

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ім. М.І.ПИРОГОВА

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ім. М.І.ПИРОГОВА

Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису

Сулейманова Василиса Геннадіївна

УДК 616.328-002.36-089:620.3

ДИФЕРЕНЦІЙОВАНЕ ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З
ФЛЕГМОНАМИ ШИЇ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ БАГАТОКОМПОНЕНТНОЇ
СОРБЦІЙНОЇ НАНОКОМПОЗИЦІЇ

14.01.03 – хірургія

22 - Охорона здоров'я; 222 - Медицина

Подається на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ Сулейманова В.Г.

Науковий керівник:

кандидат медичних наук, доцент

Кривецький В.Ф.

Вінниця – 2017

АНОТАЦІЯ

Сулейманова В.Г. Диференційоване хірургічне лікування хворих з флегмонами шиї із застосуванням багатокомпонентної сорбційної нанокомпозиції. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук (доктора філософії) за спеціальністю 14.01.03 «Хірургія». – Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Вінниця, 2017.

Наукова новизна. Вперше на основі топографо-анатомічних, клінічних та променевих методів досліджень встановлені особливості формування гнійних запливів в глибокі клітковинні простори шиї та середостіння. Обґрунтований алгоритм доопераційного прогнозування поширення флегмон шиї у відповідності до причинної патології.

З науково обґрунтованих позицій доведена цінність черезшийних втручань на середостінні як більш щадних і достатньо ефективних в оперативному лікуванні гострого медіастиніту.

Вивчено в поглиблено існуючі дані з об'єктивізації та градації глибини системних ендогенних токсичних уражень хворих з флегмонами шиї і гострим низхідним медіастинітом за рахунок адаптації відповідних критеріїв до вказаної патології (гематологічні індекси інтоксикації, порядкові шкали для об'єктивізації важкості стану хворих, запропоновані Морозовою М.М. (2014 р).

Вперше проведена оцінка ефективності місцевого застосування багатокомпонентної сорбційної нанокомпозиції при флегмонах шиї та медіастинітах у першій фазі ранового процесу.

Удосконалено методику виявлення та герметизації малих дефектів стравохідної стінки (Патент України на корисну модель № 114900 «Спосіб герметизації стравохідної стінки»).

Практичне значення одержаних результатів. В результаті виконання роботи були сформульовані практичні рекомендації щодо диференційного

підходу до вибору методу хірургічного лікування при флегмонах шиї. Обґрунтоване застосування у клінічній практиці нового способу лікування глибоких шийних нагноєнь, що базується на використанні сучасної багатокомпонентної наноконструкції. Впроваджено в клінічну практику новий спосіб герметизації стравохідної стінки (Патент України на корисну модель № 114900 «Спосіб герметизації стравохідної стінки»).

Основний зміст роботи. Дослідженням був охоплений 141 пацієнт із ФШ. Основну групу спостереження склали 84 хворих, у яких розкриття нагноєння проводилось з урахуванням причинного фактору, а у післяопераційному періоді лікування гнійної рани включало досліджувану нанодисперсну сорбційну композицію з антимікробною активністю. Для формування групи порівняння був проведений ретроспективний аналіз 57 медичних карт стаціонарних хворих з флегмонами шиї, у яких для місцевого лікування ран традиційно були використані багатокомпонентні мазі на гідрофільній основі.

Для об'єктивізації важкості стану хворих на момент госпіталізації були використані порядкові шкали, запропоновані Морозовою М.М. (2014 р.). Загальний стан 113 (80,1 %) обстежених (71 в основній і 42 в групі порівняння) відповідав важкому або вкрай важкому стану – $(41,53 \pm 5)$ балів. У решти 28 (19,9 %) пацієнтів (13 і 15 відповідно) індекс Морозової склав в середньому $(29,67 \pm 2,57)$ балів (середня ступінь важкості).

Серед ускладнень флегмон шиї переважали наступні: токсичний нефрит виявлений у 96 (68,1 %) пацієнтів, токсичний міокардит – у 83 (58,9 %), сепсис – у 91 (61,5 %), медіастиніт – у 67 (48,2 %), пневмонія – у 9 (6,4 %), ексудативний плеврит – у 8 (5,7 %), інфекційно-токсичний шок – у 3 (2,1 %), арозивна кровотеча з судин шиї – у 2 (1,4 %). Весь досліджений комплекс індексів ендотоксикозу на початку лікування виявив важку ендогенну інтоксикацію. Проте починаючи з кінця першого тижня спостерігалася виражена позитивна динаміка досліджуваних маркерів (в основній групі в порівнянні з контрольною в середньому на 32 %).

При вивченні бокових рентгенограм ший серед ознак ретровісцеральної флегмони ший виявляли розширення передхребтової клітковини на рівні С1-С3 в середньому до $(17,26 \pm 7,57)$ мм, С4-С7 – до $(24,87 \pm 5,36)$ мм, а також вміст прошарків повітря у ретровісцеральному просторі (на 57 або 40,4 % знімків), зміщення трахеї і гортаноглотки вперед. Встановлено, що дані оглядових бокових рентгенограм ший мають високі показники чутливості (100 %), специфічності (95,3 %) та загальної точності (98,5 %). І навпаки, дослідження оглядових рентгенограм ОГК на предмет ознак гострого медіастиніту показало низькі рівні чутливості (60 %) та загальної точності (64,7 %). Щодо ознак медіастиніту на СКТ, то вони були виявлені у 100 % випадків.

Експериментальне вивчення можливих шляхів поширення забарвлених рідин в клітковинних просторах ший проведене на семи нефіксованих трупах дорослих людей. В результаті дослідження був встановлений низхідний шлях прямування кольорових розчинів у напрямку середостіння. У випадках моделей підщелепних флегмон ший контрастна речовина розповсюдилась вниз по боковій стінці гортаноглотки у превісцеральний простір і навколо судинно-нервового пучка ший в напрямку переднього середостіння, а у випадках моделювання ретрофарингеальної ФШ - ретровісцерально із формуванням озера на задньо-бічній стінці стравоходу і трахеї. Дані моделі розглядались як демонстрації у якості типових шляхів поширення флегмон ший одонтогенного і тонзилогенного генезу.

Найчастіший генез флегмон ший – одонтогенний (47 випадків або 33,3 %), друге місце за частотою виникнення нагноень займає перфорація стравоходу (38 пацієнтів або 27 %), далі йдуть флегмони ший на фоні паратонзиллярних і заглоткових абсцесів (23 випадки або 16,4 %) та аденофлегмони ший (19 хворих або 13,5 %). Встановлено, що оперативні доступи мають враховувати генез шийного нагноєння. Так, одонтогенні флегмони ший поширюються частіше спереду від трахеї і по судинно-нервовим пучкам ший в напрямку переднього медіастинума в 91,2 %

випадків; флегмони шиї на фоні паратонзиллярних і ретрофарингеальних абсцесів по передхребтовій клітковині частіше прямують в задні його відділи в 77 % випадків, а при перфораціях стравоходу розвиваються переважно задні медіастиніти. Розкриття флегмон шиї завжди завершується ревізією клітковинних просторів середостіння через вже виконані цервікомедіастинотомії. При одонтогенних флегмонах шиї особливу увагу приділяють передньому відділу медіастинума, при флегмонах шиї на фоні ретрофарингеальних, паратонзиллярних абсцесів і перфораціях стравоходу – заднім. Для покращення виявлення і герметизації малих дефектів стравоходу була застосована інтраопераційна езофагоскопія, під час якої ушивання перфорації відбувалось під прямим візуальним контролем ендоскопу зсередини (Патент України на корисну модель № 114900 «Спосіб герметизації стравохідної стінки»).

Щодо вивчення поширення гострого низхідного медіастиніту в цілому (67 хворих), то у 56 (82 %) спостереженнях медіастиніт обмежився верхніми його поверхами і майже однаково вразив як передньо-верхнє (27 або 40,3 %), так і задньо-верхнє (28 або 41,7 %) середостіння. Опускання в нижні відділи медіастинума було виявлено лише у 7 (10,5 %) хворих з переважною позадугрудинною локалізацією. Одночасне нагноєння в передньо- і задньо-верхньому середостінні виявлялося у 5 (7,5 %) пацієнтів. Найбільш раціональними доступами при флегмонах шиї, ускладнених передніми медіастинітами, виявились комбінації цервікотомій з парастернальними розрізами (розповсюдження нагноєння до 4 ребра) чи субксіфоїдальними (тотальний передній медіастиніт) залежно від глибини заплівів. Низхідне сліпе полідренування через цервікомедіастинотомії достатнє у випадках, коли гнійний процес поширюється в середостінні не нижче рівня II ребра спереду або 4 грудного хребця ззаду.

В ході дослідження було встановлено, що оптимальним підходом у лікуванні флегмон шиї слід вважати інтраопераційний цілеспрямований пошук гнійних заплівів відповідно до вивчених шляхів їх поширення.

Найкраще висвітлюють динаміку ендотоксикозу ЛП, ЯІ, ІСНЛ, ІСЛЕ, ЛГІ та ІСЛШОЕ, значення яких почали знижуватися в основній групі вже на 3-5 добу післяопераційного періоду: ЛП – ($4,29 \pm 0,53$) проти ($6,37 \pm 0,89$) в групі порівняння ($p < 0,05$), ЯІ – ($0,27 \pm 0,03$) проти ($0,31 \pm 0,02$) ($p < 0,05$), ІСНЛ – ($6,86 \pm 0,53$) проти ($6,97 \pm 0,89$) ($p < 0,05$), ІСЛЕ – ($14,01 \pm 1,01$) проти ($17,11 \pm 1,18$) ($p < 0,05$), ЛГІ – ($2,95 \pm 0,32$) проти ($2,05 \pm 0,49$) ($p < 0,05$), ІСЛШОЕ – ($3,78 \pm 0,38$) проти ($5,19 \pm 0,56$) ($p < 0,05$).

Доповнення терапії вальнеросорбцією метроксаном курсом 5-7 днів сприяє швидшому (з 6,91 до 4,84 діб) припиненню гнійних виділень з ран, появі грануляційної тканини (з 6,93 до 5,04 діб), видаленню дренажів (з 10,37 до 7,28 діб), скороченню строків стаціонарного лікування з 21,84 до 18,49 діб і зменшенню летальності з 14 % до 4,8 %.

Ключові слова: флегмона ший, медіастиніт, індекси інтоксикації, цервікотомія, медіастинотомія, вальнеросорбція.

SUMMARY

Suleimanova V. G. Differentiated Surgical Treatment in Patients with Neck Phlegmons with the Using of Multicomponent Sorption Nanocomposition. - Manuscript.

The dissertation for the scientific degree of Candidate of Medical Science in speciality 14.01.03 – Surgery. - Vinnytsia National Medical University by M. I. Pyrohov, Vinnytsa, 2017.

Scientific novelty. According to topografo-anatomical, clinical and X-ray data of investigation, peculiarities of the neck and mediastinal pus spreads were determined. Ways of suppuration depended on their genesis (odontogenic, neck phlegmons after paratonsillitis, esophageal perforation etc). These data enabled to assume the possibility of preoperative spread of neck phlegmons and descending mediastinitises according to their origins.

Great attention was paid to trans-cervical surgery of mediastinum as part of

operative mediastinal surgery. The value of trans-cervical sections was demonstrated as less invasive and quite effective in this anatomical area.

The existing data about purulent endotoxemia in patients with neck phlegmons and descending mediastinitis were deepened thanks to adaptation of the conforming criteria to indicated pathology (haematological stress markers of leukogram, M. N. Morozova's integral scales for evaluation the severity condition of patient's with neck phlegmons).

For the first time there was made evaluation of effectiveness of local application of multicomponent sorption nanocomposition to treat for suppuration in neck and mediastinal cellular spaces in the first stage of wound healing.

Methodology of esophageal small-diameter defect identify and hermetization was improved, using intraoperative endoscopic quality control of suturing (Ukrainian patent for utility model № 114900 "The method of esophageal wall hermetization").

Practical meaning of results. As a result of the research, practical recommendations about differentiated approach of surgical choice for neck phlegmons were formulated.

The use of multicomponent modern nanocomposition in clinical practice as a new treatment method for deep neck suppurations was justified.

The new method of esophageal wall hermetization was introduced in clinical practice (Ukrainian patent for utility model № 114900 "The method of esophageal wall hermetization").

The main contain of thesis. The aim of research was to study the treatment results of 141 patients with neck phlegmons. All patients were divided into two groups (general – 84 persons and control - 57 ones) to compare the efficacy of their treatment depending on the etiology and spread of suppuration and the use of two different medications in postoperative period (modern vulnerosorption nanocomposition - and ointments on hydrophilic basis).

According to Morozova's integral scales for evaluation of the severity condition of patient's with neck phlegmons, the general condition of 113 (80,1 %)

patients (71 in general and 42 in control group) was severe or extremely severe – (41,53 ± 5) points. The rest 28 patients (19,9 % which made up 13 and 15 respectively) Morozova's index on the average (29,67 ± 2,57) points (the medium degree of severity).

The most frequent complications of neck phlegmons were: toxic nephritis - 96 (68,1 %) of patients, toxic myocarditis - 83 (58,9 %), sepsis – 91 (61,5 %), mediastinitis – 67 (48,2 %), pneumonia – 9 (6,4 %), exudative pleurisy – 8 (5,7 %), arrosive bleeding from neck vessels – 2 (1,4 %).

Haematological stress markers of leukogram such as leukocyte intoxication index (LII), nuclear index, leukocyte shift index (LSI), neutrophile to lymphocyte ratio index (NLymRI), neutrophile to monocyte ratio index (NMRI), lymphocyte to eosinophil ratio index (LymERI), lymphocyte-granulocyte index (LGI) and lymphocyte to erythrocyte sedimentation rate ratio index (LymESRRI) were evaluated. Differences were observed in the leukogram profiles. During early postoperative treatment, all studied indices showed severe endogenous intoxication. However, starting from the second week a pronounced positive trend of stress levels was traced. It was more intensive in general group compared to control one (an average of 32 %). These statistically significant results of intoxication indices enable to consider investigated sorption composition compared to traditional ointments as more effective approach in patients with neck phlegmons.

Data of lateral neck radiographs showed high indexes of sensitivity (100 %), peculiarity (95,3 %) and accuracy (98,5 %) in searching of deep neck phlegmons. These results allow to consider this method as one of the main in instrumental diagnostics of neck phlegmons. Investigation of chest X-ray showed low rates of sensitivity (60 %) and accuracy (64,7 %) in searching of descending mediastinitis. Lateral neck radiograph of patients with deep neck phlegmons is high sensitive and available diagnostic method therefore it must be performed on all patients suspected with neck suppuration as screening test.

Diagnostic significance of chest X-ray in finding signs of mediastinitis is not

always enough but it must be done immediately for all ones. That's why it is necessary to check intramediastinal spreading intraoperatively during opening and drainage of deep neck phlegmons with followed surgical correction of mediastinitis.

Experimental study of possible ways of spreading colored solutions into neck cellular spaces was performed on seven non-fixed human corpses. As a result, downward spread of solutions in the direction of mediastinum was traced. In the submandibular phlegmons models, contrast liquid spread downward the lateral pharyngeal wall in previsceral space and around of neck vascular nerve tubing in the direction of anterior mediastinum. In cases of retropharyngeal phlegmons models, there was a contrast lake on the lateral esophageal and trachea wall in the retrovisceral space. These models were considered like demonstrations of typical ways of spread of neck phlegmons of odontogenic and tonsilogenous origin.

Most frequently odontogenic neck phlegmons were determined (47 patients or 33,3 %), second came esophageal perforations (38 ones or 27 %), the third came neck phlegmons after paratonsillitis and pharyngitis (23 or 16,4 %) and the last place – adenophlegmons (19 persons or 13,5 %).

It was indicated, that surgical approach must to take into account the origin of neck suppuration.

Odontogenic neck phlegmons spread mostly in the front of trachea into anterior mediastinum in 91,2 % cases. Neck phlegmons being complications of paratonsillar and retropharyngeal abscesses descend along prevertebral cellular tissue to posterior mediastinum in 77 % cases, while at esophageal perforations only complicated posterior mediastinitis develop.

Opening of neck phlegmons always finishes by revision of mediastinal cellular spaces via performed cervicomediastinotomies.

