потребностей происходит за счёт деструкции собственных клеточных структур, что усугубляет присутствующую органную дисфункцию и усиливает эндотоксикоз. В связи с этим проведение искусственной питательной поддержки является одним из важных компонентов перечня обязательных

лечебных мероприятий при тяжёлых осложнениях. Нутриевая поддержка является методом, предотвращающим развитие тяжёлого истощения (белково-энергетической недостаточности) на фоне выраженного гиперкатаболизма и гиперметаболизма, являющихся наиболее характерными метаболическими характеристиками генерализованной воспалительной реакции инфекционного происхождения. Включение энтерального питания в комплекс ИТ предупреждает транслокацию микрофлоры из кишечника, развитие дисбактериоза, повышает функциональную активность энтероцита и защитные свойства слизи оболочки, снижая степень эндотоксикоза и риск возникновения вторичных инфекционных осложнений.

При осуществлении нутритивной поддержки следует ориентироваться на следующие рекомендации:

- энергетическая ценность – 25-35 ккал/кг/24 ч – острая фаза;
- 35-50 ккал/кг/24 ч – фаза стабильного гиперметаболизма;
- глюкоза – менее 6 г/кг/24 ч;
- липиды – 0,5-1 г/кг/24 ч;
- белки – 1,2-2,0 г/кг/24 ч (0,20-0,35 г азота/кг/24 ч), тщательный контроль за азотистым балансом;
- витамины - стандартный суточный набор + вит. К (10 мг/24 ч) + вит. В₁ и В₆ (100 мг/24 ч) + вит. А, С, Е;
- микроэлементы – стандартный суточный набор + Zn (15-20 мг/24 ч +10 мг/л при наличии жидкого стула);
- электролиты – Na⁺, K⁺, Ca²⁺ соответственно балансным расчётам и концентрации в плазме + P₂ (> 16 ммоль/ 24 ч) + Mg²⁺ (> 200 мг/ 24 ч).

Раннее начало нутритивной поддержки в сроки 24-36 часов более эффективно, чем с 3-4 суток интенсивной терапии. Раннее энтеральное

питание рассматривается как альтернатива полному парентеральному питанию.

Выбор метода нутритивной поддержки зависит от степени выраженности питательной недостаточности и состояния функций желудочно-кишечного тракта – пероральный приём энтеральных диет, энтеральное питание, парентеральное питание, парентеральное + энтеральное зондовое питание.

Энтеральное питание является предпочтительным путём введения нутриентов. Однако при тяжёлых осложнениях оно может быть осложнено замедлением эвакуации содержимого желудка и диареей. Дисфункция гладких мышц желудочно-кишечного тракта может привести к застою кишечного содержимого. Когда введение нутриентов энтеральным путём становится неадекватным вследствие непереносимости ЖКТ и предполагается, что энтеральное питание невозможно возобновить в ближайшие 5-7 дней, необходимо сразу же подключать парентеральное питание. Кроме того, если пациент переносит инфузию энтерального питания с низкой скоростью, то его можно сочетать с парентеральным питанием, осуществляемым через периферическую или центральную вену для поддержки целостности слизистой кишечника.

Пероральный приём энтеральных смесей (сиппинг в виде напитка в сочетании с естественным питанием) следует использовать в ситуациях, когда пациент может питаться самостоятельно через рот, но потребность в белковых и энтеральных нутриентах высока, или когда больной не способен усвоить полный объём необходимого лечебного рациона. В качестве смесей энтерального питания по показаниям могут быть использованы стандартные полимерные смеси высокой питательной плотности. Среднесуточный объём готовой смеси – 500-1000 мл при энергетической ценности (1 мл = 1 ккал). Доля энтерального питания в суточном рационе составляет от 25 до 75%. Адаптацию пациентов к

смесям следует проводить постепенно в течение 2-3 дней с увеличением суточной дозы на 50-100 мл. В условиях, когда функции ЖКТ сохранены, но нарушен акт глотания и сознание, внутрижелудочное зондовое питание сбалансированными рационами полностью обеспечивает энергетические и пластические потребности организма в условиях повышенных энергозатрат.

При структурных и функциональных нарушениях ЖКТ применяют внутрикишечное введение питательной смеси. В зависимости от степени кишечной недостаточности на первом этапе следует применять полуэлементные (олигопептидные) смеси в возрастающей концентрации: 10-15-20% объёмом до 2000-3000 мл. По мере восстановления основных функций ЖКТ переходят на энтеральное введение стандартной смеси в тех же объёмах и концентрациях.

2.6.11.1. Рекомендации по назначению макронутриентов

Энергозатраты. Оценить их клинически у пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области весьма трудно. Все уравнения, используемые для расчёта энергозатрат у пациентов с тяжёлыми осложнениями, находящихся в критическом состоянии, как правило, оказываются малоинформативными. Однако существует ряд рекомендаций по оценке энергозатрат у больных данной категории:

1) умножьте значение основного обмена (ОО), рассчитываемого по уравнению Харриса-Береди́кта:

➤ для мужчин: $ОО = 66 + (13,7 \times ВТ) + (5 \times Р) - (6,8 \times В)$,

➤ для женщин: $ОО = 655 + (9,6 \times ВТ) + (1,8 \times Р) - (4,7 \times В)$, где

ОО = основной обмен в ккал, ВТ = вес тела в кг, Р = рост в см., В = возраст в годах) на значение стрессового фактора 1,56;

- 2) умножьте значение энергозатрат в покое (энергозатраты измеряются с помощью непрямой каллоиметрии) на стрессовый фактор (от 1,2 до 1,4);
- 3) пациентам с тяжёлыми осложнениями обычно достаточно 30 ккал/кг/сут в первую неделю с момента их развития и 50-60 ккал/кг/сут в течение второй недели.

Углеводы. Известно, что окисление глюкозы при тяжёлых осложнениях усиливается, и до определённых пределов этот процесс может быть скорректирован экзогенной глюкозой. Её инфузия не сопровождается активацией симпатической нервной системы, поэтому возникающую термогенную реакцию можно не учитывать. В соответствии с рекомендациями R.R. Wolfe (1997) количество небелковых калорий у пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области должно обеспечиваться в основном за счёт углеводов, с добавлением экзогенного инсулина (осторожно, чтобы избежать гипогликемии) для стимуляции анаболизма белка [45]. Однако при скорости инфузии более 5-7 мг/кг/мин усиливается липогенез, и максимальное окисление глюкозы (следовательно и образование энергии) ограничивается 50-60% от введенной глюкозы. При этом липиды как в составе смесей для энтерального питания, так и в составе внутривенных эмульсий являются альтернативой углеводам. Однако следует помнить, что углеводы не должны вводиться в дозе более 6 г/кг/сут. В связи с тем, что существует риск развития гипергликемии и активации процессов катаболизма в скелетных мышцах.

Жиры. С большим успехом в качестве источника энергии для пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области могут быть использованы экзогенные липиды, обладающие двумя ценными свойствами для больных данной категории:

- содержат много калорий (9 ккал/г), что позволяет вводить больше калорий в меньшем объеме (данный факт является преимуществом и при энтеральном питании, и тогда, когда ограничен объем инфузий, например, при почечной недостаточности или при отеке легких);
- дыхательный коэффициент для липидов низкий, что позволяет облегчить отключение от аппарата ИВЛ.

