

при разрезах гортани за счет комбинации нейромышечной электростимуляции и индивидуально подобранных для каждого пациента фонопедических упражнений.

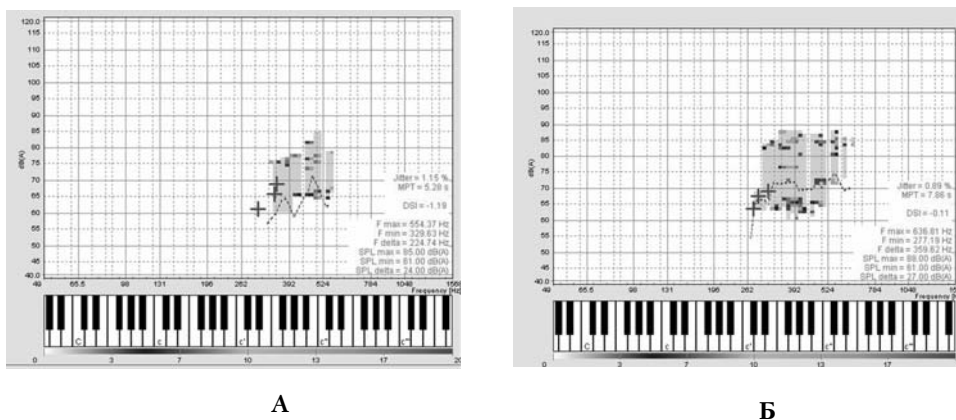


Рис. 1. Фонетограммы больной Г., 9 лет, с левосторонним парезом гортани до лечения (а) и через 10 дней терапии НМЭФС гортани (б).

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиматов Х. А. Хирургическое лечение пареза голосовой складки/ Х. А. Алиматов, З. Х. Алиматова // Рос. оторинолар. – 2002. – № 1(1). – С. 65–66.
2. Антонив В. Ф. Реабилитация функции гортани у больных с периферическими параличами / В. Ф. Антонив, И. М. Банарь. Московская городская науч.-практ. конф. оториноларингологов: Тез. докл. – М., 1988. – С. 93–100.
3. Василенко Ю. С. Голос. Фониатрические аспекты / Ю. С. Василенко. – М.: Энергоиздат, 2002. – 482 с.
4. Особенности течения параличей гортани у жителей Алтайского края/ Д. М. Итинбаева, Ю. Н. Лыкова, Т. Г. Нестеренко и др. Юбилейная Всерос. науч.-практ. конф. с международным участием «Современные аспекты и перспективы развития оториноларингологии»: Тез. докл. – М., 2005. – С. 51.
5. Чернобельский С. И. Клинико-функциональная оценка результатов лечения больных с односторонним парезом гортани методом многопараметрового акустического анализа голоса/ С. И. Чернобельский// Вестн. оторинолар. – 2005. – № 3. – С. 17–19.
6. Шиленкова В. В. Нарушение речи и голоса у детей, подростков и взрослых / В. В. Шиленкова, И. Б. Карелина. – Ярославль, 2005. – С. 106–117.
7. Electromyographic findings in recurrent laryngeal nerve reinnervation/ N. Maronian, L. Robinson, P. Waugh et al. // Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. – 2003. – N 112. – P. 314–323.

УДК: 617.53–002.36:616.21:617–022

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ФЛЕГМОН ШЕИ С ПЕРВИЧНЫМ ОЧАГОМ ИНФЕКЦИИ В ЛОРОРГАНАХ

Е. Г. Царькова, Д. М. Мустафаев, О. О. Копченко

Московский областной научно-исследовательский клинический институт
им. М. Ф. Владимирского
(Директор – з. д. н. РФ, член-корр. РАМН, проф. Г. Н. Оноприенко)

Проблема адекватного лечения гнойного воспаления клетчатки шеи является одной из наиболее сложной в хирургии. Повышенное внимание к данному вопросу обусловлено прогрессирующим течением флегмон с развитием таких тяжелых осложнений как медиастинит, сепсис, тромбофлебит лицевых вен, тромбоз синусов твердой мозговой оболочки и др.



Флегмона шеи это острое, четко не ограниченное воспаление клетчатки. Данный патологический процесс развивается вследствие различных заболеваний лица и шеи, диагностических исследований, лечебных манипуляций, операций на органах шеи. Достаточно быстрому развитию гнойного процесса в клетчатке шеи способствуют анатомические особенности шеи: наличие хорошо развитой не костной основы, большого количества фасций, фасциальных узлов, межфасциальных пространств.