At odontogenic infections special attention is paid to anterior mediastinum, and posterior mediastinum has always been checked when neck phlegmons developed after paratonsillar and retropharyngeal abscesses or esophageal perforations.

Intraoperative esophagoscopy was used to improve localization and hermetization of esophageal small-diameter defect, when suturing of perforation was performed under endoscopic quality control inside (Ukrainian patent for utility model № 114900 “The method of esophageal wall hermetization”).

Descending necrotizing mediastinitis was diagnosed in 67 (48,9 %). In most cases suppuration in the mediastinum arose from odontogenic neck phlegmons (34 patients or 50,8 %). In 17 (25,4 %) cases of perforation of cervical esophagus and hypopharynx, pus extended downward into the posterior mediastinum. Paratonsillar and retropharyngeal abscesses were complicated by descending necrotizing mediastinitis in 13 (19,4 %) patients and in 10 cases the pus spread into posterior mediastinum. In 56 (82 %) of the 67 observations mediastinitis limited to the upper parts and it was the same lesion of anterior-upper (27 or 40,3 %) and posterior-upper (28 or 41,7 %) mediastinum. Spread to the inferior mediastinum was found in 7 (10,5 %) patients. Simultaneous suppuration in the anterior-upper and posterior-upper parts of mediastinum was observed in 5 (7,5 %) cases. Surgical debridement of deep neck phlegmons were always finished with the revision of the mediastinum through cervicomediastinotomy. During the surgery a target search for directions of pus spread was performed according to their origin. Among the descending necrotizing mediastinitis odontogenic neck phlegmons are the most common - in half of the cases (34 or 50,8 %). Perforations of cervical esophagus give the 25,4 % of descending necrotizing mediastinitis and paratonsillar abscesses - 19,4 %.

When anterior mediastinal suppuration descends to the fourth rib, the most rational accesses are the combinations of cervicotomies with parasternal incisions. To open the total anterior mediastinitis, it is better to combine middle cervicotomy and subxiphoid incision.

Descending blind polydrainage by cervicomediastinotomy is enough, when purulent process doesn't spread lower the second rib level in front or the four chest vertebra from the back.

It was determined that intraoperated target revision of pus spread from

neck phlegmons and descending mediastinites depending on their origin should be considered as an optimal tactic approach.

Haematological stress markers such as LII, nuclear index, NLymRI, LymERI, LGI, LymESRRI began to decrease on 3th-5th postoperative days (LII ($4,29 \pm 0,53$) in general group against ($6,37 \pm 0,89$) in control group, nuclear index – ($0,27 \pm 0,03$) against ($0,31 \pm 0,02$), NLymRI – ($6,86 \pm 0,53$) against ($6,97 \pm 0,89$), LymERI ($14,01 \pm 1,01$) against ($17,11 \pm 1,18$), LGI – ($2,95 \pm 0,32$) against ($2,05 \pm 0,49$), LymESRRI – ($3,78 \pm 0,38$) against ($5,19 \pm 0,56$).

Early addition of complex therapy by modern vulnerosorption nanocomposition in postoperative period during 5-7 days leads to quicker (from 6,91 to 4,84 days) pus leakage disappearance, drainage replacement, appearance of granulations, shortening of inpatient terms (from 21,84 to 18,49 days) and decreasing of mortality from 14 % to 4,8 %.

Key words: neck phlegmon, mediastinitis, intoxication indices, cervicotomy, mediastinotomy, vulnerosorption.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

1. Шапринский В.А., Кривецкий В.Ф., Сулейманова В.Г. Глубокие флегмоны шеи как осложнение повреждений пищевода и гортаноглотки. *Хирургия. Восточная Европа*. 2015. №4(16). С. 52-56.

2. Сулейманова В. Г. Діагностична цінність оглядових рентгенограм ший та органів грудної клітки у хворих з ретровісцеральними флегмонами ший. *Вісник ВНМУ ім. М. І. Пирогова*. 2016. Т. 20, № 2. С. 459-462.

3. Роль інтегральних маркерів лейкограми у хворих з флегмонами ший в об'єктивізації ступеню ендотоксикозу/ Шапринський В. О., Кривецкий В.Ф., Сулейманова В.Г., Мітюк Б.О., Божок С. М. *Вісник морфології*. 2016. Т. 22, № 2. С. 300-303.

4. Гострі низхідні медіастиніти у хворих із флегмонами ший/ Шапринський В.О., Кривецкий В.Ф., Сулейманова В.Г., Мітюк Б. О., Наср

Закі Наджіб. *Український журнал хірургії*. 2017. №1 (32). С. 40-45.

5. Лікування гнильної флегмони ший, ускладненої медіастинітом, у хворого з гіпоергічною імунною відповіддю/ Сулейманова В.Г., Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Наср Закі Наджіб, Хмелевська Т.А. *Шпитальна хірургія*. 2017. №1 (77). С. 101-105.

6. Пат. 114900 Україна, МПК А61В 1/273, А61В 17/04, G02В 23/24 Спосіб герметизації стравохідної стінки / Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Поліщук В. І., Сулейманова В.Г., Мітюк Б. О.; заявник та власник патенту Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. - № и 2016 10028; заявл. 03.10.16; опубл. 27.03.17, Бюл. №6.

7. Сулейманова В. Г. Досвід лікування флегмон ший. *Матеріали I наукової конференції молодих вчених з міжнародною участю*: зб. наук. статей. Вінниця, 2010. С. 173.

8. Особливості хірургічного лікування флегмон ший в залежності від походження гнійного процесу/ Шапринський В.О., Сулейманова В.Г., Кривецький В.Ф., Полянчук М.А. *Торакальна хірургія*: зб. наук. праць. Кіровоград, 2010. Вип. 1, Ч. 1. С. 133-134.

9. Сулейманова В. Г. Динаміка індексів ендогенної інтоксикації у хворих з флегмонами ший на фоні лікування метроксаном. *Матеріали III міжнародної наук.-практ. конф. молодих вчених*: зб. наук. статей. Вінниця, 2012. С. 103-104.

10. Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сливка В.П., Миронишен Ю.А., Шапринський Є.О., Романчук В.Д., Сулейманова В.Г. *Техніка виконання хірургічних маніпуляцій при травмах і захворюваннях органів грудної клітки*: навчальний посібник; за ред. В. О. Шапринського. Вінниця: ТОВ «Нілан-ЛТД», 2015. 128 с.

11. Сулейманова В. Г. Повторні хірургічні втручання при одонтогенних флегмонах ший. *Матеріали VI міжнародної наук.-практ. конф. молодих вчених*: зб. статей. Вінниця, 2015. С. 94.

12. Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Хмелевська Т.А. Шляхи

поширення одонтогенних флегмон ший [Електронний ресурс]: *XXIII з'їзд хірургів України*: зб. наук. робіт. Київ, 2015. С. 741-742. 1 електрон. опт. диск (CD—ROM).

13. Сулейманова В. Г. Клінічна ефективність застосування метроксану при місцевому лікуванні флегмон ший. *Перший крок в науку – 2017: Матеріали XIV Міжнародної наук. конф. студентів та молодих вчених*: зб. статей. Вінниця, 2017. – С. 465-466.

14. Кривецький В. Ф., Сулейманова В. Г. Моделювання шляхів поширення підщелепних і ретротонзиллярних флегмон на трупах. *Пироговський альманах*: наук. зб. до 70-річчя відкриття Національного музею-садиби М.І. Пирогова. Вінниця: ТОВ «Консоль», 2017. С. 199-203.

ЗМІСТ

	Стор.
Перелік умовних скорочень.....	16
Вступ.....	17
Розділ 1. Огляд літератури.....	24
1.1. Сучасні погляди на етіопатогенез, анатомо-топографічні особливості та ускладнення у хворих з флегмонами шиї.....	24
1.2. Принципи клініки, діагностики та лікування хворих з флегмонами шиї	36
1.3 Застосування високодисперсних сорбційних наноконструкцій в гнійній хірургії.....	46
Розділ 2. Матеріали і методи дослідження.....	51
2.1. Загальна характеристика хворих з флегмонами шиї.....	51
2.2. Методи дослідження хворих з флегмонами шиї.....	59
2.2.1. Клініко-рентгенологічні та лабораторні методи обстежень у хворих з флегмонами шиї.....	59
2.2.2. Дослідження показників ендогенної інтоксикації.....	64
2.3. Методи комплексного лікування хворих з флегмонами шиї	67
2.3.1. Хірургічні методи лікування.....	67
2.3.2. Медикаментозні методи лікування.....	68
2.3.3. Методика застосування, загальна характеристика сорбційної багатокомпонентної наноконструкції для вугнеросорбції хворих з флегмонами шиї.....	70
2.4. Методика експериментального вивчення поширення рідин в клітковинних просторах шиї.....	70
2.5. Методика статистичної обробки отриманих результатів.....	71
Розділ 3. Результати вивчення поширення рідин в клітковинних просторах шиї на трупах.....	75

Розділ 4. Результати клініко-лабораторних та інструментальних методів досліджень у хворих із флегмонами шиї.....	80
4.1. Результати клініко-лабораторних досліджень.....	80
4.2. Динаміка показників індексів ендогенної інтоксикації.....	92
4.3. Результати променевих методів досліджень.....	95
4.4. Результати гістологічних досліджень пацієнтів з флегмонами шиї.....	103
4.5. Шляхи розповсюдження гнійного процесу у хворих з флегмонами шиї в залежності від їх походження.....	105
Розділ 5. Результати комплексного лікування хворих з флегмонами шиї..	112
5.1. Вибір хірургічного доступу у хворих із флегмонами шиї залежно від походження і поширення гнійного процесу.....	112
5.2. Медикаментозна підтримка у хворих з флегмонами шиї.....	134
5.3. Результати лікувальної ефективності місцевого використання багатокомпонентної сорбційної наноконструкції у хворих з флегмонами шиї.....	136
5.4. Наслідки лікування у хворих з флегмонами шиї.....	139
Аналіз та обговорення результатів дослідження.....	144
Висновки.....	155
Практичні рекомендації.....	157
Список літератури.....	159

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ГМ	- гострий медіастиніт
ДН	- достовірнонегативний діагноз
ДП	- достовірнопозитивний діагноз
ЕІ	- ендогенна інтоксикація
ЗАК	- загальний аналіз крові
ЗТ	- загальна точність
ІСЛЕ	- індекс співвідношення лімфоцитів і еозинофілів
ІСЛК	- індекс співвідношення лейкоцитів крові
ІСЛШОЕ	- індекс співвідношення лімфоцитів і ШОЕ
ІСНЛ	- індекс співвідношення нейтрофілів і лімфоцитів
ІСНМ	- індекс співвідношення нейтрофілів і моноцитів
ЛГІ	- лейкоцитарно-гранулоциарний індекс
ЛШ	- лейкоцитарний індекс інтоксикації
ОГК	- органи грудної клітки
С	- специфічність
СКТ	- спіральна компютерна томографія
УЗД	- ультразвукове дослідження
ФБС	- фібробронхоскопія
ФШ	- флегмона шиї
ХН	- хибнонегативний результат
ХП	- хибнопозитивний діагноз
Ч	- чутливість
ШОЕ	- швидкість осідання еритроцитів

ВСТУП

Актуальність проблеми

Не зважаючи на розвиток нових технологій в хірургії, проблема лікування хворих із флегмонами шиї залишається актуальною. Сьогодні дослідники відзначають збільшення кількості прогресуючих флегмон шиї, які розповсюджуються на декілька клітковинних просторів і мають тенденцію до розвитку таких небезпечних для життя ускладнень, як сепсис, низхідний медіастиніт, ДВЗ-синдром та ін. Серйозна небезпека для життя таких пацієнтів обумовлена анатомо-топографічними особливостями даної ділянки, швидким розповсюдженням гнійного процесу по клітковинним просторам і генералізацією інфекції. За даними Гаштова В.І. (2009) летальність при флегмонах шиї, ускладнених медіастинітом, складає 30-85 %, причому розповсюдження гнійного процесу на середостіння практично не залишає пацієнту шансів на позитивний вихід.

Найбільш частою причиною розвитку флегмон шиї є гнійно-запальні захворювання порожнини рота і гортаноглотки [24].

За даними клініки щелепно-лицьової хірургії Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, з січня 1969 р. по грудень 2000 р. відзначено зростання чисельності пацієнтів з запальними захворюваннями обличчя та шиї з 53.5 % до 69.8 %, а кількість випадків розповсюдженого перебігу одонтогенних флегмон шиї збільшилась з 3 % до 28 %. В останні роки кількість летальних випадків в даній групі на тлі вираженої інтоксикації, порушення імунологічного статусу організму, які ускладнилися сепсисом, медіастинітом та ін., збільшилася і склала 0.13 % - 0.3 % [28].

Останніми роками відзначено зростання частоти ускладнень у вигляді флегмон шиї у пацієнтів із запальними процесами у порожнині рота, глотці, гортані і щитовидній залозі, а кількість хворих з важким перебігом флегмон

шиї збільшується, що пов'язане зі збільшенням полірезистентних штамів мікроорганізмів, в тому числі умовно-патогенної флори, несприятливими умовами соціально-економічного життя.

До сьогодні активну полеміку викликають питання традиційного і мініінвазивного лікування гнійних процесів шиї, вибір методу анестезії, в тому числі покази до трахеостомії, проведенні фіброгастроуденоскопії при підозрі на флегмону шиї на фоні розриву стравоходу, а також застосування оптимальних лікарських засобів для місцевого лікування гнійної рани та ін.

За даними Висоцького А.Г. (2006 р.), загальна летальність хворих з глибокими флегмонами шиї становить 27.7 %, а при ускладненні їх медіастинітом вона сягає 51.1 %. За даними інших авторів (Шипулін П.П., 2001, Мітюк І.І., 2002, Барлина Т.Г., 2005, Талалаєнко І.О., 2005) показник летальності при гнійному медіастиніті складає від 12 до 78 % [5].

Підсумовуючи вищезгадане, стає очевидним, що проблема лікування ФШ потребує подальшого вивчення, розробки і удосконалення лікувальних методів.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами

Роботу виконано у відповідності з планом науково-дослідної роботи кафедри хірургії №1: «Розробка та удосконалення новітніх технологій в хірургічному лікуванні та профілактиці післяопераційних ускладнень у хворих з захворюваннями органів черевної та грудної порожнини», № державної реєстрації 0113U007692, УДК 001.895:[617.542+617.55]:616 – 089.168.

Мета дослідження: покращити результати лікування хворих з флегмонами шиї за рахунок диференційованих цервікотомій та медіастинотомій з полідренуванням уражених клітковинних просторів на основі вивчення генезу і особливостей поширення гнійного процесу із

подальшою вільнеросорбцією багатоконпонентною сорбційною наноконпозицією.

Для досягнення поставленої мети необхідно було вирішити наступні **завдання:**

1. Провести аналіз результатів лікування хворих з флегмонами шиї в залежності від причин і поширення гнійно-запального процесу та видів хірургічних втручань.

2. Прогнозувати вибір найбільш раціональних хірургічних доступів для розкриття і дренивання флегмон шиї, в т.ч. при поширенні процесу на середостіння в залежності від причин його виникнення.

3. Вивчити діагностичні і прогностичні можливості гематологічних індексів інтоксикації у хворих з флегмонами шиї.

4. Дослідити лікувальну дію аплікаційного сорбенту з антимікробною активністю - сучасної наноконпозиції для вільнеросорбції при післяопераційному веденні хворих з флегмонами шиї.

Об'єкт дослідження - флегмона шиї.

Предмет дослідження - поширення гнійних процесів шиї та середостіння, ендогенна інтоксикація, хірургічні доступи, дренивання, вплив сорбційної конпозиції на першу фазу ранового процесу.

Методи дослідження: клінічні, лабораторні, інструментальні, патоморфологічні, визначення індексів ендогенної інтоксикації, метод динамічного спостереження, статистичні методи обробки інформації.

Наукова новизна отриманих результатів

- Вперше на основі топографо-анатомічних, клінічних та променевих методів досліджень встановлені особливості формування

гнійних заплівів в глибокі клітковинні простори шиї та середостіння. Обґрунтований алгоритм доопераційного прогнозування поширення флегмон шиї у відповідності до причинної патології.