Кроме того, липиды также обладают другими важными свойствами в процессе нутритивной поддержки:

- перенос жирорастворимых витаминов;
- формирование структурных единиц клеточных мембран;
- они являются предшественниками эйкозаноидов, что особенно важно для незаменимых жирных кислот (линолевой, линоленовой, арахидоновой), благодаря которым липиды могут выступать в роли иммуномодуляторов.

При парентеральном введении жировых эмульсий рекомендуется режим круглосуточного введения. Предпочтение следует отдавать эмульсиям второго поколения типа МСТ/лигносульфатам (ЛСТ), демонстрирующим более высокую скорость утилизации из кровеносного русла и окисления у пациентов с септическим осложнением гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области.

Белки. Потребности пациента при тяжелых осложнениях в белках варьируют от 1,5 до 2 г/кг/сут. У некоторых больных они могут достигать 3-4 г/кг/сут. при значительных потерях азота (при ожогах, закрытой травме головы). В противоположность данной ситуации потребность в белках и состав белков в рационе меняется при почечной недостаточности. Для оценки потребности пациента в белках используют расчет азотистого баланса. Применяют также определение потери азота по содержанию мочевины в суточной моче (мочевина в граммах $\times 0,58$). Потеря азота

соответствует потере белка и приводит к уменьшению массы тела (1 г азота = 6,25, белка = 25 г мышечной массы).

Для эффективного синтеза эндогенного белка важно соблюдение метаболического соотношения: небелковые калории/общий азот в диапазоне 1 г азота в 110-130 ккал.

Глутамин. В организме человека содержание глутамина превалирует над другими аминокислотами. Концентрация его в плазме крови составляет примерно 0,6 ммоль/л, что примерно равно половине объёма свободной фракции пула аминокислот в скелетных мышцах и в норме расценивается как заменимая аминокислота, так как синтезируется в организме в достаточном количестве. При лизисе глутамина происходит его частичное окисление, сопровождающееся выделением некоторого количества энергии. Данная аминокислота является донором молекул углерода и азота, используемых в процессе синтеза предшественников нуклеотидов, а также является предшественником межклеточного глутатиона, глюкозы и азота мочевины. Однако при катаболическом стрессе, имеющим место при тяжёлых осложнениях гнойно-воспалительных процессах челюстно-лицевой области, потребность в глутамине возрастает, так как он является «строительным материалом» для клеток иммунной системы и желудочно-кишечного тракта.

Известно, что при тяжёлых осложнениях происходит снижение концентрации глутамина как в плазме крови, так и в мышцах. Инфузии эндотоксина увеличивают выброс его из мышечной ткани, в связи с чем происходит снижение концентрации в ней глутамина. Кроме того, потребление глутамина в кишечнике у пациентов с тяжёлыми осложнениями возрастает. Активность глутаминсинтетазы повышается, а фосфатзависимая глутаминаза (основной фермент расщепляющий глутамин), не изменяет своей активности. В связи с указанным, ряд исследователей считает, что мобилизация глутамина может являться

адаптивной реакцией при септическом поражении [33]. Вероятно, глутамин мобилизуется для обеспечения энергией гепатоцитов, энтероцитов, лейкоцитов. Дополнительное введение глутамина значительно повышает пролиферативную способность указанных клеток, что, в конечном счёте, обеспечивает поддержание иммунной системы.

Перечень противопоказаний к нутритивной поддержке включает:

- рефрактерный шок (доза допамина более 15 мкг/кг/мин и сист. АД менее 90 мм. рт. ст.);
- нереносимость сред для проведения нутритивной поддержки;
- тяжёлая некупируемая артериальная гипоксемия;
- некорректируемая гиповолемия;
- декомпенсированный метаболический ацидоз;
- жировая эмболия (для жировых эмульсий);
- анафилаксия на составляющие питательных сред.

3. КОНТРОЛЬ И САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

3.1. Ситуационные задачи

Задача 1.

Пациент С.А.М., 32 лет обратился в стоматологическую поликлинику к стоматологу-хирургу с жалобами на фурункул в области носогубной складки слева, озноб, повышенную температуру тела выше 39°C. Из анамнеза болезни стало известно, что 2 дня назад в области носогубной складки пациент обнаружил фурункул, который пытался «выдавить».

Объективно: у пациента отмечается выраженная интоксикация, температура тела 39,4°C. Присутствует выраженный отёк мягких тканей в области носогубной складки, который распространён за пределы инфильтрата и включает конъюнктиву нижнего века левого глаза. По ходу левой угловой вены определяется болезненный инфильтрат в виде тяжа. Кожные покровы над ним гиперемированы, имеют синюшный оттенок, напряжены. Движения глазного яблока ограничены. В общем анализе крови определяется лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, СОЭ 52 мм/ч. Результаты анализа мочи свидетельствуют об изменениях свойственных токсическому нефриту. Необходимо:

- 1) поставить диагноз;
- 2) определить где должен проходить лечение данный пациент;
- 3) составить план обследования и комплексного патогенетического лечения.

Задача 2.

Во время вечернего обхода на дежурстве Ваше внимание задерживает пациент Ш.Г.К., 36 лет, находящийся на лечении в специализированном отделении челюстно-лицевой хирургии. Восемь часов назад после обследования в приемном покое многопрофильной больницы ему был выставлен диагноз: фурункул правой щечной области, осложненный

тромбофлебитом угловой вены справа, проведена первичная хирургическая обработка гнойного очага и назначено следующее лечение:

- 1) ежедневные перевязки;
- 2) антибиотики широкого спектра действия;
- 3) нестероидные противовоспалительные средства;
- 4) антигистаминные средства;
- 5) в качестве антикоагулянта непрямого действия назначен – аспирин.

Однако, несмотря на проводимое лечение на момент Вашего осмотра пациент предъявляет жалобы на озноб. Объективно констатируется отек и инфильтрация тканей по ходу угловой вены лица. Отек распространяется за пределы инфильтрата. В участке инфильтрации определяется резкая болезненность. Болезненная зона имеет синюшный оттенок. Остальные кожные покровы бледные. Температура тела пациента 38,4°C. В анализе крови определяется выраженный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускоренное СОЭ, укорочение времени свертывания крови, появление фракции В «фибриногена», повышение активности XIII фактора, угнетение фибринолиза, протромбиновый индекс находился в пределах нормы. Необходимо указать:

- 1) каким образом должно быть скорректировано комплексное лечение у данного больного?

Задача 3.

Пациентка В.А.К., 22 лет обратилась в стоматологическую поликлинику к стоматологу-хирургу с жалобами на фурункул в области носогубной складки слева, озноб, слабость, повышенную температуру тела выше 39°C и резкую боль в области левого глаза и выпячивание последнего. Из анамнеза болезни стало известно, что 3 дня назад в области носогубной складки пациентка обнаружила фурункул, который неоднократно пытался «выдавливает». Состояние постепенно ухудшалось,

но она не обращалась за специализированной помощью, занималась самолечением.