Основными симптомами гнойного воспаления клетчатки шеи является боль в области шеи, повышение температуры, зачастую до гектических цифр. При локализации первичного гнойного процесса в глотке к клинике присоединяются симптомы стеноза дыхательных путей. В случае травматического повреждения глотки и пищевода или наличия инородного тела у больного затруднение или невозможность проглатывания пищи, вплоть до полного отказа от питания.

Лечение гнойного процесса на шее складывается из устранения источника заболевания (вскрытия паратонзиллярного и ретрофарингеального абсцессов, удаления инородного тела из пище- и воздухопроводных путей, выключение пищевода из питания), вскрытия и дренирования клетчаточных пространств шеи и адекватного медикаментозного послеоперационного лечения.

В практике ЛОР-врача чаще встречаются флегмоны шеи развившиеся как осложнение паратонзиллярного абсцесса, гнойного эпиглоттита, ретрофарингеального абсцесса, травматических повреждений гортаноглотки и начальных отделов пищевода.

Материал и методы. В ЛОР-отделении МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского с 2004 по 2007 гг. находились на лечении 34 человека с острыми гнойными процессами на шее. Из них двое детей: новорожденный и восьмимесячный ребенок, взрослые – в возрасте от 18 до 84 лет. Осложнения в виде распространения процесса на переднее или заднее средостение наблюдались у 11,6 %, летальность – 5,8 % (2 человека, в связи с поздней госпитализацией). В 57 % случаев флегмона шеи развивалась вследствие травматического повреждения полых органов (преимущественно травмы инородными телами), (23 % и 20 %) гнойный процесс имел соответственно тонзиллогенную или одонтогенную природу. Около 40 % больных поступали с сопутствующей патологией: сахарный диабет, патология сердечнососудистой системы, печени, почек и др.

Всем больным, в первые 3–12 часов после госпитализации, было проведено оперативное лечение – вскрытие и дренирование клетчаточных пространств шеи. Дренирование послеоперационной полости осуществлялось двупросветными силиконовыми дренажными трубками, через которые осуществляли непрерывное промывание и аспирацию преимущественно растворами гипохлорида (по Н. Н. Каншину). Дополнительное оперативное вмешательство – трахеотомия, колярная медиастинотомия и торакотомия потребовалось 11,7 % больным.

Основной целью послеоперационного лечения таких больных является ликвидация эндогенной микробной интоксикации. Она достигается путем нейтрализации бактериальных возбудителей, элиминации бактериальных токсинов, восстановления адекватного иммунного ответа.

Всем больным в послеоперационном периоде целесообразно назначать антибактериальную, иммуностропную, десенсибилизирующую терапии, методы эфферентной медицины.

Антибактериальная терапия должна проводится с учетом чувствительности флоры. Последняя определялась методом посева патологического отделяемого на питательные среды (кровяной агар с 5 % кровью барана, среды Эндо, желточно-солевой агар и тиогликолевую среду).

Анализ получаемых данных позволил выявить следующие особенности высеваемой флоры:

1. Большое видовое разнообразие культивируемых микроорганизмов, обусловленных широтой микробного спектра поверхностей и просвета органов, являющихся источника первичного инфицирования – ротовой полости, миндалин, пищевода.
2. Высокая частота выявляемости ассоциаций возбудителей.
3. Значительная роль анаэробной инфекции, что связано с развитием гнойного процесса в



замкнутом пространстве, не сообщаемся или весьма условно сообщаемся с окружающей средой.

4. Высокая частота выявления грибов (указывает на выраженный иммунодефицит).
5. Выявление штаммов и микроорганизмов устойчивых к современной антибактериальной терапии.
6. Выявление отсутствия роста микрофлоры на средах.

Существенное влияние на результаты микробиологического исследования отделяемого оказывают технологические возможности бактериологических лабораторий. Зачастую используются в исследованиях селективные среды, необеспечивающие роста многих микроорганизмов, а также загрязнение и замещение одних культур другими за счет более быстрого роста на используемых питательных средах. Вследствие чего в настоящее время в гнойной хирургии в большинстве случаев назначается эмпирическая противомикробная терапия.

В современной литературе наиболее типичные стандартные рекомендации по проведению антибактериальной терапии тяжелых форм хирургической инфекции включают в себя:

- При использовании в эмпирической антибактериальной терапии цефалоспоринов предпочтение следует отдавать препаратам III поколения (цефоперазон, цефтазидим, цефтриаксон) или IV поколения (цефепим).
- При использовании в эмпирической антибактериальной терапии аминогликозидов применяются гентамицин, тобрамицин, нетилмицин, амикацин.
- При возможности выбора карбапенема предпочтительно использование меронема.
- При неэффективности терапии карбапенемами, в течение 48–72 часов, используют ванкомицин.
- Ванкомицин является препаратом эмпирического выбора, особенно, при развитии у больного острой почечной недостаточности.
- В случаях выявления флоры, малочувствительной к ванкомицину, также в течение 48–72 часов, последний обычно не отменяют, но лечение дополняют третьим антибиотиком или нитрофурановым препаратом.
- При терапии гликопептидами к лечению следует добавить противогрибковый препарат (амфотерицин В, флуконазол и др. антимикотические препараты).