- З науково обґрунтованих позицій доведена цінність черезшийних втручань на середостінні як більш щадних і достатньо ефективних в оперативному лікуванні гострого медіастиніту.

- Вивчено в поглиблено існуючі дані з об'єктивізації та градації глибини системних ендогенних токсичних уражень хворих з флегмонами шиї і гострим низхідним медіастинітом за рахунок адаптації відповідних критеріїв до вказаної патології (гематологічні індекси інтоксикації, порядкові шкали для об'єктивізації важкості стану хворих, запропоновані Морозовою М.М. (2014 р).

- Вперше проведена оцінка ефективності місцевого застосування багатокомпонентної сорбційної наноконпозиції при флегмонах шиї та медіастинітах у першій фазі ранового процесу.

- Удосконалено методику виявлення та герметизації малих дефектів стравохідної стінки.

За результатами роботи отримано патент України на корисну модель № 114900 «Спосіб герметизації стравохідної стінки»

Практичне значення одержаних результатів

В результаті виконання роботи були сформульовані практичні рекомендації щодо диференційного підходу до вибору методу хірургічного лікування при флегмонах шиї. Обґрунтовано застосування у клінічній практиці нового способу лікування глибоких шийних нагноень, що базується на використанні сучасної багатокомпонентної наноконпозиції. Спосіб характеризується простотою, ефективністю та економічністю, значно покращує наслідки лікування названої групи патологій, не викликаючи побічних явищ, придатний для широкого використання в лікувальному процесі у спеціалізованих відділеннях.

Впроваджено в клінічну практику новий спосіб герметизації стравохідної стінки шляхом зашивання перфорації під прямим візуальним контролем езофагоскопії зсередини (Патент України на корисну модель № 114900 «Спосіб герметизації стравохідної стінки»).

Результати роботи впроваджені в клінічну практику торакального хірургічного відділення Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І.Пирогова, хірургічного відділення Вінницького обласного клінічного госпіталю ветеранів війни та хірургічного відділення Кам'янець-Подільської міської лікарні №1. Результати роботи використовуються в навчальному процесі на кафедрах хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова.

Особистий внесок здобувача

Наведені в роботі матеріали є особистим внеском автора у вирішення актуального наукового завдання. Дисертантом самостійно проаналізована наукова література і патентна інформація з проблем клініки, діагностики та лікування флегмон шиї та гострих низхідних медіастинітів. Разом з керівником розробила основні теоретичні та практичні напрямки роботи, визначила мету та завдання дослідження, розробила модель підщелепної та ретротонзиллярної флегмон шиї на трупі. Автором особисто проводився відбір і курація всіх хворих проспективної групи протягом всього перед-, інтра- та післяопераційного періоду, асистування під час виконання 73 оперативних втручань, контролювання своєчасності проведення лабораторних, інструментальних досліджень хворих, накопичення фотоматеріалів. Автор розробила методіку місцевої вульнеросорбції, самостійно проводила формування груп хворих, виконувала курацію 53 пацієнтів основної групи в якості лікуючого лікаря. Особисто дисертантом проводилась первинна обробка результатів дослідження, їх статистичний аналіз, написано всі розділи дисертації. Висновки та практичні рекомендації сформульовані разом з науковим керівником. Забезпечено

впровадження запропонованих методик в практику спеціалізованих відділень та відображення отриманих результатів в публікаціях у співавторстві, а також самостійно.

Апробація результатів дисертації

Основні положення наукового дослідження доповідались і обговорені на засіданнях кафедри хірургії №1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (Вінниця, 2009; 2010; 2011; 2012; 2014; 2015; 2016). Результати проведених досліджень були представлені на хірургічному товаристві Вінницької області (2016 р.), I міжнародній науковій конференції молодих вчених (м. Вінниця, 19-20 травня 2010 р.), I міжнародній науковій конференції «Сучасні проблеми торакальної хірургії» (м. Кіровоград, 21-22 жовтня 2010р.), III міжнародній науково-практичній конференції молодих вчених (м. Вінниця, 17-18 квітня 2012 р.), VI міжнародній науково-практичній конференції молодих вчених (м. Вінниця, 15 травня 2015 р.), XIII міжнародній науковій конференції студентів та молодих вчених «Перший крок в науку – 2016» (м. Вінниця, 7-8 квітня 2016 р.), XIV міжнародній науковій конференції студентів та молодих вчених «Перший крок в науку – 2017» (м. Вінниця, 27-28 квітня 2017), науково-практичній конференції «Національному музею-садибі М.І. Пирогова – 70 років» (м. Вінниця, 8 вересня 2017).

Публікації

По темі дисертації опубліковано 14 наукових робіт: 1 міжнародна публікація (входить до міжнародної наукометричної бази РІНЦ SCIENCE INDEX), 4 статті у фахових виданнях ДАК України, 7 - у збірниках робіт науково-практичних конференцій, отримано 1 патент України на корисну модель, а також 1 навчальний посібник, рекомендований МОН України.

Структура та об'єм роботи

Дисертація викладена на 158 сторінках машинопису і складається зі вступу, огляду літератури, матеріалів і методів дослідження, результатів власних досліджень, обговорення, висновків та практичних рекомендацій. Вказівник літератури містить 319 джерел (173 кирилицею та 146 латиницею). Робота ілюстрована 29 таблицями та 34 малюнками.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Сучасні погляди на етіопатогенез, анатомо-топографічні особливості та ускладнення у хворих з флегмонами шиї

Флегмони шиї належать до захворювань, які нерідко призводять до життєво небезпечних ускладнень і летальних наслідків. Скопичення гнійного ексудату в міжфасціальних цервікальних просторах несе в собі ризик подальшого його розповсюдження в напрямку середостіння, розвитку сепсису, арозивних кровотеч та ін. Негативний вплив на наслідки лікування мають також помилки первинної хірургічної допомоги і висока резистентність ведучої причинної мікрофлори до антибіотиків, і в першу чергу – анаеробної неклостридіальної.

Розгляд етіології ФШ потребує аналізу тих змін у видовому складі причинної флори, що відбувся за останній час. Масове безконтрольне використання антибактеріальних і протизапальних засобів призвело до порушення природньої біологічної рівноваги у мікробних асоціаціях, висунувши на перший план умовно-патогенну мікрофлору – основний збудник гнійних і гнійно-некротичних запалень м'яких тканин щелепно-лицьової ділянки та шиї. [33-36, 12, 182, 207, 251]. До застосування в клінічній практиці антибактеріальних препаратів, у гнійних ранах найчастіше зустрічалися стрептококи як у вигляді монокультур, так і в асоціаціях з протеєм та стафілококом. З появою антибіотиків ведучою стала стафілококова флора, яка вступала в асоціації з умовно-патогенними мікроорганізмами, що грає основну роль у розвитку антибіотикорезистентності [180, 187, 251, 235, 280]. Найбільшу небезпеку несе наявність анаеробів в гнійній рані, їх присутність значно погіршує перебіг патологічних процесів [17, 22, 181, 187], хоча в останні

десятиліття особливу актуальність знову ж таки набувають інвазивні форми стрептококової інфекції, що викликані бета-гемолітичним стрептококом, зокрема некротичний фасциїт та некротичний міозит, які часто призводять до синдрому інфекційно-токсичного шоку [44, 155, 156, 172, 175, 289].

За даними Недосейкіної Т.В. (2014) у 90 % випадків при вивченні мікрофлори одонтогенної флегмони виявляються неспоруючі анаероби, а згідно інших досліджень Царьова В.М. і Ушакова Р.В. (2009) дані бактерії складають до 79 % мікробної флори гнійної рани на шиї, які часто (до 80 %) утворюють асоціації з аеробами (мікрофлора порожнини рота), в яких переважають неклостридіальні грамнегативні мікроорганізми роду *Bacteroides*. Дані анаероби характеризуються відсутністю спор, складними харчовими вимогами і продукують цілий ряд токсинів: лейкоцетин, гемолізін, гемаглютиніни, бактеріоцини, летючі жирні кислоти [45, 82, 84, 92, 97, 128]. За даними Савченко Ю.П. (2009) у 89 із 116 хворих з верхніми медіастинітами спостерігалась анаеробна неклостридіальна інфекція [123].

Щодо гнилісної інфекції, або некротизуючої інфекції м'яких тканин («Necrotizing soft tissue infections» в англійській літературі), то вона зустрічається рідше, важка для діагностики і швидко прогресує, також асоціюється з високою смертністю, не зважаючи на ургентні хірургічні втручання. Причиною гнилісної інфекції можуть бути полімікробні асоціації з аеро- та анаеробів, які виявляють синергізм у поширенні некротичного процесу, інколи зустрічаються повідомлення про окремі причинні бактерії: *Klebsiella*, *Aeromonas*, *Vibrio* [179, 284]. За даними Andrew J. Thomas (2012), у США за рік реєструють від 500 до 1500 випадків «Necrotizing soft tissue infections», серед яких шийний некротизуючий фасциїт (*cervical necrotizing fasciitis*), становлячи лише 5 %, характеризується високою летальністю – до 40 % [310].

В основі патогенезу гнійно-запальних процесів, в тому числі на шиї,

лежить синдром ендогенної інтоксикації як багатокomпонентний процес, який характеризується токсичною дією на організм кінцевих і проміжних продуктів метаболізму у концентрації вище фізіологічних норм [28, 34, 140]. Пусковим фактором інтоксикації є бактеріальні екзо- і ендотоксини і їх масове поступлення в кров, лімфу, інтерстицій безпосередньо з гнійного вогнища, грубе порушення метаболізму, яке призводить до функціональної недостатності органів природної детоксикації, а потім і до поліорганної недостатності та появи замкнених аутокаталітичних кіл. [92, 121, 127, 170].

Природний захист від чужорідних агентів здійснюють специфічні клітини (макрофаги, дендритні клітини, епітеліоцити слизової оболонки, нейтрофіли, епітеліоцити дерми), які розпізнають мікроорганізми за допомогою Toll-рецепторів, що ініціюють каскад прозапальних реакцій вродженого імунітету, внаслідок чого синтезуються відповідні цитокіни.[38, 43, 47].

Серед причин розвитку ФШ виділяють: одонтогенну інфекцію, гнійні запалення навкологлоткових просторів, шийний лімфаденіт, поранення і травми гортаноглотки і стравоходу (в т.ч. ятрогенні або сторонніми тілами), спонтанний розрив стравоходу, ускладнення після операцій на органах шиї [1, 13, 174, 194, 276].

Найбільша кількість дослідників вважають найрозповсюдженішою причиною ФШ одонтогенну інфекцію – у 1994р. до 86 % випадків їх виникнення. Кількість хворих з абсцесами і флегмонами щелепно-лицьової ділянки і шиї складає 4-5 % хворих загальнохірургічного профілю, 15-25 % хворих, які звертаються у стоматологічні поліклініки, і близько 40 % пацієнтів відділень щелепно-лицьової хірургії [128, 247]. За даними Матчина А.А. (2015) із 36300 досліджених хворих із запальними захворюваннями щелепно-лицьової ділянки 132 людини померло, з них 68 – від гнійно-септичних ускладнень гнілісно-некротичних флегмон дна порожнини рота і шиї [78].

Друге місце серед причин ФШ займають інфекції навкологлоткових ділянок - в 1,68 % випадків гострий паратонзиліт супроводжується гнійно-запальним процесом у парафарингеальному просторі [228]. Згідно Калашніка Ю.М. (2013), частота ФШ складає 10-12 % серед усіх гнійно-запальних оторіноларінгологічних захворювань. Weiqiang Y. et al. (2015) дослідили 130 випадків глибоких шийних нагноєнь ("Deep neck infection"), серед яких переважали тонзилогенні інфекції (22,2 % випадків) [213]. Мельников В.А (2005) виявив, що запальні процеси глотки та мигдаликів (ангіни, тонзиліти) були другою за частотою причиною виникнення ФШ (15,87 % серед 173 пацієнтів) [79].

Згідно даних Процика В.В. (2001), поміж захворювань щелепно-лицьової ділянки та шиї ураження лімфатичних вузлів складають біля 20 %, і тут реєструється до 56 % клінічних проявів усіх лімфоаденопатій [52, 111]. Внаслідок розплавлювання капсули лімфатичного вузла гній проникає в навколишню клітковину, тому виникає розлите гнійне запалення лімфатичної залози й навколишньої клітковини – аденофлегмона шиї [63, 263, 282]. Як повідомляє Кравець О.В. (2012) серед 52 пацієнтів у 8 (15,4 %) причиною ФШ був шийний лімфаденіт [69].

Наступною причиною ФШ з високою летальністю є пошкодження і травми органів шиї, особливо стравоходу [195, 241, 245, 262, 287, 297]. Але випадки ускладнених перфорацій стравоходу зустрічаються відносно нечасто і описані в літературі у невеликої кількості пацієнтів. За даними Cross M.R. et al. (2015) частота діагностики розривів стравоходу в Ірландії – лише 3,1 випадки на 1000000 населення за рік [239].

Найчастішою причиною пошкоджень стравоходу є риб'ячі та пташині кістки. Це особливо небезпечно, коли в анамнезі хворих відзначені самостійні спроби проштовхнути стороннє тіло або невдалі екстракції стороннього тіла під час фіброезофагогастроуденоскопії [9, 53, 242, 313, 314].

Скворцов М.Б. и соавт. (2007) дослідили 164 пацієнта з проникаючими пошкодженнями стравоходу, серед яких перфорація у шийному відділі була виявлена у 42 хворих (з них померло 7) [130]. Згідно ретроспективного дослідження Vidarsdottir et al. (2007) 29 пацієнтів з перфораціями стравоходу, перфорація шийного відділу спостерігалась у 27 %, а правильний діагноз був встановлений у 5 випадках тільки під час автопсії. [288]. Белов А.В. и соавт. (2014) повідомляють про спостереження за 14 хворими з розривами стравоходу, серед яких пошкодження у шийному відділі були локалізовані у 3 (21,4 %) випадках, з яких всі були пов'язані з лікарськими маніпуляціями, і з них у 2 пацієнтів - при спробах видалення стороннього тіла зі стравоходу. Усім 14 хворим виконувалась фіброезофагогастродуоденоскопія і рентгенконтрасне дослідження з водорозчинним контрастом. При рентгенологічному дослідженні у 100 % випадків виявлявся вихід контрастної речовини за межі стравоходу, при фіброезофагогастродуоденоскопії у 3 хворих розрив стравоходу не був виявлений [5]. Белоконев В.И. и соавт. (2014) та Lu X. et al. (2012) описують поодинокі випадки пошкодження стравоходу при фіксації шийного відділу хребта металоконструкціями [21, 100, 266, 191, 269].

Трапляються і зовсім рідкісні випадки ФШ, спричинені вродженими аномаліями (частіше у дітей) у вигляді патології бронхіального апарату (серединні та бокові нориці і кісти шиї, розщілини шиї), щитовязикових кіст, а також дермоїдних і епідермоїдних кіст [221, 225, 244, 270, 279]. Так, причиною передніх флегмон буває гнійне запалення бокової брахіогенної кісти шиї, вихідною точкою яких завжди є ділянка великого і малого ріжків під'язичної кістки, завжди позбавленої окістя. Ці кісти зрощені з великим ріжком кістки, а часто також з піввою сонної артерії і яремної вени. Передні кісти шиї також можуть при нагноєнні давати початок ФШ [40, 98, 114, 311].

Все частіше у доступній літературі знаходимо повідомлення про

розвиток флегмон ший у ін'єкційних наркоманів [10, 65, 143, 153]. Причиною цього може стати безпосереднє введення психотропних речовин у ділянку зовнішньої яремної вени або розвитку остеомієліта лицьових кісток (в т.ч. нижніх щелеп) на фоні імунодефіциту. Згідно дослідженню Бугорковой И.А. и соавт. (2015), яка дослідила 597 медичних карт стаціонарних хворих, 3,2 % усіх хворих склали наркозалежні, серед яких суттєво переважали чоловіки. Дослідження показало, що основною причиною гострих запальних захворювань голови і ший у наркоманів в 66,3 % була одонтогенна інфекція, 22,8 % - гематогенна, 5,7 % - травма, 5,2 % - токсичний генез [11]. За даними Мельникова В.А. (2005) у 12,7 % ФШ спричинялися ін'єкціями наркотичних речовин у магістральні судини ший [79].