Объективно: у пациентки отмечается выраженная интоксикация, температура тела 39,5°C. Присутствует выраженный отёк мягких тканей в области носогубной складки, который распространён за пределы инфильтрата и распространяется на левый глаз. Из-за отёка век пациентке не удаётся раскрыть глазную щель, отмечается экзофтальм с левой стороны. Констатируется расширение зрачка левого глаза и вен глазного дна. По ходу левой угловой вены определяется болезненный инфильтрат в виде тяжа. Кожные покровы над ним гиперемированы, имеют синюшный оттенок, напряжены. Движения глазного яблока резко ограничены. В общем анализе крови определяется лейкоцитоз $18 \times 10^9/\text{л}$ со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, СОЭ 58 мм/ч. Результаты анализа мочи свидетельствуют об изменениях свойственных токсическому нефриту. Необходимо:

- 1) поставить диагноз;
- 2) определить где должен проходить лечение данный пациент;
- 3) указать основные составляющие патогенетического лечения.

Задача 4.

В приемный покой многопрофильной больницы к челюстно-лицевому хирургу обратился пациент Л.С.С., 57 лет, который предъявляет жалобы на боль при глотании, во время разговора, при движениях языком. Речь пациента невнятная, голос хриплый.

Объективно: отмечается выраженный отек и инфильтрация мягких тканей подподбородочной и поднижнечелюстной областей. Кожа в указанных областях гиперемирована, отечна, напряжена, в складку не собирается. Отек распространяется на шею и доходит до ключиц и яремной впадины. При пальпации определяется плотный, резко

болезненный инфильтрат. Рот больного полуоткрыт, из него исходит неприятный запах. Язык сухой, покрыт налетом грязно-серого цвета, движение его ограничено. Слизистая оболочка дна полости рта гиперемирована, отечна.

Обращает на себя внимание, что кожные покровы лица и грудной клетки пациента цианотичны, пастозны с мраморным оттенком. У больного отмечается резкая одышка. Число дыхательных движений достигает 48 в мин. Дыхание поверхностное, вдох значительно укорочен, а выдох в 2 раза удлинён. Пульс 142 удара в минуту. Температура тела 39°C. Больной указывает, что испытывает некоторое облегчение в положении сидя с опущенной головой. При исследовании крови выявляется выраженный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускоренное СОЭ, анизоцитоз и пойкилоцитоз, тучные и плазматические клетки в периферической крови, С-реактивный белок (+++). У пациента констатированы изменения кислотно-щелочного состояния крови, содержания щелочной и пировиноградной кислот, электролитного баланса. Необходимо:

- 1) поставить предварительный диагноз;
- 2) какое дополнительное обследование для верификации поставленного Вами диагноза необходимо провести?

Задача 5.

В приемный покой многопрофильной больницы к челюстно-лицевому хирургу обратился пациент Р.С.Ф., 40 лет, с жалобами на боль при глотании, разговоре, движениях языком. Речь пациента невнятная, голос хриплый.

Из анамнеза известно, что три дня назад в амбулаторных условиях был удален зуб 4.7, который до удаления беспокоил больного в течение двух суток. После удаления зуба облегчения пациент не испытывал.

Несмотря на то, что боли продолжали беспокоить, за специализированной помощью не обращался, лечился самостоятельно. Когда отметил резкое ухудшение состояния, вызвал скорую помощь и был госпитализирован.

Объективно: отмечается выраженный отек и инфильтрация мягких тканей подподбородочной и поднижнечелюстной областей. Кожа в указанных областях гиперемирована, отечна, напряжена, в складку не собирается. Отек распространяется на шею и доходит до ключиц и яремной впадины. При пальпации определяется плотный, резко болезненный инфильтрат. Рот больного полуоткрыт, из него исходит неприятный запах. Язык сухой, покрыт налетом грязно-серого цвета, движение его ограничены. Слизистая оболочка дна полости рта гиперемирована, отечна.

Кожные покровы лица и грудной клетки пациента цианотичны, пастозны с мраморным оттенком. У больного отмечается резкая одышка. Число дыхательных движений достигает 48 в мин. Дыхание поверхностное, вдох значительно укорочен, а выдох в 2 раза удлинен. Пульс 142 удара в минуту. Температура тела пациента 39°C. Больной указывает, что испытывает некоторое облегчение в положении сидя с опущенной головой. При исследовании крови выявляется выраженный сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускоренное СОЭ, анизоцитоз и пойкилоцитоз, тучные и плазматические клетки в периферической крови, С-реактивный белок (+++). У пациента констатированы изменения кислотно-щелочного состояния крови, содержание щелочной и пировиноградной кислот, электролитного баланса. Положительные симптомы на задний медиастинит. Анализ коагулограммы указывает на следующие нарушения: толерантность плазмы к гепарину, изменение степени тромботеста и реакции на фибриноген В. На компьютерной томографии отмечается наличие выпуклых изогнутых теней в заднем средостении. Необходимо: поставить диагноз.

3.2. Ответы к ситуационным задачам

Ответ к задаче 1.

1. Диагноз: фурункул левой щечной области, осложненный тромбозом угловой вены лица слева.
2. Пациент с указанным диагнозом должен проходить лечение в условиях стационара (специализированного отделения челюстно-лицевой хирургии или в условиях общехирургического стационара). Необходимо размещение пациента в палате интенсивной терапии и реанимации.
3. План обследования и комплексного патогенетического лечения пациента данной категории должен включать следующие позиции:
 - пациент подлежит экстренной госпитализации. С целью исключения внутричерепных осложнений следует выполнить компьютерную томографию челюстно-лицевой области и головного мозга;
 - экстренное выполнение первичной хирургической обработки гнойного очага, что обеспечит декомпрессию мягких тканей и предупредит генерализацию инфекции;
 - в процессе выполнения первичной хирургической обработки гнойного очага следует произвести забор материала для определения чувствительности патогенной микрофлоры к антибиотикам;
 - необходимо срочно выполнить пациенту следующие анализы: 1) развернутую коагулограмму; 2) исследование крови с целью определения бактериемии;
 - провести катетеризацию v. subclavia;
 - назначить дезинтоксикационную терапию (гемодез, реополиглюкин, реоглюман и т. д.);
 - внутривенно капельно следует переливать: 1) с целью восстановления кислотно-щелочного равновесия больному следует вводить внутривенно капельно физраствор бикарбоната натрия; 2) антибиотики широкого спектра действия из «группы резерва»; 3) для

предотвращения внутрисосудистого свертывания крови - гепарин (под контролем свертывающей системы крови) в дозе 5000 ЕД через каждые 4-6 часов, а при достижении мягкой гипокоагуляции необходимо переходить на внутримышечное введение препарата в той же дозе и с теми же интервалами;

- следует назначить неспецифическую десенсибилизирующую терапию.

Ответ к задаче 2.

Комплексное лечение следует корректировать по следующему алгоритму:

- с целью дезинтоксикации назначить внутривенное введение низкомолекулярных растворов (гемодез);
- для восстановления кислотно-щелочного равновесия необходимо назначить внутривенное введение 4% раствора бикарбоната натрия;
- учитывая клиническую картину на момент осмотра с целью предотвращения внутрисосудистого свертывания крови вместо аспирина необходимо назначить гепарин (под контролем свертывающей системы крови) в дозе 5000 ЕД через 4-6 часов, а при достижении мягкой гипокоагуляции необходимо перейти на внутримышечное введение препарата в тех же дозах и с теми же интервалами.