Несмотря на такое огромное количество клинических рекомендаций, развитие осложнений флегмон шеи, а в последующем и процент смертности (от 10 до 25 % по данным разных авторов) значительно не уменьшался.

Поэтому для рационального назначения антимикробной терапии нами все больные были условно разделены на две группы: в первой группе пациенты с ограниченным процессом на шее, во второй группе – пациенты с более длительным течением гнойного процесса без склонности к отграничению, наличием сопутствующей патологии (сахарный диабет, ожирение и др.) и с поздней госпитализацией. Антибактериальная терапия назначалась комбинированная. В случае ограниченного процесса на шее эмпирическая терапия проводилась по принципу эскалации. Для этого выбирались препараты, к которым по литературным данным чувствительны более 85 % штаммов, такие как цефепим. Антибактериальная терапия осуществлялась комбинацией антибиотиков цефалоспоринового ряда, преимущественно препаратами IV поколения, в комбинации с аминогликозидами и метронидазолом. Через 72 часа, в случае неэффективности схемы и отсутствия данных чувствительности флоры, назначался тиенамицин.

В тяжелых случаях, при склонности к распространению гнойного процесса на клетчатку средостения, антибактериальная терапия проводилась по принципу деэскалации. В качестве первого антибактериального препарата использовали меронем или тиенам в сочетании с метронидазолом и ингибиторами типа контрикал, трасоллол, гордокс в течение первых трех дней.

При получении антибиотикограммы на 6–8 сутки лечение продолжалось с учетом чувствительности флоры, добавляя протеолитические ферменты: трипсин, химотрипсин, вобэнзим и др.



Данный метод проведения антибактериальной терапии у больных с флегмонами шеи показал его достаточную эффективность с клинической и фармакоэкономической точки зрения.

Иммуностропная терапия проводилась согласно данным иммунограммы. Из-за тяжести состояния пациентов и полиморфизма возбудителей применение методов активной иммунизации (анатоксины) нецелесообразно, поэтому мы использовали метод пассивной иммунизации – различные препараты иммуноглобулинов (иммуноглобулин нормальный человеческий).

Из методов эфферентной медицины мы использовали у большинства пациентов ультрафиолетовое или лазерное облучение крови (УФО крови, ВЛОК), в тяжелых случаях при распространении процесса на клетчатку средостения или при наличии декомпенсированного сахарного диабета, ожирения III степени проводился дискретный плазмаферез крови, учитывая противопоказания к последнему.

Абсолютному большинству пациентов проводилась терапия экзогенным азотом. Значение NO при воспалении хорошо известно и связано с антимикробным эффектом, стимуляцией макрофагов, индукцией цитокинов, Т-лимфоцитов и ряда иммуноглобулинов, взаимодействием с кислородными радикалами, воздействием на микроциркуляцию и пр. Предварительно послеоперационная полость промывалась антисептиками местного применения – растворами диоксида, хлоргексидина, октисепта, перманганата калия и др. NO-терапию производили по малому просвету дренажа, через установленную иглу для внутривенных инъекций. Выход газа был пассивным, через широкий просвет. Если в силу каких-либо причин во время операции устанавливался однопросветный дренаж, мы в него вводили длинный катетер, значительно меньшего диаметра. Катетер проводили по дренажу до очага воспаления, и по нему подвели NO-содержащий газовый поток (NO-СГП). Выход газа также был пассивным, через дренаж. Экспозиция – 1 мин на дренаж. Сеанс завершали обработкой NO-СГП самой раны 1–2 мин. (в зависимости от площади раны). При комбинации промывания антисептиками и терапии экзогенным азотом (NO), которая применена у 24 больных, наблюдалось уменьшение отделяемого на 3–4 сутки (при проведении только промывания полости растворами антисептиков без NO терапии уменьшение гнойного отделяемого только на 4–5 сутки). После удаления дренажей во время сеанса воздействовали только на рану. Количество сеансов – 7–14 каждый день.

Адекватное лечение позволило нам получить выздоровление в 94,3 % случаев и лишь у двоих пациентов – летальных исход, вследствие полиорганной недостаточности из-за поздней госпитализации.