Іноді причину нагноєння в ділянці ший взагалі не вдається виявити (до 20 % спостережень за даними Мельникова В.А., 2005, і 15,4 % згідно Кравець О.В., 2012) [69, 89].

Останнім часом ФШ характеризуються атиповістю і агресивністю перебігу, супроводжуються важкими ускладненнями з наступним розвитком синдрому поліорганної недостатності і сепсису [32, 34, 45, 137, 260, 267]. За даними Мельникова В.А. (2005) 53,9 % пацієнтів з нагноєннями в ділянці ший мали первинні ускладнення, серед яких переважали бронхо-легеневі (32,3 %) та медіастинальні (18,5 %). Менінгоенцефаліт спостерігався у 6,9 % випадків, тромбоз кавернозного синуса – у 3,77 %, тромбоз вен ший - 1,59 % [79]. Окрім вищенаведеного, інші автори описують також розвиток у таких хворих арозивних та гострих шлунково-кишкових кровотеч, септичного ендо- і міокардиту, токсично-інфекційного шоку [24, 125, 133, 160, 193, 258]. Частою причиною даних станів було як невірне визначення об'єму оперативного втручання, в т. ч. хірургічне лікування ФШ по єдиній методиці, так і помилки у тактиці ведення післяопераційного періоду.

Особливістю гнійних процесів на ший є відсутність тенденції до

спорожнення назовні, навпаки, гній продовжує поширюватися на навколишні клітковинні простори, поступово опускаючись в напрямку середостіння [8, 27, 93, 238, 306]. Низхідний ГМ – життєвонебезпечна інфекція середостіння, який залишається найважчим і найнебезпечнішим для життя ускладненням ФШ [153, 186, 189, 268, 276]. Низхідний ГМ, або «Descending necrotizing mediastinitis», в англomовній літературі вперше був описаний Pearse у 1938 році. Найчастішою його причиною є перитонзиллярна і одонтогенна інфекція [230 -234, 197, 255, 278, 299]. Серед усіх ГМ (а не тільки низхідних), за даними Доброквашина С.В. (2014), ФШ одонто- і тонзилогенної природи займають друге місце (32,1 %), на першому місці – пошкодження стравоходу (50 %).

Частота виявлення низхідного ГМ у різних дослідженнях хворих з ФШ варіює від 9 % (Jabłoński et al., 2013) до 69,8 % (Вирджинис Е. И., 2015) [12]. Смертність в групі пацієнтів з низхідним ГМ, за різними іноземними джерелами, становить від 41 до 85 % [169, 176, 227, 239, 273]. Патогенез ГМ істотно відрізняє це захворювання від інших форм гнійної хірургічної інфекції. Основні особливості місцевого процесу такі. Як уже зазначалося, розташування фасціальних утворень середостіння і шиї фактично не перешкоджає поширенню гною по передньому і задньому середостінню. У той же час перехід процесу з передніх відділів медіастинума в задні і навпаки зазвичай не відбувається, хоча індивідуальні особливості будови медіастінальних фасцій можуть призводити до непередбачуваного поширення гнійних запливів. Крім того, швидкому розвитку гнійно-некротичних змін клітковини сприяє значна рухливість структур середостіння, обумовлена функціонуванням серця, легенів і великих судин, і негативним тиском внаслідок присмоктуючої дії плевральних мішків [271, 272, 281].

При вторинних гострих медіастинітах, коли первинний гнійний осередок локалізується в органах і клітковинних просторах шиї, де мають місце, як мінімум, дві важливі додаткові обставини. Перша - це

анатомічна можливість поширення гною як в переднє, так і в заднє середостіння з заглоткового і навкологлоткового клітинних просторів шиї. Друга - це переважання серед збудників ГМ високопатогенних мікробів, відмінними особливостями яких є тропність до сполучної тканини і висока гістолітична активність продуктів їх життєдіяльності. В силу останнього вторинний гнійний медіастиніт найчастіше протікає по типу некротизуючого фасціїта, при якому захисна роль фасціальних утворень зводиться нанівець, а процес в середостінні часто з самого початку набуває тотального характеру.

Висока цитолітична активність ранового вмісту спостерігається при ГМ, що розвиваються внаслідок перфорації стравоходу (попадання в гнійну порожнину слини). Внаслідок високої гістолітичної активності гнійного ексудату при ГМ часто спостерігаються випадки гнійної деструкції стінок органів і утворень середостіння і шиї - стравоходу, трахеї, медіастинальної плеври з утворенням різноманітних нориць; аорти, великих артерій і вен з розвитком арозивної кровотечі; діафрагми з утворенням абсцесів черевної порожнини і розлитого перитоніту [96, 104]. Прогноз суттєво погіршують 2 і більше супутніх захворювання та поява більш ніж 2 післяопераційних ускладнень [196, 198]. Згідно Сніжко С.С (2015) у групі хворих з одонтогенними превісцеральними ФШ, ускладнених ГМ, летальність була найвищою і склала 66,6 %, а у групі пацієнтів з тонзилогенними ретровісцеральними флегмонами – 26,6 % [134].

Розвиток хірургії нагноєнь шиї був би неможливим без ґрунтовних топографо-анатомічних досліджень цієї ділянки людського тіла. Органи, розміщені в цій зоні, представляють унікальний комплекс, від роботи якого залежить виконання життєво важливих функцій – фонетика, ковтання, жування [57, 265]. Вперше у своїх працях особливу увагу на її анатомотопографічні особливості звернув видатний хірург і анатом ХІХ століття М.І. Пирогов, який відзначив значно виражену її рухомість і

зміщуваність органів, судин шиї. Перша праця М.І. Пирогова «Хірургічна анатомія артеріальних стовбурів і фасцій» (1836-1837 роки) була присвячена вивченню і клінічному трактуванню фасцій і фаціальних футлярів, в тому числі і шиї. Вперше він визначив анатомо-топографічні взаєморозміщення фасцій із судинами, органами і м'язами. Ним було відзначено, що на шиї усі фасціальні листки і футляри у верхній частині з'являються значно пізніше, ніж у нижній її частині; потовщення фасцій навколо органів, судин і м'язів відбувається саме навколо тих морфологічних елементів, які знаходяться у постійному русі – м'язів, судин, нервів і органів, які прямують із шиї у порожнину грудної клітки, а судинно-нервові пучки – у надпліччя і верхню кінцівку. М.І. Пирогов розглядає фасції шиї як одне ціле, як єдину фаціальну пластинку, що розщеплюється на 4 листка, які сходяться в двох місцях – по серединній лінії і у латеральних відділах поперечних відростків шийних хребців.

Наступником і продовжувачем досліджень по клінічній анатомії шиї був С.М. Деліцин – професор, завідувач кафедрою анатомії і оперативної хірургії Харківського університету (медичного факультету), який у своїй докторській дисертації «До питання про зміщуваність органів шиї при деяких рухах голови (СПб, 1889), згідно рекомендацій М.І. Пирогова, показав значення у клінічній анатомії шиї «кістяка» або «м'якого остова шиї» - фасцій шиї. Він також вперше дав їм чітке морфологічне трактування для оперативних втручань на судинах і органах. У 1902 році Деліцин був вибраний завідувачем кафедри оперативної хірургії і топографічної анатомії до Санкт-Петербурзької медико-хірургічної академії і продовжував вивчення фасцій шиї до тих пір, поки завідувачем кафедрою не був вибраний приват-доцент В.Н. Шевкуненко з хірургічної кафедри С.П. Федорова, який в свою чергу продовжував вивчення фасцій, судинно-нервових пучків і органів шиї. Два основних напрями, присвячених клінічній анатомії шиї, одним з яких займалися на кафедрі оперативної анатомії і топографічної хірургії

Харківського університету і іншим – у Медико-хірургічній академії Санкт-Петербурга, були представлені професором В.М. Шевкуненко у п'ятифасціальній будові шиї у відповідності з прикладними даними при можливих оперативних втручаннях на судинно-нервових її утвореннях і органах. В.М. Шевкуненко вперше провів докладний аналіз фасцій і клітковинних фаціальних просторів шиї з точки зору їх генезу і фізіологічної направленості. Це було відображено 1928 року в роботі «О забрюшинной клетчатке и фасциях». Дослідження робіт В.М. Шевкуненко були продовженням робіт М.І. Пирогова, П.Ф.Лесгафта, С.М.Деліцина, А.П.Самаріна, Т.Н.Тарханянц [147].

Вимоги, яким більш за все відповідає трактування і клініко-анатомічний опис фасцій шиї, запропоновані і обґрунтовані академіком В.М. Шевкуненко і його лєнінградською школою топографо-анатомів Військово-медичної академії.

В.М. Шевкуненко на шиї запропонував виділяти 5 фасцій.

Перша фасція шиї – поверхнева, яка у передньобоківих відділах шиї поділяється на два листка, які формують футляр для підшкірного м'язу шиї.

Поверхнева пластинка власної фасції шиї, *lamina superficialis fasciae cervicalis* (друга фасція за Шевкуненко або перша, поверхнева пластинка фасції шиї за міжнародною номенклатурою) також огортає шию з усіх боків. Над яремною вирізкою грудини розщеплюється і між її листками утворюється надгрудинний міжфасціальний клітковинний простір.

Третя шийна фасція – глибокий листок власної фасції шиї або лопатоково-ключичний апоневроз (друга, передтрахеальна пластинка фасції шиї за міжнародною номенклатурою). Дана фасція утворює фасціальні піхви грудино-під'язичного, щитоподібно-під'язичного, лопатково-під'язичного м'язів.

Внутрішньошийна фасція, *fascia endocervicalis* (четвертата фасція),

складається з вісцеральної пластинки (щічно-глоткова фасція передтрахеальної пластинки за міжнародною номенклатурою), що безпосередньо огортає органи шиї, і парієтальної пластинки (сонна піхва передтрахеальної пластинки за міжнародною номенклатурою), яка попереду зростається із третьою фасцією, а позаду - з п'ятою. З боків парієтальна пластинка утворює піхву судинно-нервового пучка шиї.

Передхребтова фасція шиї, *lamina prevertebralis fasciae cervicalis* (п'ята фасція за Шевкуненко або третя, передхребтова пластинка фасції шиї за міжнародною анатомічною номенклатурою) добре розвинена в середньому відділі, утворюючи тут кістково-фасціальні футляри для довгих і драбинчастих м'язів голови і шиї [124, 147].

Досьогодні не існує одностайної думки щодо уніфікованої класифікації ФШ, хоча чисельні автори продовжують її створення.

За глибиною ураження ФШ поділяють на поверхневі, які розташовані вище поверхневої фасції шиї, і глибокі (паравісцеральні) — нижче поверхневої фасції або коли є ураження будь-якого фасціального футляра [79].

Залежно від джерела виникнення шийні нагноєння поділяють на одонтогенні (причиною інфікування слугують захворювання твердих тканин зубів, пародонта і кісток щелеп, займають близько 83 % ФШ) і неодонтогенні (пов'язані з механічною травмою, інфікуванням тканин шиї під час анестезії, тонзилітом, отитом, ринітом, гнійничковими захворюваннями шкіри, запаленням лімфатичних вузлів та ін. – до 17 %) [62, 201, 213, 274].

Грізним ускладненням флегмон шиї є розвиток медіастиніту як одного з найважчих патологічних процесів в торакальній хірургії. Згідно класифікації медіастинітів за Івановим А.Я. (1959) за локалізацією виділяють:

I. Передні:

- 1) верхні, з розташуванням вище III міжребір'я;

- 2) нижні, донизу від III міжребір'я;
- 3) всього переднього відділу середостіння.

II. Задні:

- 1) верхні, з розташуванням вище V грудного хребця;
- 2) нижні, з розташуванням нижче V грудного хребця;
- 3) всього заднього відділу середостіння.

III. Тотальні [19, 20, 55, 99].

В іноземній літературі Endo та співавт. (1988) класифікують низхідний ГМ на тип I, при якому розповсюдження гною не опускається нижче каріни (локалізована форма), та тип II, при якому гній прямує нижче біфуркації трахеї (дифузна форма). Другий тип також розділяють на підтип II А або нижній передній медіастиніт, і підтип II В – нижній задній медіастиніт [204, 248].

Згідно класифікації Соловйова М.М. (2001) за локалізацією гнійного процесу виділяють наступні ФШ: навкологлоткового простору, підборідної ділянки, піднижньощелепної ділянки, дна порожнини рота, підпід'язичної частини шиї, флегмону spatium interaponeuroticum suprasternale, претрахеального (превісцерального) клітковинного простору, судинно-нервового пучка шиї (spatium vasonervorum), бокового і заднього відділу шиї [135-136].

В свою чергу, Погосов В.С. и соавт. (1996) поділяють флегмони шиї на верхні, середні і нижні, глибокі і поверхневі. Вони виділяють підщелепні і підборідні флегмони, флегмону бічного або переднього відділу шиї, флегмону заднього відділу шиї, навколостравохідну флегмону. Крім цього, вони спостерігали флегмони, що займали кілька анатомічних областей, але не виходили за межі шиї, в тому числі циркулярну флегмону шиї. В окрему групу вони виділяють флегмони, ускладнені розвитком медіастиніту [8].

Поширення ФШ на середостіння може відбуватись різними шляхами. Флегмони дна порожнини рота найчастіше розповсюджуються

на переднє середостіння, послідовно локалізуючись у клітковині під під'язиковою кісткою, пре-, параларингеальній, пре-, паратрахеальній клітковині та навколо бічної долі щитовидної залози. На рівні перешийка щитовидної залози гній може затримуватися або прямувати вздовж її бокової долі на бічну поверхню трахеї та стравоходу, при цьому може проникати вздовж передхребтової фасції в задній медіастинум [64, 115, 249, 254].

Прямування гною з навкологлоткового простору на переднє середостіння відбувається переважно через клітковину заднього навкологлоткового простору та навколо судинно-нервового пучка шиї. Запальний процес з цієї локалізації може поширюватись на заднє середостіння двома шляхами: перший – передхребтовою фасцією через задній навкологлотковий та позадуглотковий простори; другий – з клітковини навколо судинно-нервового пучка шиї на рівні бічної частки щитовидної залози вздовж передхребтової фасції [162-166, 136, 223].

Нечасто спостерігається флегмона у боковому шийному трикутнику, відмежованому краями кивального, трапецієвидного м'яза і ключицею. Вони звичайно бувають продовженням гнійного запалення, що розпочалося в нижній групі глибоких лімфатичних залоз під нижнім кінцем кивального м'яза, і гній завжди розміщується між поверхневою і середньою фасціями шиї. Він може в рідких випадках утворити заплив у пахвову ямку вздовж плечового сплетення і підключичних судин або під трапецієподібним м'язом [15, 26].

1.2 Принципи клініки, діагностики та лікування хворих з ФШ

Діагностика флегмон шиї будується на основі скарг пацієнта, вивчення анамнезу захворювання, фізикальних даних і спеціальних методів дослідження. При цьому важливо встановити характер джерела інфікування (одонтогенний, тонзилогенний, аденофлегмона чи флегмона

внаслідок пошкодження стравоходу та ін.), а також уважно вивчити всі компоненти місцевої симптоматики - виявлення поверхнево розташованих флегмон, як правило, не викликає особливих труднощів. Навпаки, для розпізнавання локалізації та характеру глибоко розташованого гнійника необхідно перш за все враховувати вираженість окремих місцевих симптомів запалення [68, 85, 218, 219, 264].

В клініці ФШ головними залишаються 5 основних симптомів запалення. Суб'єктивними симптомами є біль і порушення функції, а об'єктивними – припухлість, почервоніння, підвищення місцевої температури. Залежно від локалізації процесу в різних ділянках шії ці головні симптоми бувають виражені не завжди в однаковому ступені. При глибоких флегмонах (наприклад, парафарингеального, ретрофарингеального простору) на початкових стадіях запальна гіперемія на шкірі не виявляється, а якщо і виявляється, то в тих стадіях, які далеко зайшли [118, 126, 101].