Ответ к задаче 3.

1. Диагноз: фурункул левой щечной области, осложненный тромбозом угловой вены лица слева.
2. Пациент с указанным диагнозом должен проходить лечение в условиях стационара (вначале – в отделении интенсивной терапии и реанимации и при стабилизации состояния и его значительном улучшении возможен

перевод в специализированное отделение челюстно-лицевой хирургии или в общехирургическое отделение).

3. К основным составляющим патогенетического лечения следует отнести:

- пациент подлежит экстренной госпитализации;
- с целью подтверждения наличия внутричерепных осложнений следует выполнить компьютерную томографию челюстно-лицевой области и головного мозга;
- провести катетеризацию v. subclavia;
- назначить дезинтоксикационную терапию (гемодез, реополиглюкин, реоглюман и т. д.);
- внутривенно капельно следует переливать: 1) с целью восстановления кислотно-щелочного равновесия больному следует назначить внутривенно капельно физраствор бикарбоната натрия; 2) антибиотики широкого спектра действия из «группы резерва»; 3) для предотвращения внутрисосудистого свертывания крови - гепарин (под контролем свертывающей системы крови) в дозе 5000 ЕД через каждые 4-6 часов, а при достижении мягкой гипокоагуляции необходимо переходить на внутримышечное введение препарата в той же дозе и с теми же интервалами;
- экстренное выполнение первичной хирургической обработки гнойного очага, что обеспечит декомпрессию мягких тканей и предупредит генерализацию инфекции;
- в процессе выполнения первичной хирургической обработки гнойного очага следует произвести забор материала для определения чувствительности патогенной микрофлоры к антибиотикам;

- необходимо срочно назначить пациенту следующие анализы: 1) развернутую коагулограмму; 2) исследование крови с целью определения бактериемии;
- следует назначить неспецифическую десенсибилизирующую терапию.

Ответ к задаче 4.

1. По изложенной клинической картине можно предположить, что у данного пациента тяжелые осложнения гнойно-воспалительного процесса – медиастинит.

2. Для верификации диагноза «медиастинит» и определения локализации процесса и выявления пути распространения гнойного экссудата в качестве дополнительного обследования следует назначить:

- исследования медиастинальных симптомов;
- лучевые методы исследования (компьютерную томографию или рентгенографию органов средостения в переднезадней, боковой и косой проекциях);
- развернутую коагулограмму.

Ответ к задаче 5.

Острый одонтогенный остеомиелит от зуба 4.7, осложнённый флегмоной дна полости рта и корня языка, острым одонтогенным задним медиастинитом.

3.3. Тестовые вопросы для определения конечного уровня знаний

1. Единая общая классификация острых одонтогенных воспалительных процессов предусматривает следующие группы заболеваний:
 - 1) с преимущественным поражением костных структур челюсти;
 - 2) с преимущественным поражением слизистой оболочки полости рта;
 - 3) с преимущественным поражением околочелюстных мягких тканей;
 - 4) с преимущественным поражением регионарного лимфатического аппарата;
 - 5) осложнения одонтогенных воспалительных заболеваний с поражением отдалённо расположенных органов, анатомических образований, генерализацией инфекции.

2. При тромбофлебите вен лица поражение сосудистой стенки может происходить при:
 - 1) снижении реактивности организма пациента;
 - 2) замедлении кровотока;
 - 3) повреждении стенки;
 - 4) изменении состава крови и повышения её свёртывания при переходе воспалительного процесса из клетчатки на наружную стенку вены;
 - 5) все ответы правильные.

3. В патогенезе тромбофлебита вен лица имеют значение следующие факторы:
 - 1) микробная аллергия и аутоаллергия в результате распада тканей при гнойной некротической инфекции в челюстно-лицевой области;
 - 2) воспалительное и травматическое повреждение эндотелия вен в сенсibilированном организме, предрасполагающее к внутрисосудистому свёртыванию крови с переходом в тромбоз на повреждённом участке вены;

- 3) длительный и неконтролируемый приём антибактериальных препаратов;
 - 4) агрессивный экзотоксин стафилококка, способствующий снижению неспецифической и повышению аллергической реактивности организма пациента;
 - 5) наличие густой сети лимфатических и венозных сосудов лица с многочисленными анастомозами;
 - 6) связь вен лица и полости носа с венами глазницы, крылонёбной ямки, пещеристым синусом;
 - 7) выраженные нарушения внутрисосудистого свертывания крови.
4. Для тромбофлебита вен лица характерны следующие изменения в гемостазе:
- 1) укорочение время свёртывания венозной крови (от 4 минут 55 секунд до 11 минут 55 секунд (при определении по методу Ли и Уайта));
 - 2) повышение содержания фибриногена в крови (от 5-7 до 10-12 мг/мл по (при определении по методу Мачабели));
 - 3) появление фракции фибриногена Б – «индикатора» тромбина крови (при определении по методу Лайониса);
 - 4) повышение активности 13-го фактора с 43-73 до 80-90 секунд (при определении по методу Балуда);
 - 5) угнетение фибринолиза;
 - 6) повышение уровня активности кислой фосфатазы в сыворотке крови;
 - 7) протромбиновый индекс может изменяться в различных пределах или быть в норме.
5. Наиболее опасными локализациями пиодермии челюстно-лицевой области для развития тромбофлебита вен лица следует считать:

- 1) верхнюю губу;
- 2) лоб;
- 3) перегородка и крылья носа;
- 4) веки;
- 5) щёчные области;
- 6) нижнюю губу;
- 7) подбородок.

6. Клиническая картина тромбофлебита вен лица предусматривает:

- 1) резкий отек и инфильтрацию тканей по ходу угловой и лицевой вен, болезненные инфильтраты в виде стяжек;
- 2) в участке инфильтрации отмечается резкая болезненность и преобладает синюшный оттенок кожи;
- 3) отёк распространяется за пределы инфильтрата;
- 4) движения глазных яблок сохранены;
- 5) выраженную интоксикацию организма пациента;
- 6) все ответы правильные.

7. Лечение пациента с тромбофлебитом вен лица должно быть направлено на борьбу с:

- 1) инфекцией;
- 2) интоксикацией;
- 3) анафилактическими реакциями;
- 4) расширением границ воспаления;
- 5) нарушениями гемостаза.

8. Какими основными клиническими признаками характеризуется тромбоз кавернозного синуса:

- 1) расстройством кровообращения глаза и выпадением функций черепно-мозговых нервов (глазодвигательного, блоковидного, отводящего, тройничного);
- 2) отёком распространяющимся за пределы инфильтрата;
- 3) септико-пиемическим состоянием пациента;
- 4) резким отёком и инфильтрацией тканей по ходу угловой и лицевой вен, болезненными инфильтратами в виде стяжек;
- 5) расстройством кровообращения глазного яблока.