Из всего выше сказанного можно сделать **выводы:**

1. *Всем больным с установленным диагнозом «Флегмона шеи» показано неотложная госпитализация и лечение (оперативное вмешательство в экстренном порядке и адекватное послеоперационное ведение).*
2. *Послеоперационное ведение больных должно быть комплексным с использованием антибактериальной, иммуностропной, детоксикационной терапии (УФО крови, плазмаферез, сеансы ГБО, ВЛОК), NO-терапии.*
3. *Антибактериальная терапия должна проводиться по эмпирическим схемам, в зависимости от распространенности процесса и тяжести состояния, обусловленного сопутствующей патологией.*
4. *Антибактериальная терапия не может быть отложена до получения результатов микробиологического исследования, а также ориентирована только на него.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Волочков А. С. Диагностика и лечение перфораций пищевода: Автореф. дис. ... канд. мед наук. / А. С. Волочков – 1999. – 24 с.
2. Зенгер В. Г. Клиника и диагностика повреждений гортаноглотки и шейного отдела трахеи и пищевода / В. Г. Зенгер // Альманах клинической медицины. – М.: 2004, Т. VII. – С. 143–148.



3. Комаров Б. Д. Повреждения пищевода / Б. Д. Комаров, Н. Н. Каншин, М. М. Абакумов – М., – 1981. – 156 с.
4. Лопухин Ю. М. Хирургическая анатомия груди / Ю. М. Лопухин, Н. С. Желтиков . Атлас грудной хирургии под редакцией Б. В. Петровского. М., Медицина, 1971. Т. 1 – 354 с.
5. Современные методы диагностики и лечения одонтогенных медиастинитов / И. В. Маньченков, А. А. Никитин, В. А. Стучилов и др. // Рос. оторинолар. № 5 (12), 2004 г. – С 4–7.
6. Фраучи И. В. Топографическая анатомия и оперативная хирургия / И. В. Фраучи, Э. А. Петросян, В. И. Сергиенко. М.: – 2001. – 300 с.
7. Чканников А. А. Профилактика осложнений при эзофагоскопии: Автореф. дис.... канд. мед. наук. – А. А. Чканников. М.: 1966. – 32 с.

УДК: 612. 825. 56:618. 2

СОСТОЯНИЕ ОБОНЯТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ

Н. М. Черных

Российская медицинская академия последипломного образования, г. Москва

(Ректор – академик РАМН Л. К. Мошетьева)

Иркутский государственный медицинский университет

(Ректор – проф. И. В. Малов)

Повышенный интерес к изучению обонятельной функции в период гестации обусловлен высокой распространенностью дизосмий и негативным влиянием ольфакторных нарушений на течение беременности и качество жизни женщин. Важным условием адекватного восприятия и идентификации запахов являются нормальное функционирование эндокринной системы, в частности, уровень половых гормонов в организме, оказывающих существенное влияние на состояние обоняния. У женщин, особенно репродуктивного возраста, ольфакторная чувствительность зависит от колебаний овариальных стероидов на протяжении менструального цикла. Пик этих изменений совпадает с подъемом содержания в плазме крови эстрадиола (эстрогена) в фолликулярную и перiovуляторную фазы [5; 3; 11; 7].

Более выраженные изменения гормонального фона в организме женщины, сопровождающиеся заметными нарушениями обонятельной функции, происходят в период гестации [1; 2; 9; 10; 8; 4]. Причинами дизосмий у беременных являются дисфункция вегетативной нервной системы, изменение функционирования желез внутренней секреции, деятельности ретикуло-гипоталамо-лимбической системы, в которой центральное место занимают структуры обонятельного мозга.

Колебания остроты обоняния во многом зависят от сроков гестации, дифференциация которых совпадает с различной активностью нейрогуморальной регуляции. По данным литературы, повышение обонятельной чувствительности чаще регистрируется на ранних сроках беременности, кроме того, нередко наблюдается паросмия (искаженное восприятие запаха) и фантосмия (обонятельные галлюцинации). В поздние сроки беременности обонятельные расстройства встречаются реже и почти отсутствуют после родов.

У беременных ольфакторные нарушения в виде пресловутой чувствительности к запахам, нередко приводящие к тошноте и рвоте на ранних сроках гестации, выполняют защитную функцию по отношению к матери и плоду, так как способствуют адаптации организма к новым условиям [1; 6; 12; 4]. Наряду с этим, дизосмии вызывают социальную дисфункцию, беспокойство и серьезную депрессию у беременных [12]. Таким образом, нарушения обоняния в период гестации могут оказывать негативное влияние на качество жизни женщин.

По другим данным, ухудшение обоняния развивается чаще к концу беременности. В этот период происходит повышение содержания уровня эстрогенов и ингибирование ацетилхолинэстеразы, способствующее увеличению содержания в крови ацетилхолина. Это, в свою очередь, приводит к возникновению гиперемии, отека слизистой оболочки носа, увеличению объема нижних и средних носовых раковин [9].