Виділяють чотири місцеві ознаки флегмон шії одонтогенного походження. Перша ознака - "причинний" зуб, який став джерелом інфекції прилеглих до нього тканин. Друга ознака - наявність запального інфільтрату м'яких тканин навколощелепної області. Інтенсивна запальна інфільтрація у вигляді набряку і зміна внаслідок цього конфігурації обличчя, як правило, свідчать про поверхневе виникнення гнійно-запального вогнища. А при глибоко розташованому гнійнику обличчя залишається відносно симетричним - інфільтрація тканин при цьому не визначається. Третя ознака - порушення рухової функції нижньої щелепи: обмеження відкривання рота, висунання нижньої щелепи вперед, неможливість бічних її переміщень. Четверта ознака - утруднення ковтання. Вона з'являється внаслідок здавлення бічної стінки глотки гнійником і тризму жувальної мускулатури [68, 113, 117].

Згідно даних проф. Баранник Н.Г. и соавт. (2014) у 78 % госпіталізованих хворих з гострими запальними процесами щелепної

ділянки захворювання перебігає без вираженої симптоматики, в т.ч. атипово, а частота діагностичних помилок при первинному обстеженні даного контингенту перевищує 48 %. За даними літератури, помилки при лікуванні захворювань щелепно-лицьової ділянки перевищують 40-75 %. Особлива складність виникає при діагностиці гіпоергічного одонтогенного остеомієліту [4].

При флегмоні навкологлоткового простору пацієнт відчуває біль під час ковтання, прогресуюче утруднення дихання, відкривання рота помірно обмежене. Для перитонзиллярного абсцесу характерні пульсуючі болі в горлі, дуже болюче ковтання, порушення мови. Виражена гіперемія мигдалини і піднебінних дужок, вони зміщуються до середньої лінії і навіть за неї. При цьому рідко буває зведення щелеп. Діагноз підтверджує наявність ангіни в анамнезі, яка передувала цьому захворюванню [58, 102, 206, 259, 262].

Заглоткова, або ретрофарингеальна флегмона являє собою гнійне розплавлення лімфатичних вузлів і пухкої клітковини, які розміщені між фасцією глоткової мускулатури і передхребтовою фасцією. Частіше зустрічається у дітей, рідше у дорослих [205, 216, 253, 277, 291, 298]. Захворювання перебігає важко, характерне значне підвищення температури тіла до 39 °С, виявляється помірна ригідність потиличних м'язів, гіперсалівація, болюче і обмежене відкривання рота, виражені симптоми інтоксикації. Порушується ковтання, утруднене носове дихання, гнусавість, може з'явитися утруднене дихання внаслідок здавлення м'яких тканин входу в стравохід і трахею [2, 41, 89, 292]. При парафарингіті виявляється тризм жувальної мускулатури, в ділянці кута нижньої щелепи виявляється болюче ущільнення, яке іноді досягає щелепної ямки. При цьому кут нижньої щелепи не диференціюється, кут її перестає пальпуватися. Реакція з боку лімфатичних вузлів яскраво виражена і відзначається у більшості хворих парафарингеальними абсцесами. Іноді спостерігається дифузна інфільтрація тканин у

підщелепній ділянці, бічній поверхні шиї з розповсюдженням на навколо гортанну ділянку, при цьому тканини бувають дуже щільними, болючими при пальпації. У більшості випадків спостерігається болючий інфільтрат, що займає підщелепну і шийну ділянки. Досить насторожуючим сигналом небезпечного прогресування хвороби є симптом псевдопокращення Wesseli, коли на фоні загального важкого стану хворого спостерігається зменшення тризму жувальної мускулатури, що обумовлене просуванням гною у нижні відділи шиї і формуванням переходу процесу на середостіння. [56, 317, 300, 312].

Флегмона клітковинного простору судинно-нервового пучка шиї проявляється різкою болючістю по ходу грудино-ключично-соскоподібного м'яза, в області якої визначається щільна набрячність. Гній скопичується в фасціальній піхві судинно-нервового пучка, звідки може безпосередньо перейти в середостіння, а при руйнуванні фасціальної стінки піхви - в передвісцеральний і позадувісцеральний простори. Руйнуючи фасціальну стінку по задньому краю грудино-ключично-соскоподібного м'яза, гній поширюється в надключичну область. Небезпечними ускладненнями цієї флегмони є арозія великих судин і тромбоз внутрішньої яремної вени. Внаслідок тиску запального інфільтрату на гортань, глотку і стравохід можуть спостерігатися розлади дихання і ковтання. Описано двосторонні флегмони цієї ділянки [212, 217].

При флегмоні прівісцерального простору гнійний процес локалізується перед трахеєю і гортанню, позаду грудинопід'язичних і грудинощитоподібних м'язів. На передній поверхні шиї розвивається болюча припухлість; голова хворого дещо закинута назад, рухи різко болісні; часто спостерігаються розлади дихання і ковтання, ціаноз обличчя [199, 211].

Флегмона позадувісцерального простору частіше розвивається при пораненні і закритих пошкодженнях стравоходу (інструментальні

дослідження, чужорідні тіла та ін.) [116]. Виникнувши в параезофагеальній клітковині, гнійно-некротичний процес швидко поширюється в середостіння. На початку розвитку глибокої флегмони шиї хворі відзначають розпираючий біль у шиї, гіперемії на початку немає, що ускладнює діагностику процесу. Прогресування веде до підвищення температури, розвивається щільний набряк з компресією стравоходу, трахеї і важка інтоксикація: висока температура, тахікардія, лейкоцитоз. Нерідко запалення носить ознаки гнильного або анаеробного [287].

При гнильно-некротичній флегмоні шиї (“Necrotizing fasciitis” в англomовній літературі, вперше названий так Wilson у 1952 році) відзначається швидке поширення запалення на сусідні тканини з переважанням загальних проявів захворювання над місцевими. Уже в перші дні хвороби різко виражені явища ендотоксикозу: загальна слабкість, головний біль, висока температура тіла, тахікардія, порушення свідомості (збудження, що переходить потім в апатію) [51]. Некроз швидко вражає шкіру, підшкірну жирову клітковину і фасції. Виявляють болючий щільний інфільтрат без чітких меж і флуктуації. Іноді пальпаторно визначають крепітацію - ознаку наявності в тканинах газу. Якщо своєчасно не почати адекватне лікування, то виникає поліорганна недостатність і сепсис, також некроз швидко поширюється в напрямку середостіння, що нерідко призводить до летального результату [54, 193, 285]. У літературі описані лише поодинокі спостереження даної патології в ділянці шиї. За даними Shaariyah M.M. et al. (2010) у дослідженні зі 128 хворих з некротизуючим фасциїтом, лише у 5 інфекція вразила голову і шию [30, 284]. Наприклад, Десятерик В.І., дослідивши 236 хворих з ФШ, встановив гнилісний характер нагноєння лише у 7 хворих, в одного з яких був наявний медіастиніт. У всіх хворих спостерігались ознаки важкої інтоксикації, спостерігалось швидке (на протязі декількох годин) розповсюдження запалення (в т.ч. на середостіння у 1 хворого).

Клітковинні простори ставали брудно-сірого кольору, виявлялося незначне брудне або геморагічне ранове виділення зі специфічним запахом [159].

При ускладненні флегмони ший медіастинітом захворювання протікає вкрай важко, розвиваються гіпертермія до 39-40⁰С, озноби, тахікардія до 120-140 ударів в хвилину, задишка, біль за грудиною або між лопатками, що посилюється при ковтанні, спостерігається дисфагія. Можлива крепітація м'яких тканин ший за рахунок підшкірної емфіземи, яка виникає при перфорації порожнистого органу, частіше стравоходу, а також продукція газу в процесі життєдіяльності анаеробної флори [29, 50, 67, 146, 243]. Estera та співавт. 1983 року визначили критерії діагностики низхідного ГМ: клінічна маніфестація у вигляді важкої інфекції, наявність характерних рентгенографічних даних, виявлення некротизуючої медіастинальної інфекції під час операції або на секції [22, 234, 315]. За перебігом виділяють навіть блискавичну форму медіастиніту, коли хворі гинуть в перші 2 доби. Частіше спостерігають гостру форма з менш бурхливою клінікою. Процес може мати і підгострий перебіг, особливо при масивній антибіотикотерапії [37, 290, 295, 296].

Певний негативний вплив у розвитку ФШ належить супутнім захворюванням, таким як цукровий діабет, хронічний алкоголізм, гормонзалежна бронхіальна астма, хронічна ниркова недостатність, патологічне ожиріння, променева терапія, наркоманія. У даній категорії хворих виявлений нетиповий перебіг гнійного процесу, пізні звернення за медичною допомогою, більш часте враження кількох клітковинних просторів ший, яке набуває дифузного характеру, високий ризик повторних оперативних втручань. Важкість симптомів гнійної інтоксикації у даних пацієнтів пов'язана з безпосереднім потраплянням в кров токсинів, які оминають печінковий бар'єр, тому вірогідність сепсису і інших ускладнень набагато вища [39, 77, 119, 120, 257].

У деяких пацієнтів прояви запалення можуть бути слабо виражені

або взагалі відсутні [110, 150]. Йдеться про випадки попереднього застосування потужних антибактеріальних препаратів або про уповільнений або навіть безсимптомний перебіг гнійних процесів в осіб похилого та старечого віку, у яких часто розвивається хронічна неспецифічна флегмона (дерев'яниста флегмона Реклю), яка клінічно проявляється щільним, дерев'янистим інфільтратом, іноді займає всю шию, який покритий набряклою, синюшною шкірою. Поряд з підшкірною клітковиною вражаються і глибокі клітковинні простори, що може обумовлювати розлади дихання і ковтання [208 - 209, 246].

У діагностиці ФШ важливе місце займають променеві методи дослідження [95, 178, 203, 210, 293]. Окрім стандартної рентгенографії ОГК обов'язковим є проведення рентгенографії шиї за Земцовим у прямій та боковій проекціях. Ознаками нагноєння на рентгенограмах являються прошарки газу і патологічні порожнини, які вміщують газ і рідину у клітковинних просторах шиї, розмитість внутрішніх контурів глотки і гортані, відтиснення цих органів вперед запальним інфільтратом у заглотковому просторі, товщина прошарку превертебральних м'яких тканин більш ніж 5 мм [154, 184, 214, 237, 250, 252]. При підозрі на пошкодження стравоходу виконують контрасну езофагографію і езофагоскопію, яка може виявити локалізацію і розмір перфорації (вихід контрасту за межі стравоходу), але дає до 10 % хибних результатів. Контрастування барієвою сумішшю має чутливість близько 90 %, але, на жаль, може призвести до запальної відповіді у м'яких тканинах шиї, середостінні, плеврі чи перикарді. Отже, при підозрі на перфорацію, сульфат барію не використовують. З іншого боку, водорозчинний контраст є безпечним і має бути використаний для початкового рентгенологічного дослідження розриву стравоходу, адже має чутливість до 75 %. Езофагоскопія більш чутлива, але це інвазивна процедура, яка несе ризик подальшого пошкодження, тому, на думку більшості авторів, має бути виключена у випадку гострої перфорації [94, 239, 185, 240, 319].

Хоча періодично в літературі зустрічаємо повідомлення про включення фіброезофагогастродуоденоскопії (виконана 63,6 % хворим з глибокими ФШ після перфорації стравоходу) до діагностичної програми обстеження хворих [12]. За даними Mark Nagy (1999) чутливість бокової рентгенографії шиї у хворих дітей з глибокими ФШ складає 83 %, в той час як СКТ з контрастом – 100 %, але дане сучасне дослідження досить коштовне [283]. За даними різних авторів, чутливість КТ-методу при глибоких шийних нагноєннях складає 100 %, а специфічність – 50 % [308]. А от Y. Finkelstein та M. Sakaguchi є прихильниками магнітно-резонансної томографії, яка сьогодні не набула широкого використання при ФШ [56].

При розвитку низхідного ГМ виконують рентгенографію ОГК в прямій і боковій проекціях, на яких спостерігається розширення тіні середостіння, втрата її структурованості, можлива поява газу і виявлення вільного повітря або горизонтального рівня рідини в середостінні, а при виникненні супутнього ексудативного плевриту – рідина в плевральній порожнині [177, 226, 256]. Чутливість же СКТ дуже корисна в діагностиці медіастиніту і досягає 100 %. [204, 239]. Хоча існує думка, що СКТ при глибоких ФШ носить лише допоміжний характер [12].

Деякі дослідники вважають, що найбільш точним способом верифікації ФШ є її експертне УЗД і без цього дослідження не слід виконувати інцизію у пошуках її флегмони. На УЗД діагностується об'ємне округле утворення у м'яких тканинах, обмежене фасціями [294]. За необхідності продовження діагностичного пошуку гною у клітковинних просторах шиї можливе виконання пункції утворення під контролем УЗД [12, 215].

Головним патогенетичним компонентом загальної реакції організму на запалення є синдром ендогенної інтоксикації, показниками якого, окрім загальноклінічних даних, можуть бути і чисельні індекси ендогенної інтоксикації [6, 11, 236].

Лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) як показник процесів тканинної деградації та рівня ендогенної інтоксикації визначають за формулою Я.Я. Кальф-Каліфа. ЛІІ являє собою співвідношення рівня клітин, що підвищуються при запальних і гнійних процесах (нейтрофільні лейкоцити - мієлоцити, метамієлоцити - юні, паличкоядерні, сегментоядерні), до клітин, кількість яких при цих процесах може знижуватися (лімфоцити, моноцити, еозинофіли). ЛІІ на сьогоднішній день є найпоширенішим індексом інтоксикації в різних галузях медицини. При стійкому підвищенні ЛІІ вище $(6,9 \pm 1,5)$ ум. од. (протягом 3-5 днів і більше) незалежно від проведеної терапії свідчить про високу ймовірність несприятливого результату. Підвищення ЛІІ до 4-9 вказує на вплив бактеріальних токсинів, якщо ЛІІ в рамках 2-3 - на інтоксикацію продуктами аутолізу. Також змінюються і інші маркери ендотоксикозу – ЯІ, ІЛШОЕ, ІЗЛК. Підвищення ІЗЛК пов'язане зі зниженням числа еозинофілів (у багатьох при вираженій ЕІ відзначається анеозинопенія) і підвищенням кількості паличко- і сегментоядерних нейтрофілів. При адекватному лікуванні цей індекс знижується. ІЗЛК є маркером реактивності організму при гострому запальному процесі. Однак цей індекс не завжди відповідає тяжкості ЕІ і повинен використовуватися тільки в комплексі дослідження показників ЕІ [25, 31, 75].

У комплексному лікуванні гнійної рани ведуча роль має належати хірургічному втручанню [48, 171, 202, 302]. Відомо, що всі гнійні рани, незалежно від їх етіології, загоюються за єдиними біологічними законами. Однак відмінність полягає у ступені вираженості і тривалості перебігу ранового процесу [157].

Широкий розтин ФШ не виключає подальшого розповсюдження гнійного процесу в середостіння, що вимагає динамічного рентгенологічного та ультразвукового контролю за органами шиї і грудної клітки, повторних лабораторних досліджень [76, 80, 139, 220, 222,

303].

Досі дискусійним залишається питання про оптимальне знеболення хворих з ФШ, особливо спосіб інтубації через природні дихальні шляхи або попередньо накладену трахеостому [106, 112, 286]. За даними Куницького В.С. та співавт. (2009) показаннями до накладання трахеостоми є: наявність стенозу верхніх дихальних шляхів, виражений набряк слизової оболонки глотки та гортані, який утруднює проведення інтубації і необхідність проведення повноцінних санаційних заходів дихальних шляхів у післяопераційному періоді. Тому з 71 пацієнта з глибокими ФШ у 62 була виконана трахеотомія з наступною інтубацією через трахеостому. Летальність склала 6 %. [71]. Кирпичев А.А. та співавт. (2014), навпаки, вважають недоцільним рутинне використання трахеостомії для екстреного первинного забезпечення прохідності дихальних шляхів, замінивши цю операцію інтубацією за допомогою фібробронхоскопа [61]. Попередню думку розділяють Артеменко В.Ю. та співавт. (2016), які показують, що при застосуванні трахеостомії у пацієнтів з ФШ частота гнійних медіастинітів склала 28 %, а при інтубації трахеї з використанням відеоларингоскопа або фібробронхоскопа – лише 6 % [3].

Безперечно, першочерговим завданням у лікуванні гнійно-запальних процесів ділянки шиї є хірургічне широке розкриття з некректомією і наступним полідренуванням гнійного вогнища в максимально ранні строки [148, 158, 161, 305].