9. Укажите пути распространения гнойного экссудата в переднее средостение:

- 1) из заднего отдела окологлоточного пространства, по ходу сосудисто-нервного пучка шеи;
- 2) через позадипищеводное и предпозвоночное клетчаточное пространство;
- 3) при флегмоне дна полости или корня языка в результате некроза мышц и клетчатки, гнойный экссудат преодолевает естественный барьер в области подъязычной кости, попадая в клетчаточное пространство между париетальным и висцеральным листком эндоцервикальной фасции шеи или вдоль трахеи.

10. Укажите путь распространения гнойного экссудата в заднее средостение:

- 1) из заднего отдела окологлоточного пространства, по ходу сосудисто-нервного пучка шеи;
- 2) при флегмоне дна полости или корня языка в результате некроза мышц и клетчатки, гнойный экссудат преодолевает естественный барьер в области подъязычной кости, попадая в клетчаточное

пространство между париетальным и висцеральным листком эндоцервикальной фасции шеи или вдоль трахеи;

- 3) через позадипищеводное и предпозвоночное клетчаточное пространство.

11. Средостение следует подразделять на 4 отдела:

- 1) верхнее;
- 2) среднее;
- 3) правое;
- 4) переднее;
- 5) левое;
- 6) заднее.

12. Для переднего медиастинита характерны следующие медиастинальные симптомы:

- 1) появление загрудинных болей, которые усиливаются при разгибании головы, или при поколачивании по груди;
- 2) появление болей при смещении сосудисто-нервного пучка шеи кверху;
- 3) наблюдается втягивание области яремной впадины при вдохе;
- 4) постоянное покашливание за счёт отёка глотки, гортани, дна полости рта и гиперсекреции слизи из-за раздражения блуждающего нерва и нарушения дренирования бронхов;
- 5) пульсирующая боль в области груди, которая иррадирует в межлопаточную область и усиливается при надавливании на остистые отростки грудных позвонков. Боль также усиливается при попытке проглотить пищу или во время глубокого вдоха;
- 6) боль в области средостения усиливается при поколачивании по пяткам вытянутых ног в горизонтальном положении больного;

- 7) появляется усиление за грудиной боли, отдышка и дисфагия при пассивных смещениях трахеи;
- 8) боль в области средостения усиливается при поколачивании по пяткам вытянутых ног в горизонтальном положении пациента.

13. Для заднего медиастинита характерны следующие медиастинальные симптомы:

- 1) пульсирующая боль в области груди, которая иррадирует в межлопаточную область и усиливается при надавливании на остистые отростки грудных позвонков. Боль также усиливается при попытке проглотить пищу или во время глубокого вдоха;
- 2) боль в области средостения усиливается при поколачивании по пяткам вытянутых ног в горизонтальном положении больного;
- 3) ригидность длинных мышц спины, которая имеет рефлекторный характер, пастозность кожи в области грудных позвонков;
- 4) наблюдается втягивание области яремной впадины при вдохе;
- 5) наблюдается расширение межрёберных вен, появление выпота в плевре и перикарде (симптом непарной и полунепарной вен).

14. Обследование пациента с одонтогенным медиастинитом или подозрением на него должно включать:

- 1) физикальное исследование (перкуторно определяется расширение границ тупости в области грудины или в обе стороны от нижних грудных позвонков);
- 2) лучевые методы исследования (рентгенография органов средостения проводится в переднезадней, боковой и косой проекциях; КТ или ЯМРТ);
- 3) исследование крови (общий анализ крови, биохимические исследования крови; развернутая коагулограмма);

- 4) микробиологическое исследование;
- 5) общий анализ мочи.

15. Превентивная трахеостомия под местной анестезией в сознании показана при:

- 1) затрудненном или невозможном чрезгортанном доступе к дыхательным путям;
- 2) при отсутствии у анестезиолога навыков и возможности выполнить интубацию трахеи в сознании;
- 3) при тяжелых ФЧЛО с распространением процесса на шею и средостение, трахеостомия повышает риск развития тяжелых осложнений со стороны дыхательной системы в послеоперационном периоде, что ассоциируется с увеличением летальности, удлинением сроков пребывания в ОИТР, а также послеоперационной реабилитации;
- 4) все ответы правильные.

16. В настоящее время наиболее часто применяются следующие доступы к гнойным очагам в средостении:

- 1) надгрудный поперечный разрез;
- 2) верне-передняя шейная и боковая медиастиномия по В.И. Разумовскому;
- 3) внеплевральная задняя медиастиномия по И.И. Насилову;
- 4) разрезом от подбородочного отдела нижней челюсти по направлению к подъязычной кости;
- 5) нижняя трансабдоминальная медиастиномия по Савиных-Розанову;
- 6) парастеральный доступ по Маделунгу;
- 7) чресплевральный доступ.

17. Комплексное лечение пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области должно складываться из следующих основных составляющих:

- 1) хирургического лечения;
- 2) антибактериальной терапии;
- 3) гемодинамической поддержки;
- 4) респираторной терапии;
- 5) контроля гликемии;
- 6) использования кортикостероидов;
- 7) применения активированного протеина С (дротрекогин-альфа активированный, Зигрис);
- 8) заместительной терапии;
- 9) иммунокорректирующей терапии;
- 10) профилактики и лечения тромбоэмболических осложнений;
- 11) профилактики стресс-повреждений желудочно-кишечного тракта;
- 12) методов экстракорпоральной детоксикации;
- 13) нутритивной поддержки.

18. Микробиологическая диагностика учитывая, что большинство тяжёлых осложнений гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области протекает на фоне системного воспалительного ответа должна включать следующие базовые составляющие:

- 1) исследование вероятного гнойно-воспалительного очага;
- 2) исследование ротовой жидкости;
- 3) исследование периферической крови;
- 4) исследование мочи.

19. Критерии достаточности антибактериальной терапии тяжёлых осложнений гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области могут быть представлены следующим образом:

- 1) положительная динамика основных симптомов инфекции;
- 2) отсутствие признаков системной воспалительной реакции;
- 3) нормализация температуры тела;
- 4) нормализация функции ЖКТ;
- 5) нормализация количества лейкоцитов в крови и лейкоцитарной формулы;
- 6) отрицательная гемокультура.

20. Основными задачами инфузионной терапии у пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области следует считать:

- 1) восстановление адекватной тканевой перфузии;
- 2) нормализация клеточного метаболизма;
- 3) коррекция расстройств гомеостаза;
- 4) нормализация дыхания;
- 5) снижение концентрации медиаторов септического каскада и токсических метаболитов.

21. Для острого распространённого дистресс-синдрома характерны следующие клинические признаки:

- 1) острое начало;
- 2) прогрессирующая артериальная гипоксемия;
- 3) двухсторонняя инфильтрация легочных полей на рентгенограмме органов грудной клетки;
- 4) прогрессирующее снижение податливости легочной ткани при отсутствии признаков острой левожелудочковой сердечной

недостаточности – кардиогенного отёка лёгких (давление заклинивания в легочных капиллярах < 18 мм. рт. ст.);

5) все ответы правильные.

22.К задачам респираторной поддержки при тяжёлых осложнениях гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области относят:

- 1) обеспечение газообмена;
- 2) восстановление гомеостаза организма;
- 3) уменьшение работы дыхания и снижение потребления кислорода дыхательными мышцами;
- 4) предотвращение вентилятор-индуцированного повреждения лёгких (баротравмы, вальвотравмы, ателектатической травмы), что препятствует прогрессированию легочной и системной воспалительной реакции.