При ускладненні ФШ ГМ виникає необхідність в медіастинотомії і дренуванні середостіння [102, 105, 132, 139, 307]. Вибір хірургічних доступів залежить від поширення інфекції, але частіше всього при ГМ використовують різні види шийних медіастинотомій: в яремній вирізці для розкриття верхнього переднього середостіння і по передньому краю кивального м'яза зліва при задніх верхніх медіастинітах, викликаних розривом стравоходу [83, 96, 169, 316, 309]. Операція під назвою

«колярна медіастинотомія» вперше запропонована В.І. Разумовським в 1899 році, і у 1901 році австрійським хірургом Гаккером [71].

Проте на цьому лікувальний процес не завершується. У післяопераційному періоді постає питання про боротьбу з інфекцією як у післяопераційній рані, так і загалом в організмі з метою відновлення порушених його функцій [149, 183, 190, 301]. Загальне лікування ранової інфекції складається з антибактеріальної, дезінтоксикаційної, імунокоригуючої, протизапальної, симптоматичної терапії. Метод лікування залежить від декількох факторів – фази ранового процесу, характеру виділень з рани, бактеріологічного профілю, поширеності гнійного ураження, його локалізації, етіології флегмони, вираження ендогенної інтоксикації, наявності ускладнень, супутньої патології, віку хворого [86 – 88, 107-108]. При цьому найважливішим є зупинка, гальмування подальшого розвитку гнійного запалення саме в першій фазі ранового процесу, яка буде направлена на нейтралізацію ендотоксикозу, регуляцію імунологічних реакцій і прискорить наближення другої фази - грануляції. Також необхідно боротися з патогенною мікрофлорою в рані і створювати сприятливі умови для регенерації тканин. З цією метою застосовують як місцеве, так і загальне лікування [151-152, 173, 200].

1.3 Застосування сорбційних наноконструкцій в гнійній хірургії

На даний час використовується велика кількість різноманітних місцеводіючих лікарських засобів на гнійну рану, проте універсального засобу, який би діяв однаково ефективно у всіх фазах ранового процесу, досі не знайдено. Патогенетично обґрунтованим методом лікування ран у першій фазі ранового процесу є застосування комбінованих препаратів, що діють комплексно: антимікробно, сорбційно і місцевоанестезуюче [60, 70, 141-143].

Сьогодні поряд з мазями на гідрофільній основі знаходять широке

застосування аплікаційні препарати адсорбційної дії, такі як кремнійорганічні сполуки («Гентаксан»), активовані вугільні сорбенти («Актисорб»), полімерні матеріали («Гелевін»), волокнисті дренуючі сорбенти на основі целюлози та її похідних («Дебрізан») тощо. Для розширення спектру дії і комплексного впливу на гнійну рану аплікаційні сорбенти часто поєднують із фармакологічно активними речовинами – антибіотиками, антисептиками, цинком, сріблом та ін [167].

На фоні багатого різноманіття місцевих вульнеросорбентів вигідно виділяється нанорозмірна двохматрична ранозагоювальна композиція (декаметоксин – 1.5 %, метронідазол – 7.5 %, силікс – 63 %, поліметилсілоксан – 28 %) на гідрофільно-гідрофобній адсорбуючій основі із регульованою осмотичною активністю і антибактеріальним ефектом для місцевого лікування гнійних ран. Препарат створений спільними зусиллями науковців Інституту хімії поверхні ім. О.О. Чуйка Національної академії наук України і Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова. Композиція складається з адсорбуючих (нанодисперсний діоксид кремнію, поліметилсілоксан) та антибактеріальних (декаметоксин і метронідазол) компонентів [104]. Основу високодисперсного кремнезему (торгові назви – «Полісорб», «Силікс», «Атоксіл») становить нанодисперсний діоксид кремнію у вигляді сферичних непористих аморфних частинок розміром усього 10-25 нм, які з часом, за рахунок фізико-хімічної взаємодії, об'єднуються в агрегати розмірами 100-200 нм [13].

Високодисперсний діоксид кремнію (випускається у вигляді препарату «Атоксіл», реєстраційне посвідчення на лікарські засоби № UA/2616/01/01) - об'ємний полімер, структурною одиницею якого є кремнекисневі тетраедри, з'єднані дисилоксановими містками. Гідроксильний покрив високодисперсного кремнезему обумовлює високу гідрофільність його поверхні і, відповідно, здатність сорбувати полярні молекули, особливо воду. Доведено, що атоксіл відповідає одній з

найважливіших вимог щодо сорбентів медичного призначення – фізико-хімічній стабільності, в тому числі нерозчинності у внутрішньому середовищі організму.

Поліметилсилоксан – ксерогель метилкремнієвої кислоти, який синтезується в результаті зневоднення гідрогелю метилкремнієвої кислоти. Має вигляд гранул білого кольору розмірами 0,1-0,25 мм. Наявність вуглеводневих радикалів забезпечує високу його спорідненість з органічними речовинами (органофільність), а саме з токсичними метаболітами різноманітної природи. Дана речовина дозволена для використання у медичній практиці як матриця для іммобілізації лікарських препаратів і входить до складу дозволеного препарату «Ентеросгель» (реєстраційне посвідчення на лікарські засоби № UA/4415/02/01).

Двочетвертинна амонієва сполука декаметоксин – це порошок білого кольору, добре розчинний у воді та етанолі. Препарат має виражену бактерицидну дію по відношенню до стафілококів, стрептококів, дифтерійної палички, капсулярних бактерій і вірусів. Відзначається також його фунгіцидна дія на дріжджі, дріжджеподібні гриби, збудники епідермо- та трихофітії тощо. Він характеризується високою активністю по відношенню мікроорганізмів, стійких до пеніциліну, левоміцетину, тетрацикліну, стрептоміцину, мономіцину, канаміцину та ін. Реєстраційне посвідчення на лікарські засоби № UA/12128/01/01.

Метронідазол – кристалічний порошок, синтетичний антибактеріальний засіб, похідне імідазолу. Володіє високою активністю по відношенню до анаеробних бактерій (бактероїдів, включаючи групу *B. fragilis*, фузобактерій, *Prevotella*; анаеробних грампозитивних паличок: *Clostridium*, анаеробних грампозитивних коків: *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*), вбудовуючись у їх дихальний ланцюг і викликаючи їх загибель. Реєстраційне посвідчення на лікарські засоби №

UA/14308/01/01.

Лікувальний ефект досягається завдяки комплексній дії інгредієнтів. Вивчення сорбційних властивостей показало, що високодисперсний кремнезем, маючи величезну питому сорбуючу поверхню близько 300 м²/г, зв'язує великі кількості білка, в тому числі мікроорганізми (10⁹-10¹⁰ мікробних тіл/г), патогенні білки та продукти розпаду тканин, проте із-за відсутності пор не сорбує низькомолекулярний субстрат – амінокислоти. Поліметилсилоксан навпаки практично не адсорбує білки, проте зв'язує амінокислоти і пептиди середньої маси (низько- та середньомолекулярні чинники запалення). Двочетвертинна амонієва сполука декаметоксин сприяє змочуванню гідрофобного поліметилсилоксану й одночасно діє як антимікробна субстанція проти кокової грампозитивної і грамнегативної флори, грибків, вірусів, а метронідазол активний щодо анаеробної неспоруючої мікрофлори. Метронідазол і декаметоксин чинять взаємно посилюючий вплив [167]. Дана ранозагоювальна композиція сприяє вкороченню першої фази ранового процесу, знижує рівень мікробного забруднення ран та інтоксикацію, що дозволяє раніше накладати вторинні шви і скорочує терміни перебування хворих в стаціонарі [13, 23, 42, 46, 49]. Важливо зауважити, що комплексний препарат містить складові, що дозволені і апробовані для використання в гнійній рані. З 2006 року тривають дослідження даної композиції, які показують її перевагу над іншими місцевими засобами для I фази ранового процесу [71, 72, 80, 90, 104, 109, 130]. Так, метроксан пройшов повний цикл доклінічних і клінічних випробувань для лікування гострого парапроктиту [13, 49, 104], анаеробної неклостридіальної флегмони таза [42], трофічних виразок при нейроішемічній формі діабетичної стопи [109], а також в комплексній терапії генералізованого пародонтиту в експерименті [72,73].

Таким чином, з проведеного аналізу літератури випливає, що ФШ -

одне з найважчих гнійно-запальних захворювань, що обумовлене анатомо-фізіологічними особливостями даної ділянки, стертою місцевою клінічною симптоматикою, вираженим ендотоксикозом, частим розвитком життєвонебезпечних ускладнень і відсутністю досконалих лікарських засобів для місцевого лікування гнійних ран.

Публікації:

1. Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сливка В.П., Миронишен Ю.А., Шапринський Є.О., Романчук В.Д., Сулейманова В.Г. *Техніка виконання хірургічних маніпуляцій при травмах і захворюваннях органів грудної клітки*: навчальний посібник; за ред. В. О. Шапринського. Вінниця: ТОВ «Нілан-ЛТД», 2015. 128 с.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Для вирішення поставлених завдань дослідження в дисертації використані клінічні та додаткові методи дослідження відповідно до особливостей патології, яка вивчалася.

2.1 Загальна характеристика хворих з флегмонами шії

Робота була виконана у клініці хірургії №1 з курсами урології, анестезіології та реаніматології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова на базі торакального хірургічного відділення Вінницької обласної клінічної лікарні протягом 2009 - 2016 років.

За вказаний період на стаціонарному лікуванні у клініці перебувало 84 пацієнти з ФШ, які склали основну групу спостереження. Для формування групи порівняння був проведений ретроспективний аналіз архівного матеріалу, який включав вивчення 57 медичних карт стаціонарних хворих, пролікованих у відділенні грудної хірургії з 2005 до 2008 року з діагнозом «Флегмона шії». Всього дослідженням був охоплений 141 хворий. Представлені групи рівноцінні за складом хворих, важкістю основної патології, наявністю ускладнень та супутніх захворювань. Розкриття ФШ у хворих основної групи проводилось з урахуванням нагноєння відповідно до причинного фактору, а у післяопераційному періоді в комплекс корегуючих заходів включали метод місцевої сорбентотерапії за допомогою нанодисперсної сорбційної композиції з антимікробною активністю. Терапевтичні підходи у групі порівняння здійснювались згідно загальноприйнятих схем, а для місцевої дії на гнійні рани використовувались багатокомпонентні мазі на водорозчинній основі. В іншому лікуванні хворих у двох групах в цілому не відрізнялось і передбачало проведення

традиційного для даного виду патології переліку заходів.

Також в групі з 30 практично здорових людей (донорів) були проведені забори загального аналізу крові з лейкоцитарною формулою і вираховані досліджувані інтегральні індекси ендотоксемії (ЛШ Кальф-Каліфа, ЯІ, ІЗЛК, ІСНМ, ІСНЛ, ІСЛЕ, ЛГІ, ІСЛШОЕ), які були використані в якості нормальних значень відповідних показників.

Аналіз вікового та статевого складу пацієнтів з ФШ виявляє характерну схильність до переважного ураження осіб працездатного віку (в середньому $(46,17 \pm 16,14)$ років). Слід зауважити, що істотних відмінностей в статевому та віковому складі обох груп не існувало (середній вік хворих основної групи становив $(49,8 \pm 16,48)$ років, порівняння – $(42,54 \pm 15,8)$ років). Різниця у віковому складі обстежених була статистично недостовірною (t-критерій Стьюдента = 0,032, $p > 0,05$).

Таблиця 2.1 - Розподіл хворих з ФШ за віком (згідно класифікації ВООЗ, 2012 рік)

Вік / Групи	Основна група, N=84	Група порівняння, N=57	Всього, N=141
18-44, молодий вік, абс (%)	32 (38,1 %)	32 (56,1 %)	64 (45,9 %)
45-59, середній вік, абс (%)	25 (29,8 %)	17 (29,8 %)	42 (29,8 %)
60-74, похилий вік, абс (%)	24 (28,6 %)	7 (12,3 %)	31 (22 %)
75-85, старечий вік, абс (%)	3 (3,5 %)	1 (1,8 %)	4 (2,8 %)
Всього, абс (%)	84	57	141 (100 %)

Як видно з представлених таблиць 2.1 і 2.2, вік пацієнтів коливався в широких межах (від 18 до 85 років), при цьому незначно переважали

чоловіки - 85 (60 %) від 18 до 85 років, з віковою медіаною 44 роки (43,3±15,3) роки. Відповідно, жінок від 22 до 83 років було 56 (40 %), з віковою медіаною 55 років (51,6±16,8) років.

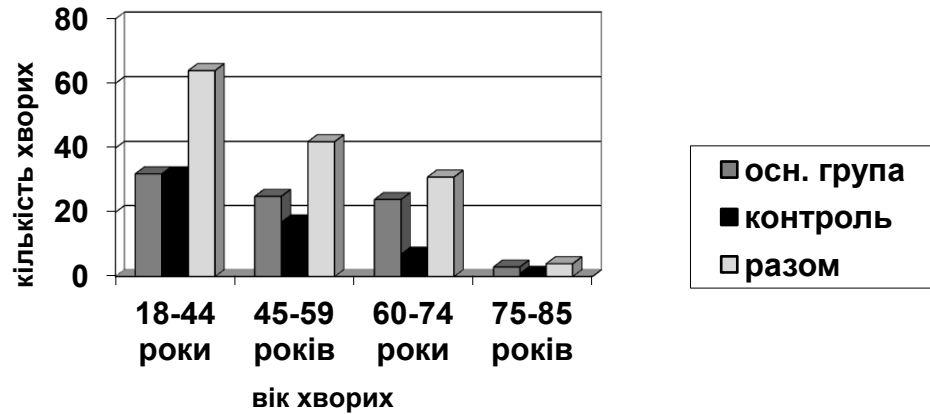


Рисунок 2.1 - Вік хворих з ФШ.

Таблиця 2.2 - Розподіл хворих з ФШ за статтю

Стать N	Основна група, N=84	Група порівняння, N=57	Всього, N=141
Чоловіки, абс (%)	48 (57,1 %)	37 (64,9 %)	85 (60 %)
Жінки, абс (%)	36 (42,9 %)	20 (35,1 %)	56 (40 %)
Всього	84	57	141 (100 %)

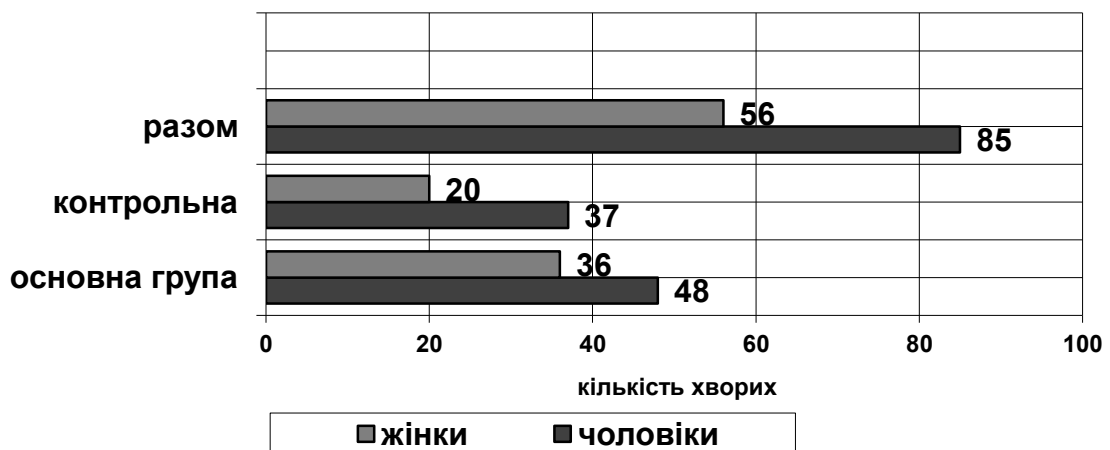


Рисунок 2.2 - Розподіл хворих з ФШ за статтю.