23.На современном этапе доказанными факторами повреждения лёгких при ИВЛ являются:

- 1) давление плато более 35 см. вод. ст.;
- 2) дыхательный объём более 10 мл/ кг;
- 3) инспираторная фракция кислорода более 0,6;
- 4) PaO_2 – более 60 мм. рт. ст., SaO_2 более 93%;
- 5) инвертированное соотношение вдох/выдох;
- 6) неадекватное ПДКВ.

24.К абсолютным критериям начала респираторной поддержки при тяжёлых осложнениях гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области следует относить:

- 1) отсутствие самостоятельного дыхания и патологические ритмы дыхания;

- 2) нарушение проходимости верхних дыхательных путей;
- 3) снижение респираторного индекса менее 200 мм. рт. ст.;
- 4) септический шок;
- 5) нарушение гемодинамики (опасные для жизни нарушения ритма, стойкая тахикардия, частота сердечных сокращений (ЧСС) более 120 ударов в минуту, гипотензия);
- 6) респираторный индекс менее 300 мм. рт. ст., при сочетании с другими критериями.

25.К относительным критериям начала респираторной поддержки при тяжёлых осложнениях гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области следует относить:

- 1) респираторный индекс менее 300 мм. рт. ст., при сочетании с другими критериями;
- 2) развитие септической энцефалопатии и отёка головного мозга с угнетением сознания и нарушением функции внешнего дыхания;
- 3) отсутствие самостоятельного дыхания и патологические ритмы дыхания;
- 4) гиперкапния или гипокапния (P_{aCO_2} менее 25 мм. рт. ст.);
- 5) тахипноэ более 40 в минуту (или 24 при обострении хронического обструктивного заболевания лёгкого) и прогрессирующее увеличение минутного объёма вентиляции;
- 6) снижение ЖЗЛ менее 10 мл/кг массы тела;
- 7) снижение податливости менее 60 мл/см. вод. ст.;
- 8) увеличение сопротивления дыхательных путей более 15 см. вод. ст./л./сек.;
- 9) усталость пациента, вовлечение вспомогательных дыхательных мышц.

26. Антигоагулянтное, профибринолитическое и противовоспалительное действие активного протеина С обусловлено следующими факторами:

- 1) деградацией факторов Va и Villa, что ведёт к подавлению функции тромбообразования;
- 2) активацией фибринолиза за счёт подавления PAI-1 (ингибитора активатора плазминогена);
- 3) прямым противовоспалительным эффектом на эндотелиальные клетки и нейтрофилы;
- 4) блокированием высвобождения TNF- α из лейкоцитов;
- 5) защитой эндотелия от апоптоза.

27. При осуществлении нутриевой поддержки следует ориентироваться на следующие рекомендации и показатели:

- 1) энергетическая ценность – 25-35 ккал/кг/24 ч – острая фаза;
- 2) 35-50 ккал/кг/24 ч – фаза стабильного гиперметаболизма;
- 3) глюкоза – менее 6 г/кг/24 ч;
- 4) липиды – 0,5-1 г/кг/24 ч;
- 5) белки – 1,2-2,0 г/кг/24 ч (0,20-0,35 г азота/кг/24 ч), тщательный контроль за азотистым балансом;
- 6) витамины - стандартный суточный набор + вит. К (10 мг/24 ч) + вит. В₁ и В₆ (100 мг/24 ч) + вит. А, С, Е;
- 7) значение основного обмена, рассчитываемого по уравнению Харриса-Бередицка;
- 8) микроэлементы – стандартный суточный набор + Zn (15-20 мг/24 ч +10 мг/л при наличии жидкого стула);
- 9) электролиты – Na⁺, K⁺, Ca²⁺ соответственно балансным расчётам и концентрации в плазме + P₂ (> 16 ммоль/ 24 ч) + Mg²⁺ (>200 мг/24 ч).

3.4. Правильные ответы на тестовые вопросы

Номер вопроса	Ответ
1	1, 3, 4, 5
2	5
3	1, 2, 4, 5, 6, 7
4	1, 2, 3, 4, 5, 7
5	1, 3, 4, 6, 7
6	6
7	1, 2, 4, 5
8	1, 3, 5
9	1, 3
10	3
11	1, 2, 4, 6
12	1, 2, 3, 4, 6, 7, 8
13	1, 3, 5
14	1, 2, 3, 5
15	4
16	1, 2, 3, 5, 6, 7
17	1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13
18	1, 3
19	1, 2, 4, 5, 6
20	1, 2, 3, 5
21	5
22	1, 3, 4
23	1, 2, 3, 5, 6
24	1, 2, 3, 4, 5
25	1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9
26	1, 2, 3, 5
27	1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 9

ЛИТЕРАТУРА

1. Анестезиология и интенсивная терапия / Б.Р. Гельфанд [и др.]. - М.: Литетра, 2005. - 554 с.
2. Бармина, Т.Г. Компьютерно-томографическая диагностика при лечении острого медиастинита / Т.Г. Бармина, Ф.А. Шарифуллин, М.М. Абакумов // Медицинская визуализация: ежеквартальный журнал. - 2005. - № 3. - С. 42-50.
3. Бернадский, Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / Ю.И. Бернадский. М.: Мед. лит., 2000. - 416 с.
4. Богданов, А.Б. Интубация трахеи / А.Б. Богданов. Изд-во: Диалект, МЕДпресс, 2004. - 183 с.
5. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи. Руководство для врачей / Под ред. А.Г. Шаргородского. – М.: Медицина, 1985. - 352 с.
6. Гнойно-септическая инфекция в челюстно-лицевой хирургии: диагностика, лечение, предупреждение осложнений / Ю.М. Харитонов [и др.] // Современные методы профилактики, диагностики и лечения важнейших заболеваний: материалы программно-целевых исследований. – Воронеж, 1998. – С. 102–103.
7. Гостищев, В.П. Оперативная гнойная хирургия / В.П. Гостищев. М.: Медицина, 1996. – 416 с.
8. Груздев, Н.А. Острая одонтогенная инфекция / Н.А. Груздев. – М.: Медицина, 1978. – 188 с.
9. Губин, М.А. Диагностика и лечение одонтогенного медиастинита / М.А. Губин, Е.И. Гирко, Ю.М. Харитонов // Вестник хирургии. - 1996. - № 3. - С. 12-15.