Розподіл пацієнтів за причинною патологією, що призвела до виникнення флегмон ший, наведено в табл. 2.3

Таблиця 2.3 - Розподіл пацієнтів за причинами виникнення флегмон ший

Причина N	Основна група, N=84	Група порівняння, N=57	Всього, N=141
Одонтогенна, абс (%)	19 (22,6 %)	28 (49,1 %)	47 (33,3 %)
Перфорація стравоходу, абс (%)	29 (34,5 %)	9 (15,8 %)	38 (27 %)
Тонзилогенні абсцеси, абс (%)	13 (15,5 %)	10 (17,5 %)	23 (16,4 %)
Аденофлегмона, абс (%)	14 (16,7 %)	5 (8,8 %)	19 (13,5 %)
Кісти ший, абс (%)	5 (6 %)	-	5 (3,5 %)
Фурункул ший, абс (%)	-	3 (5,3 %)	3 (2,1 %)
Синдром Тітце, абс (%)	2 (2,4 %)	-	2 (1,4 %)
Травма ший, абс (%)	-	2 (3,5 %)	2 (1,4 %)
Сепсис, абс (%)	1 (1,2 %)	-	1 (0,7 %)
Флебіт зовнішньої яремної вени, абс (%)	1 (1,2 %)	-	1 (0,7 %)
Всього, абс (%)	84 (60 %)	57 (40 %)	141 (100 %)

Помітно, що найчастіший генез ФШ – одонтогенний (47 випадків або 33,3 %), друге місце за частотою виникнення займає перфорація стравоходу (38 пацієнтів або 27 %), далі йдуть ФШ на фоні паратонзиллярних і заглотових абсцесів (23 випадки або 16,4 %) та аденофлегмони ший (19 хворих або 13,5 %).

Усі хворі мали ознаки ендогенної інтоксикації в більшій чи меншій мірі (токсичний міокардит був виявлений у 58,9 %, токсичний нефрит – у 68,1 %), серед інших ускладнень ФШ найчастіше зустрічався низхідний

медіастиніт (48,2 %), сепсис (64,5 %), пневмонія (6,4 %), а також інші стани, перелік яких поданий в у табл. 2.4, причому більшість хворих мала не одне, а декілька ускладнень. Як впливає з наведених даних, переважали ускладнення, пов'язані з генералізацією гнійно-запального процесу.

Таблиця 2.4 - Розподіл ускладнень у хворих з ФШ по частоті виникнення

Причина N	Основна група, N=84	Група порівняння, N=57	Всього, N=141
Локальні ускладнення			
1. Медіастиніт, абс. (%)	37 (44 %)	30 (54,4 %)	67 (48,2 %)
2. Емпієма плеври, піопневмоторакс, абс. (%)	5 (6 %)	4 (7 %)	9 (6,4 %)
3. Ексудативний плеврит	2 (2,4 %)	6 (10,5 %)	8 (5,7 %)
4. Флегмона грудної стінки, абс. (%)	2 (2,4 %)	2 (3,5 %)	4 (2,4 %)
5. Арозивна кровотеча з судин ший, абс. (%)	-	2 (3,5 %)	2 (1,4 %)
6. Перикардит, абс. (%)	1 (1,2 %)	2 (3,5 %)	3 (2,1 %)
Системні ускладнення			
7. Сепсис, абс. (%)	52 (61,9 %)	39 (68,4 %)	91 (64,5 %)
8. Пневмонія, абс. (%)	2 (2,4 %)	7 (13 %)	9 (6,4 %)
9. Інфекційно-токсичний шок, абс. (%)	2 (2,4 %)	1 (1,8 %)	3 (2,1 %)
10. Інфекційно-алергічний міокардит, абс. (%)	47 (56 %)	36 (63,2 %)	83 (58,9 %)
11. Токсичний нефрит, абс. (%)	65 (77,4 %)	31 (54,4 %)	96 (68,1 %)
12. Анемія, абс. (%)	13 (15,5 %)	21 (36,4 %)	34 (24,1 %)
13. Токсична полінейропатія, абс. (%)	1 (1,2 %)	-	1 (0,7 %)
Всього, абс.	229	181	410

У 97 хворих відмічалися супутні нозології, перелік яких представлений в табл. 2.5.

Серед фонових захворювань перше місце займала серцева патологія. Крім того, у деяких пацієнтів спостерігалось поєднання супутніх захворювань: на ішемічну хворобу серця і гіпертонічну хворобу одночасно страждали 22 досліджених, на цукровий діабет і ішемічну хворобу серця – 14 пацієнтів, а поєднання ішемічної хвороби серця, цукрового діабету та гіпертонічної хвороби виявлене у 9 хворих.

Таблиця 2.5 - Супутні захворювання у хворих з флегмонами ший

Захворювання	Основна група	Група порівняння	Всього
1	2	3	4
<i>Серцево-судинна патологія</i>			
Ішемічна хвороба серця	44	27	71
Гіпертонічна хвороба	29	14	43
Міокардіофіброз	2	3	5
Інфаркт міокарда	2	-	2
Фібриляція передсердь	1	-	1
<i>Ендокринна патологія</i>			
Цукровий діабет 2 типу	11	3	14
Гіпотиреоз	1	-	1
<i>Бронхо-легенева патологія</i>			
Хронічне обструктивне захворювання легень	1	1	2
Бронхіальна астма	1	-	1
<i>Гастроентерологічна патологія</i>			
Ерозивний гастродуоденіт з кровотечею	2	1	3
Виразкова хвороба дванадцятипалої кишки	-	1	1
Хронічний гепатит В, С	-	1	1

Продовження таблиці 2.5

1	2	3	4
<i>Ревматологічна патологія</i>			
Ревматоїдний артрит	1	1	2
Подагра	2	-	2
<i>Нервові хвороби</i>			
Епілепсія	-	1	1
Дисциркуляторна енцефалопатія	1	1	2
<i>Інші</i>			
Опійна наркоманія	2	1	3
Медикаментозна алергія	2	-	2
Хронічний алкоголізм	1	1	2
Рак молочної залози з метастазами в легені	1	-	1
Грижа стравохідного отвору діафрагми	1	-	1
Варикозна хвороба вен ніг	-	2	2
Фімоз	1	-	1
Двобічні пахові грижі	-	1	1
Всього	106	59	165

Давність захворювання чітко встановлена у 129 хворих, що ілюструє таблиця 2.6.

Строки від початку захворювання до оперативного лікування були чітко встановлені у 129 пацієнтів і частіше тривали від 2 до 3 діб (47 хворих або 36,4 %) або від 4 до 5 діб (43 хворих або 33,3 %). У 27 (21 %) обстежених операція була виконана на 6-9 добу, у 11 (8,5 %) – на 10-15. Лише один (0,8 %) хворий був прооперований через 20 годин після перфорації шийного відділу стравоходу риб'ячою кісткою.

Таблиця 2.6 - Проміжок часу з моменту від початку захворювання до оперативного лікування

Строки	Перша доба	2-3 доба	4-5 діб	6-9 діб	Від 10 до 15 діб	Всього
Кількість хворих, абс. (%)	1 (0,8 %)	47 (36,4 %)	43 (33,3 %)	27 (21 %)	11 (8,5 %)	129 (100 %)

Серед вивченого контингенту (141 пацієнт) 112 постійно лікувались у торакальному відділенні або були переведені чи направлені з лікарень первинного чи вторинного рівня. Ще 21 хворий спершу поступав до щелепно-лицьового відділення і 8 - до ЛОР-відділення Вінницької обласної клінічної лікарні, але усі 29 пацієнтів пізніше були переведені до торакального відділення для подальшого оперативного лікування у зв'язку з прогресуванням гнійного процесу.

Повторні оперативні втручання у хворих з ФШ знадобилися 39 пацієнтам, причому найчастіше повторних операцій потребували хворі з ФШ одонтогенного походження – 26 (66,7 %).

Таблиця 2.7 - Частота повторних оперативних втручань залежно від генезу у хворих з ФШ

Генез ФШ	Основна група, N=84	Група порівняння, N=57	Всього, N=141
Одонтогенний, абс. (%)	7 (8,3 %)	19 (33,3 %)	26 (18,4 %)
ЛОР-патологія, абс. (%),	5 (6 %)	5 (8,8 %)	10 (7,1 %)
Сторонні тіла стравоходу, абс. (%)	-	1 (1,8 %)	1 (0,7 %)
Аденофлегмона, абс. (%)	-	1 (1,8 %)	1 (0,7 %)
Фурункул підборіддя, абс. (%)	1 (1,2 %)	-	1 (0,7 %)
Всього, абс. (%)	13 (15,5 %)	26 (45,7 %)	39 (27,6 %)

Таким чином, представлені клінічні спостереження відносяться до одного з найважчих контингентів хірургічних хворих з гнійною патологією. Без адекватного своєчасного лікування ФШ характеризуються швидким прогресуванням гнійно-септичного процесу, тенденцією до поширення в напрямку середостіння і потребою у проведенні повторних оперативних втручань. Серед хворих значно переважають особи працездатного віку, що зумовлює також і соціальну вагомість проблеми, яка досліджується.

2.2 Методи дослідження хворих з флегмонами шиї

Обов'язкова діагностична програма у всіх спостереженнях передбачала виконання локальних клінічних протоколів, передбачених для хворих з ФШ та їх ускладненнями і включала, окрім стандартного фізикального обстеження, застосування додаткових методів діагностики.

2.2.1 Клініко-рентгенологічні та лабораторні методи обстежень у хворих з флегмонами шиї

Клінічне обстеження пацієнтів проводили з використанням загальноприйнятих фізикальних методів: опитування (аналіз скарг, даних анамнеза), огляду, пальпації, перкусії, аускультатії, оцінка місцевих проявів захворювання (опис локального і ЛОР-статусу пацієнта).

Вибір методів дослідження визначався цілями і завданнями роботи, необхідністю отримання оперативної інформації з метою моніторинга загального стану і ранового процесу, визначення важкості захворювання, об'єктивного контролю ефективності комплексного лікування в цілому.

На кожного хворого заповнювалася спеціально розроблена карта клінічного спостереження (для проспективної групи) або виписка з медичної карти стаціонарного хворого.

Карта клінічного спостереження містила в собі наступні розділи:

1. Паспортна частина, що включала: номер медичної карти

стаціонарного хворого, початок захворювання, маршрут хворого у Вінницькій обласній лікарні ім. М.І. Пирогова, дата операції, причина захворювання, вік, стать, дати поступлення в стаціонар та виписки/смерті, повний клінічний діагноз, результат лікування.

2. Скарги на момент поступлення (біль, обмежене відкривання рота, дисфагію, задишку, загальну слабкість, підвищення температури тіла та ін.).

3. Анамнез хвороби (тривалість захворювання, кількість звернень за медичною допомогою і у які заклади, обсяг попереднього лікування).

4. Анамнез життя.

5. Об'єктивне обстеження.

6. Локальний статус.

7. Проведене оперативне лікування. Даний розділ включає дані про обсяг оперативного лікування (спосіб розкриття і дренивання флегмони шиї, середостіння, а також оперативна корекція ускладнень і супутніх патологій – трахеостомія, дренивання плевральної порожнини за Бюлау, зупинка арозивної кровотечі, розкриття і дренивання флегмони грудної стінки, гастростомія та ін.), кількість оперативних втручань у даного хворого (в т.ч. повторні оперативні втручання), вид анестезії (в т.ч. варіант інтубації трахеї - оротрахеальна за допомогою ларингоскопа, оротрахеальна за допомогою бронхоскопа, через трахеостому).

8. Дані лабораторних, інструментальних (рентгенологічне, ендоскопічне, ультразвукове обстеження), морфологічних, бактеріологічних методів обстеження, консультації суміжних спеціалістів.

9. Консервативне лікування.

10. Динаміка післяопераційного періоду (основна увага приділялася локальному статусу післяопераційних ран, розвитку ускладнень, екстубації, нормалізації показників індексів ендогенної інтоксикації).

Для оцінки ступеня важкості стану хворих були використані шкали, запропоновані Морозовою М.М. (2014 р). Автор, користуючись методами математичної статистики, вибрала показники, які дозволили стандартно

виявити найбільш вагомі діагностичні фактори у хворих з одонтогенними ФШ, що представлено в таблицях 2.8 і 2.9.

Інтерпретація табл. 2.8: сума балів від 5 до 9 – легкий ступінь локального процесу, від 10 до 14 – середній ступінь важкості, 15 і більше – важкий.

Таблиця 2.8 - Клінічні і анамнестичні критерії оцінки важкості одонтогенних флегмон (Морозова М.М., 2014)

Показник	Кількість балів				
	2	3	4	5	6
I. Кількість уражених ПОВЕРХНЕВИХ просторів	1	2	3		Більше 3
ГЛИБОКИХ просторів			1	2	Більше 2
II. Тип ексудата: гнійний	+				
Гнійний з некротичним компонентом		+			
Гнилісний з некротичним компонентом			+		
Гнилісно-гнійний				+	
III. Тривалість хвороби до госпіталізації (добі)	2	3	4	5	Більше 5

Інтерпретація шкали бальної оцінки ступеня важкості системної запальної відповіді (табл. 2.9): сума балів 10-14 – легкий ступінь, 15-19 – середньої важкості, 20 і більше – важкий.

Інтегральна оцінка ступеню важкості стану пацієнта складається із суми, яка отримана після підрахунку балів двох шкал: 15-23 бали – флегмонозний процес обмежений межами 1-2 топографічних областей і супроводжується помірною або слабо вираженою імунною відповіддю організму. Сума балів 24-33 – середній ступінь важкості, більш важкий і

розповсюджений місцевий процес, який супроводжується вираженою системною відповіддю. 34 бали і вище – важкий або вкрай важкий стан – поширена флегмона, що супроводжується вкрай важкою системною відповіддю організму.

Таблиця 2.9 - Екстрена оцінка фізіологічних функцій пацієнтів з одонтогенними флегмонами (Морозова М.М., 2014)

Показник	Кількість балів					
	1	2	3	4	5	6
Температура, °С	36-36.9	37-37.5	37.6-38.5	38.6-39.5	39.6-40.5	Вище 40.5 або нижче 36
ЧСС	70-80	80-90	91-100	101-110	111-120	Частіше 121 або рідше 50
ЧДД	20-25	25-30	31-36	37-42	43-49/ 15-10	Частіше 50 або рідше 10
% лей	8.5-9.9	10-13.9	14-16.9	17-20.9	21-29.9	Вище 30 або нижче 4
ШОЕ	До 10	11-19	20-29	30-39	40-49	Вище 50
Вік		До 45	46-55	56-65		Понад 65
Виявлена гостра органна дисфункція або недостатність (+6 балів)						
Супутня загальна соматична патологія (+6 балів)						

Зважаючи на універсальність факторів у приведених таблицях 2.8 і 2.9, було вирішено апробувати дані шкали на усіх пацієнтах у нашому дослідженні, незалежно від етіології ФШ (одонтогенні чи неодонтогенні).

На момент поступлення усім хворим визначали експрес-показники

гомеостазу: оцінювали рівень гемоглобіну периферичної крові, кількість формених елементів (еритроцитів, лейкоцитів із лейкоцитарною формулою), цукор крові, загальний аналіз сечі). Гемоглобін визначали колориметричним методом, при цьому виконували колориметрію кольорових похідних гемоглобіну: карбоксигемоглобіну, ціанметглобіну. Підрахунок кількості еритроцитів, тромбоцитів, лейкоцитів проводився в строго визначеному обсязі під мікроскопом в камері Горяєва. Підрахунок лейкоцитарної формули проводився після попереднього фарбування мазків по комбінованому способу Паппенгейма. Визначення ШОЕ виконували в модифікації Панченкова. У плановому порядку проводили комплекс лабораторних біохімічних, бактеріологічних та морфологічних досліджень.

Серед біохімічних показників крові звертали увагу на показники, що відображають функціонування внутрішніх органів (вміст загального білка, сечовини, креатиніну, білірубіну, електролітів), коагулограму.

У післяопераційному періоді планові лабораторні дослідження проводили у період гострих проявів захворювання, стабілізації і перед випискою хворого зі стаціонару.

Для ідентифікації збудника інфекції і визначення чутливості виділеної мікрофлори були використані стандартні мікробіологічні вивчення ранового ексудату на твердих живильних середовищах (виконувалось у 122 хворих). Чутливість до антибактеріальних лікарських засобів оцінювалась за даними антибіотикограми за допомогою дифузійних дисків.