10. Егорова, О.А. Клиника, диагностика и лечение при одонтогенных медиастинитах / О.А. Егорова // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2000. – Т. 159, № 6. – С. 81-85.
11. Забелин, А.С. Одонтогенный медиастинит (патогенез, клиника, диагностика, лечение) / А.С. Забелин. Смоленск: СГМА, 2008. – 96 с.
12. Захаров, Ю.С. Диагностика контактных медиастинитов при некротических флегмонах шеи / Ю.С. Захаров // Советская медицина. - 1991. - № 3. - С. 69 -71.
13. Золотко, Ю.Л. Атлас топографической анатомии человека / Ю.Л. Золотко. М: Медицина. – 1964. – 215 с.
14. Иванов, А.Я. Абсцессы и флегмоны средостения / А.Я. Иванов. Л.: Медгиз, 1959. - 146 с.
15. Итоги обсуждения классификации острых одонтогенных воспалительных заболеваний / Н.Н. Бажанов [и др.] // Стоматологи. – 1990. - № 3. - С. 87-89.
16. Кабанова, С.А. Эмпирическая антибиотикотерапия разлитых флегмон челюстно-лицевой области //Материалы 9-ой междунаро. научн.-практ. конф. по стоматологии в рамках 6-ой междунаро. специализир. выставки «Стоматология Беларуси 2010» (Минск, 28–30 октября 2010 г.); под ред. проф. И.О. Походенько-Чудаковой, Т.Н. Тереховой, И.Е. Шотт. - Минск: ЗАО «Техника и коммуникации», 2010. - С. 236-238.
17. Квашук, В.В. Атлас клинической анатомии головы и шеи: учебное пособие / В.В. Квашук. Ростов на Дону: «Феникс». – 2002. – 72 с.
18. Козлов, В.А. Неотложная стационарная стоматологическая помощь / В.А. Козлов. Л.: Медицина, 1988. - 288 с.
19. Козлов, В.А. Неотложная помощь в стоматологической практике / В.А. Козлов. СПб.: Медицина, 1998. – 208 с.

20. Козлов, В.А. Одонтогенный медиастинит / В.А. Козлов // Стоматология . - 2006. – Т. 85. - № 3. - С. 30-34.
21. Козлов, В.А. Одонтогенный медиастинит: патогенез, клиника, диагностика, исходы / В.А. Козлов, О.А. Егорова // Медицинский академический журнал. - 2004. – Т. 4. - № 4. - С. 73-78.
22. Корячкин, В.А. Интубация трахеи / В.А. Корячкин. - СПб.: Мед. изд-во, 2004. - 183 с.
23. Кубаев, Р.Э. Клинико-гениалогический анализ родословных детей, больных гнойно-воспалительными заболеваниями челюсти / Р.Э. Кубаев, Н.М. Шавази // Мед. науч. и учеб.-метод. журн. - 2001. - № 3.- С. 152–158.
24. Матрос-Таранец, И.Н. Анализ летальности больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области / И.Н. Матрос-Таранец, О.Л. Слободяник, И.А. Шубмессер //Архив клинической и экспериментальной медицины. - 2003. - Т. 12. - № 1.- С. 24–27.
25. Михнеев, А.В. Медиастиниты: учебно-методическое пособие / Михнеев А.В., Полховская Т.В. Тюмень: ТГМА, 1999. – 30 с.
26. Общее обезболивание в челюстно-лицевой хирургии: учеб. метод. пособие / О.П. Чудаков [и др.]. Минск: БГМУ, 2008. - 59 с.
27. Особенности клиники и лечения одонтогенных гнойных медиастинитов / В.И. Карандашов [и др.] //Стоматология. - 1986. - № 1. - С. 45-48.
28. Петровский, Б.В. Хирургия средостения / Б.В. Петровский. М.: Медгиз, 1960. – 125 с.
29. Походенько-Чудакова, И.О. Оптимизация подходов к интубации пациентов с разлитыми гнойно-воспалительными процессами в челюстно-лицевой области / И.О. Походенько-Чудакова, Г.В. Янкович, Е.В. Рудая //Сб. статей «Медицина критических состояний.

- Перспективы, проблемы, решения». Екатеринбург: МЗ Свердловской обл., НПРЦ «Бонум». - 2006. - С. 111–115.
30. Редкий случай тромбоза кавернозного синуса одонтогенной природы с котралтеральным эндофтальмитом и абсцессом лобной доли / С.Ю. Голубев [и др.] // Русский медицинский журнал. – 2009. –Т.17. - № 10. – С. 183.
 31. Руководство по анестезиологии / А.А. Бунятян [и др.]. - М.: «Медицина», 1997. - 656 с.
 32. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патолого-анатомическая диагностика: Практическое руководство / В.Б. Белобородов [и др.]; под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. - М.: Литера, 2006. -176 с.
 33. Сепсис: клинико-патофизиологические аспекты интенсивной терапии. Руководство для врачей / В.В. Мороз [и др.]. // Петрозаводск: ИнтелТек, 2004. – 291 с.
 34. Современные методы диагностики и лечения одонтогенных медиастинитов / Н.В. Малыченко [и др.] // Российская оториноларингология. - 2004. - № 5. - С. 15-18.
 35. Соловьев, М.М. Абсцессы и флегмоны головы и шеи / М.М. Соловьев, О.П. Большаков СПб., 1997. – 252 с.
 36. Стручков, В.И. Хирургическая инфекция: руководство для врачей / В.И. Стручков, В.К. Гостищев, Ю.В. Стручков. – М.: Медицина, 1991. – 560 с.
 37. Супиев, Т.К. Гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области / Т.К. Супиев. М.: Изд-во «МЕДпресс», 2001. - 160 с.
 38. Тимофеев, А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / А.А. Тимофеев. – Киев: Червона Рута-Туре, 2002. – 1024 с.

39. Хирургические инфекции: руководство / под ред. И.А. Ерюхина, Б.Р. Гельфанда, Л.А. Шляпникова. – СПб: Питер, 2003. – 864 с.
40. Центило, В.Г. Данные послойной препаровки фасций переднего треугольника шеи и их значение для выполнения шейной лимфаденэктомии / В.Г. Центило // Вестник стоматологии. – Одесса, 1997. - № 4. - С. 596-599.
41. Andrä, A. Odontogene pyogene Infektionen / A. Andrä, G. Naumann. – Unter Mitarb. Von Gottfried Benad. – Aufl. Leipzig / Heidelberg. – 1991. – 252 s.
42. Antimicrobial susceptibility of major pathogens of orofacial odontogenic infections to 11 beta-lactam antibiotics / T. Kuriyama [et al.] // Oral Microbiol. Immunol. – 2002. – Vol. 17, № 5. – P. 285–289.
43. Murray, J.F. Respiratory Medicine / J.F. Murray, J.A. Nadel. – Philadelphia: SaundersCo. – 1994. – 204 p.
44. Savva, D. Prediction of difficult trachea intubation / D. Savva // Brit. J. Anaesth. 1994. - Vol. 73. - P. 149–153.
45. Wolfe, R.R. Substrate utilization/ insulin resistance in sepsis/ trauma / R.R. Wolfe // Baillieres. Clin. Endocrinol. Metab. – 1997. – Vol. 11. – P. 645-657.
46. Особенности общего обезболивания при вскрытии флегмон шеи и дна полости рта / А.Н. Егоров [и др.] // <http://anest.dsmu.edu.ua/journal/number1/egorov3.htm>

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	03
1. ОБЩАЯ ЧАСТЬ (С.А. Кабанова).....	07
1.1. ТЕМА: «ТЯЖЁЛЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОДОНТОГЕННЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ЧЕЛЮСТНО- ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ (ТРОМБОФЛЕБИТ ВЕН ЛИЦА, ТРОМБОЗ КАВЕРНОЗНОГО СИНУСА, ОДОНТОГЕННЫЙ МЕДИАСТИНИТ)».....	07
1.2. ТРЕБОВАНИЯ К ИСХОДНОМУ УРОВНЮ ЗНАНИЙ.....	07
1.3. КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ К ИСХОДНОМУ УРОВНЮ ЗНАНИЙ.....	08
2. УЧЕБНЫЙ МАТЕРИАЛ.....	09
2.1. МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ (С.А. Кабанова).....	09
2.2. КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРЫХ ОДОНТОГЕННЫХ ГНОЙНО- ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ (О.П. Чудаков).....	12
2.3. ТРОМБОФЛЕБИТ ВЕН ЛИЦА (А.З. Бармуцкая).....	14
2.3.1. Анатомо-топографические особенности артерий, венозных и лимфатических сосудов челюстно-лицевой области.....	14
2.3.2. Патогенез тромбофлебита вен лица.....	16
2.3.3. Клиническая картина и диагностика тромбофлебита вен лица.....	19
2.3.4. Основные принципы комплексного патогенетического лечения тромбофлебита вен лица.....	21
2.4. ТРОМБОЗ КАВЕРНОЗНОГО (ПЕЩЕРИСТОГО) СИНУСА (О.П. Чудаков).....	22
2.4.1. Клиническая картина и диагностика тромбоза кавернозного синуса.....	23

2.4.2. Основные принципы комплексного патогенетического лечения тромбоза кавернозного (пещеристого) синуса.....	25
2.5. ОДОНТОГЕННЫЙ МЕДИАСТИНИТ.....	26
2.5.1. Анатомо-топографическая характеристика фасций шеи (А.З. Бармуцкая).....	26
2.5.2. Анатомо-топографические особенности распространения гнойно-воспалительного процесса при одонтогенном медиастините (О.П. Чудаков).....	28
2.5.3. Анатомо-топографическая характеристика средостения (И.О. Походенько-Чудакова).....	31
2.5.4. Классификация медиастинитов (С.А. Кабанова).....	36
2.5.5. Клиническая картина и диагностика одонтогенного медиастинита (О.П. Чудаков).....	38
2.5.6. Дифференциальная диагностика одонтогенного медиастинита (И.О. Походенько-Чудакова).....	44
2.5.7. Комплексное патогенетическое лечение одонтогенного медиастинита.....	47
2.5.7.1. Подготовка к проведению операции – первичной хирургической обработки гнойного очага у пациентов с разлитыми флегмонами челюстно- лицевой области и одонтогенным медиастинитом (О.П. Чудаков).....	48
2.5.7.2. Анестезиологическое пособие при разлитых флегмонах челюстно-лицевой области и одонтогенном медиастините (О.П. Чудаков).....	52
2.5.7.3. Основные этапы проведения первичной хирургической обработки гнойного очага у пациентов с разлитыми флегмонами челюстно-	

<i>лицевой области и одонтогенным медиастинитом (О.П. Чудаков, А.З. Бармуцкая, И.О. Походенько-Чудакова).....</i>	59
2.6.ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ТЯЖЁЛЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОДОНТОГЕННЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ (ТРОМБОФЛЕБИТА ВЕН ЛИЦА, ТРОМБОЗА КАВЕРНОЗНОГО СИНУСА, ОДОНТОГЕННОГО МЕДИАСТИНИТА).....	71
2.6.1. Антибактериальная терапия пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области (<i>С.А. Кабанова, И.О. Походенько-Чудакова</i>).....	72
2.6.1.1. <i>Обоснование режимов эмпирической антибактериальной терапии у пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области.....</i>	76
2.6.1.2. <i>Планирование этиотропной терапии пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области.....</i>	78
2.6.1.3. <i>Путь введения антибактериальных средств.....</i>	87
2.6.1.4. <i>Продолжительность антибактериальной терапии...87</i>	
2.6.2. Гемодинамическая поддержка (<i>О.П. Чудаков</i>).....	88
2.6.3. Респираторная терапия у пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области (<i>И.О. Походенько-Чудакова</i>).....	92
2.6.3.1. <i>Профилактика волюмотравмы (динамического перераздувания альвеол).....</i>	97
2.6.3.2. <i>Профилактика ателектатической травмы</i>	

(коллабирования альвеол и мелких дыхательных путей на вдохе).....	99
2.6.3.3. Профилактика баротравмы.....	100
2.6.3.4. Профилактика биотравмы (прогрессирования органной легочной и системной воспалительных реакций).....	100
2.6.3.5. Параметры респираторной поддержки.....	101
2.6.3.6. Повреждающие факторы при искусственной вентиляции лёгких.....	106
2.6.3.7. Критерии адекватности искусственной вентиляции лёгких.....	107
2.6.3.8. Критерии начала респираторной поддержки при тяжёлых осложнениях гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области.....	107
2.6.3.9. Условия начала отмены респираторной поддержки.....	108
2.6.3.10. Критерии начала снижения респираторной поддержки.....	108
2.6.4. Контроль гликемии у пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области (О.П. Чудаков).....	109
2.6.5. Основные принципы использования кортикостероидов у пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно- воспалительных процессов челюстно-лицевой области (И.О. Походенько-Чудакова).....	110
2.6.6. Применение активированного протеина с (дротрекогин-альфа активированный, Зигрис) у пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области (И.О. Походенько-Чудакова).....	111

2.6.7. Иммунокорректирующая терапия у пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области (И.О. Походенько-Чудакова).....	112
2.6.8. Профилактика и лечение тромбоэмболических осложнений у пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области (И.О. Походенько-Чудакова).....	113
2.6.9. Профилактика стресс-повреждений желудочно-кишечного тракта у пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области (И.О. Походенько-Чудакова).....	117
2.6.10. Методы экстракорпоральной детоксикации у пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области (О.П. Чудаков).....	118
2.6.11. Нутритивная поддержка у пациентов с тяжёлыми осложнениями гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области (И.О. Походенько-Чудакова).....	119
2.6.11.1. Рекомендации по назначению макронутриентов....	122
3. КОНТРОЛЬ И САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ.....	127
3.1. СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ (О.П. Чудаков).....	127
3.2. ОТВЕТЫ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ (О.П. Чудаков).....	132
3.3. ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ КОНЕЧНОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ (И.О. Походенько-Чудакова).....	136
3.4. ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ.....	148
ЛИТЕРАТУРА.....	149
СОДЕРЖАНИЕ.....	154

Учебное издание

Походенько-Чудакова Ирина Олеговна

Чудаков Олег Порфирьевич

Бармуцкая Алиция Збигневна

Кабанова Светлана Алексеевна

**ТЯЖЕЛЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОДОНТОГЕННЫХ
ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ЧЕЛЮСТНО-
ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ (ТРОМБОФЛЕБИТ ВЕН ЛИЦА, ТРОМБОЗ
КАВЕРНОЗНОГО СИНУСА, ОДОНТОГЕННЫЙ МЕДИАСТИНИТ)**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск С.А. Кабанова

Редактор

Компьютерная верстка

Подписано в печать _____. Формат 60x84/16. Бумага писчая.

Усл. печ. л. _____. Тираж 100 экз. Заказ _____.

Издатель и полиграфическое исполнение –
Витебский государственный медицинский университет