Рентгенологічне обстеження шиї в прямій і боковій проекції за Земцовим, ОГК виконувалось всім пацієнтам при поступленні в клініку і вважалось обов'язковим.

У хворих з підозрою на перфорацію стравоходу або гортаноглотки виконували рентгенконтрастне поліпозиційне дослідження стравоходу з водорозчинним контрастом, прийнятим *per os*. Для контролю за ефективністю лікування за показами проводились повторні рентгенологічні дослідження в динаміці, в т.ч. МСКТ шиї і ОГК (5 хворим), магнітно-

резонансна томографія ОГК (1 пацієнту). УЗД шиї на апараті експертного класу в сірій шкалі (В-режим) було показане для уточнення діагнозу 87 пацієнтам з нагноєними кістами та аденофлегмонами шиї, а також міграцією стороннього тіла (риб'ячої кістки) в параезофагеальні м'які тканини, всього 26 досліджень.

Морфологічна діагностика включала гістологічне дослідження 92 макропрепаратів, отриманих в ході оперативних втручань (запально і некротично змінені лімфовузли, м'язи, фасції, жирова клітковина, кісти шиї та ін.).

2.2.2 Дослідження показників ендогенної інтоксикації

В якості об'єктивних критеріїв для оцінки рівня ендогенної інтоксикації (ЕІ) хворим проводили визначення лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) Кальф-Каліфа, ядерного індексу (ЯІ) Даштаянца, індексу зсуву лейкоцитів крові (ІЗЛК), індексу співвідношення нейтрофілів і моноцитів (ІСНМ), індексу співвідношення нейтрофілів і лімфоцитів (ІСНЛ), індексу співвідношення лімфоцитів і еозинофілів (ІСЛЕ), лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу (ЛГІ), індексу співвідношення лейкоцитів і ШОЕ (ІЛШОЕ) – формули 2.1, 2.2, 2.3 і 2.4, 2.5, 2.6, 2.7 і 2.8 відповідно [25].

Визначення ступеня інтоксикації при гнійно-некротичних захворюваннях будь-якої локалізації має важливе значення як для лікування, так і для прогнозу. Для кількісної оцінки ступеню ендотоксемії була використана формула визначення лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) за Я. Я. Кальф-Каліфом (1941 р.):

$$ЛІІ = \frac{(4 * мц + 3 * ю + 2 * п. + с.) * (пл. + 1)}{(лімф. + мон.) * (еоз. + 1)}, \quad (2.1)$$

де: мц – кількість мієлоцитів;

ю – кількість юних нейтрофілів;

п – кількість паличкоядерних нейтрофілів;

с – кількість сегментоядерних нейтрофілів;

пл – кількість плазматичних клітин;

лімф – кількість лімфоцитів;

мон – кількість моноцитів;

еоз – кількість еозинофілів.

Нормативна величина ЛШ коливається в межах $[1,0 \pm 0,5]$.

Зростання даного показника свідчить про підвищення рівня ЕІ і активації процесів розпаду. ЛШ $[(2,7-3,7) \pm 0,67]$ ум. од. відповідає легкому ступеню інтоксикації, $[(3,6-4,8) \pm 0,53]$ ум. од. - середньому ступеню, $[(5,8-8,5) \pm 1,4]$ - важкому ступеню, ЛШ $> 8,6$ ум. од. вказує на вкрай важку ступінь ЕІ.

Даний метод досить поширений, не потребує для свого проведення коштовного обладнання або спеціально підготовлених фахівців, відрізняється порівняно високою точністю при різних патологічних станах, які супроводжуються запаленням, доступний для кожної клінічної лабораторії. До недоліків цього методу відносяться відсутність специфічності, а також необхідність для повного підрахунку тривалого відрізка часу (до 24 год) з початку захворювання. Показник ЛШ застосовують для визначення загального стану хворого, а також як один з критеріїв оцінки ефективності детоксикаційних заходів.

ЯІ Г.А. Даштаянца (1978 р) використовується для оцінки важкості стану пацієнта.

$$ЯІ = \frac{Ю + П.}{С.}, \quad (2.2)$$

При ЯІ = $[0,05-0,1]$ стан хворого задовільний, при ЯІ = $[0,3-1,0]$ - середньої тяжкості, при індексі більше 1,0 - стан важкий.

ІЗЛК М. І. Яблчанського (1983 р.) є маркером реактивності організму при запальному процесі.

$$ІЗЛК = \frac{еоз. + б. + с. + п. + ю + мц.}{мон. + лімф.}, \quad (2.3)$$

У нормі ІЗЛК становить $[1,96 \pm 0,56]$ і не залежить від загального числа лейкоцитів крові. Підвищення ІЗЛК свідчить про активний запальний

процес і порушення імунологічної реактивності.

ІСНЛ В. М. Угрюмова (1974 р) або індекс Кребса відображає співвідношення гуморальної та клітинної ланки імунітету:

$$ІСНЛ = \frac{п. + с.}{лімф.}, \quad (2.4)$$

У фізіологічних умовах норма становить $[2,47 \pm 0,65]$. При запальному процесі з легким ступенем ендогенної токсемії ІСНЛ дорівнює $[2,8 \pm 0,4]$, при середньому ступені важкості – $[4,86 \pm 0,97]$, при важкому ступені ЕІ – більше $[5,76 \pm 1,19]$.

ІСНМ дозволяє судити про співвідношення компонентів мікрофагально-макрофагальної системи.

$$ІСНМ = \frac{п. + с.}{мон.}, \quad (2.5)$$

Зростання індексу вказує на виражену активацію мікрофагальної системи протиінфекційного захисту у порівнянні з активністю макрофагальної захисної системи. Остання, крім ефективного фагоцитозу, бере участь в імунологічному розпізнаванні і презентації Т-лімфоцитам антигенів.

$$ІСЛЕ = \frac{лімф.}{еоз.}, \quad (2.6)$$

ІСЛЕ в нормі становить $[8,77 \pm 1,26]$:

ЛГІ І. С. Шевченко та співавт. (1986 р) дозволяє диференціювати превалюючий компонент інтоксикаційного синдрому – аутоімунний чи мікробний:

$$ЛГІ = \frac{лімф. * 10}{мц. + ю + п. + с. + еоз. + б}, \quad (2.7)$$

У фізіологічних умовах значення індексу становить $[4,56 \pm 0,37]$.

Індекс співвідношення лейкоцитів і ШОЕ (ІСЛШОЕ). За показниками ЛШОЕ можна судити про наявність інтоксикації, пов'язаної з інфекційним (зниження індексу) або аутоімунним (підвищення індексу) процесом:

$$ІСЛШОЕ = \frac{Л * ШОЕ}{100}, \quad (2.8)$$

Норма = $[1,87 \pm 0,76]$.

2.3 Методи комплексного лікування хворих з флегмонами шиї

Методи комплексного лікування пацієнтів з ФШ включали хірургічні підходи, місцеве лікування гнійних ран з використанням сорбційних багатокомпонентних препаратів, а також медикаментозні та фізіотерапевтичні заходи.

2.3.1 Хірургічні методи лікування

Всі хворі з ФШ підлягали ургентному оперативному лікуванню. Розкривалися клітковинні простори шиї і середостіння залежно від локалізації нагноєння (підщелепна флегмона, флегмона дна порожнини рота, пре-, ретровісцеральна, судинно-нервового пучка шиї та ін.). Виконувались наступні оперативні втручання: розкриття і дренивання флегмони шиї шляхом одно- чи двобічної цервікотомії, яка могла бути доповнена, за потребою, медіастинотомією за Разумовським, Кохером, субксифоїдальною, парастеральною в різних комбінаціях. Для розкриття заднього тотального медіастиніту використовувалась торакотомія з медіастинотомією і трансплевральним дрениванням заднього середостіння у 4 випадках. При виявленні пошкодження стравоходу або гортаноглотки у всіх випадках проводилося їх ушивання на внутрішньостравохідному зонді двоповерховим рядом швів. Для корекції хірургічних ускладнень ФШ і низхідного ГМ (емпієма плеври, піопневмоторакс, арозивні кровотечі, флегмона грудної стінки) виконувалася закрита торакостомія з дрениванням плевральної порожнини за Бюлау, зупинка арозивних кровотеч, розкриття і дренивання флегмони грудної стінки. В післяопераційному періоді хворі з гнилісно-некротичними ФШ потребували етапних некректомій, а в періоді очищення і грануляції ран – накладання вторинних швів. Також з метою забезпечення адекватного дихання 7 хворим була накладена нижня трахеостома: шість пацієнтів потребували трахеостомії із-за вираженого набряку дихальних

шляхів і наростання гострої дихальної недостатності, при цьому двом трахеостома була виконана на етапі евакуації з центральних районних лікарень, одному - після невдалої спроби інтубації на бронхоскопі. Останній хворий з політравмою зазнав компресійної асфіксії, тому на етапі госпіталізації також був трахеостомований.

Усі хворі у торакальному відділенні були прооперовані під багатокомпонентним ендотрахеальним наркозом з ШВЛ. Інтубація трахеї могла бути оротрахеальна за допомогою ларингоскопа, оротрахеальна за допомогою бронхоскопа або через трахеостому. При наявності ознак гострої дихальної недостатності (хворий не витримує горизонтального положення впродовж 5-10 хвилин або при цьому ознаки ДН наростають), неможливості відкрити рот із-за вираженого тризму жувальних м'язів і значного набряку гортаноглотки на непрякій ларингоскопії інтубація починалась зі спроби завести ендотрахеальну трубку на фібробронхоскопі. При невдалих спробах накладали нижню трахеостому, через яку і проводили ШВЛ.

У післяопераційному періоді проводили місцеве лікування гнійних ран залежно від фаз перебігу ранового процесу. У першій (гнійно-некротичній за Шалімовим О.О. та співавт., 2002 р.) фазі групі порівняння призначалися багатокомпонентні мазі на гідрофільній основі, основна група отримувала досліджувану сорбційну наноконструкцію. В фазі грануляцій і епітелізації – відповідні лікарські засоби.

2.3.2 Медикаментозні методи лікування

У передопераційному періоді хворим з показниками гомеостазу, які знаходились в межах можливих фізіологічних коливань, вводили аналгетичні засоби, нестероїдні протизапальні засоби, антигістамінні препарати в стандартних дозах. У хворих з ознаками системної запальної відповіді вже у якості обов'язкових заходів проводилась інфузійна терапія волемічними розчинами на основі желатина і гідроксиетилкрохмалю, додатково використовували введення глюкокортикостероїдів, антигістамінних засобів,

антипіретиків. З метою детоксикації проводили інфузії гемодезу, реополіглюкіну. Гемотрансфузії препаратів і компонентів крові проводились за показами з метою попередження патологічного перерозподілу рідини в організмі або відновлення об'єму втраченої крові при гострих кровотечах. Тривалість передопераційної підготовки не перевищувала 3-4 годин.

Після закінчення передопераційної підготовки виконували хірургічне втручання, об'єм якого визначався розповсюдженістю запального процесу.

Хворих з важким загальним станом, нестійкою гемодинамікою, загрозою наростання гострої ДН з операційної доставляли у відділення реанімації, де вони перебували від 1 до 8 днів.

Післяопераційне лікування у всіх хворих включало парентеральне введення антибіотиків, проведення детоксикаційної і гомеостазкорегуючої терапії на фоні лікування післяопераційних гнійних ран. Антимікробну терапію хворим з ФШ проводили трьохетапно за деескалаційним принципом. Перший етап мав на меті емпіричний початок лікування антибіотиком широкого спектру або їх комбінацією. Частіше застосовували захищені пеніциліни, цефалоспорини з імідазолловими похідними, а у хворих з ознаками сепсису додавали ще фторхінолони 2-4 поколінь. В якості антибіотиків групи резерву для лікування септичних станів перевагу надавали карбапенемам. На другому етапі проводили корекцію терапії, яка здійснювалась через 24-48 годин на підставі етіотропних даних бактеріологічної лабораторії (наявність виду збудника). Третій етап – повторна корекція – на 4-5 день після отримання даних антибіотикограми. Антибактеріальні препарати вводили в дозуваннях згідно інструкцій для використання. Також призначали препарати, що покращують пропульсивну діяльність серця, за показами використовували введення регуляторів ритму серцевої діяльності. Широко використовували фізіотерапевтичні методи лікування: лазерне надвненне опромінення крові, ультрафіолетове опромінення ран, магніто- і УВЧ-терапію.

Для забезпечення харчування і виключення стравоходу застосовували

назогастральний зонд (в одному випадку була накладена гастростома).

2.3.3 Методика застосування, загальна характеристика багатокомпонентної нанокомпозиції для вульнеросорбції хворих із флегмонами ший

Для лікування гнійних ран у хворих основної групи нами була використана багатокомпонентна сорбційна нанокомпозиція, що містила високодисперсний діоксид кремнію (атоксіл), поліметилсилоксан, двочетвертинну амонієву сполуку (декаметоксин) та синтетичний протипротозойний препарат з антимікробною активністю (метронідазол) у співвідношенні 63 % : 28 % : 1,5 % : 7,5 %. На сьогодні нанокомпозиція виготовляється *ex tempore* на замовлення лікарів та лікувальних закладів.

У хворих основної групи після обробки рани розчинами антисептиків остання покривалась 3-5 міліметровим шаром сухої сорбційної нанокомпозиції і накладалась асептична пов'язка. У випадках, коли рана була глибокою і мала звивистий хід, композицію наносили на зволожену 0,9 % розчином хлориду натрію стерильну турунду, яку потім вводили в рану по ходу дренажів за допомогою зонда. Для вивчення лікувальної дії композиції, що досліджувалася, використовували певні клінічні показники, що відображали характер змін з боку рани в процесі лікування в співставленні з загальноприйнятими методами. Фіксували терміни ліквідації перифокального набряку, гіперемії і інфільтрації країв рани та завершення некролізу. Контролювали строки появи грануляцій, їх макроструктуру, початок крайової епітелізації.

2.4 Методика експериментального вивчення поширення рідин в клітковинних просторах ший

Приготування робочого розчину: 15 грам желатина розводили в 500 мл холодної води і потім, постійно перемішуючи, нагрівали на водяній бані до

повного розчинення. В отриманий розчин вводили 1 мл брильянтового зеленого (для моделювання одонтогенної підщелепної ФШ) або метиленового синього (для моделювання ретротонзиллярної глибокої ФШ), перемішували до утворення однорідно забарвленого робочого розчину.

Моделювання шляхів поширення одонтогенної підщелепної ФШ на трупі.

Прокол голкою для постановки підключичного катетера КВ-3 діаметром 2*1,4 мм, яка під'єднана до шприца об'ємом 50 мл, виконували на рівні кута нижньої щелепи в підщелепній ділянці на рівні 6-8 молярів і нагнітали у м'які тканини до 150-200 мл робочого желатинового розчину. Залишали на 50-60 хвилин, потім проводили секцію даної ділянки і вивчали поширення рідини.

Моделювання шляхів поширення ретротонзиллярної глибокої ФШ на трупі.

Аналогічно попередній методиці, тільки прокол виконували через рот ретротонзиллярно, просуваючи голку в напрямку хребта і вводячи контрастну речовину в передхребтову клітковину.

Дослідження проведене на семи нефіксованих трупах дорослих людей. На трьох моделювали шляхи поширення підщелепної флегмони, на наступних трьох – ретротонзиллярної, і на одному одночасно підщелепної і ретротонзиллярної ФШ.

2.5 Методика статистичної обробки отриманих результатів

Отримані в ході статистичних досліджень дані опрацьовували методом варіаційної статистики з використанням стандартних пакетів програм “Microsoft Excel 2003” на персональному комп'ютері з обчисленням середньої арифметичної величини M , середньої похибки середньої арифметичної (m) та середньоквадратичного відхилення (σ) [91]. Також передбачалося отримання комбінаційних таблиць і графіків.

Середню похибку середньої величини вираховували за формулою 2.9:

$$m\% = \sqrt{\frac{pq}{n-1}}, \quad (2.9)$$

де: p - частота ознаки,

$$q=100-p.$$

Достовірність розбіжностей (t) між двома середніми величинами (M_1 і M_2) чи відносними величинами (P_1 і P_2) визначали за формулами 2.10, 2.11:

$$t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}} \quad (2.10)$$

$$t = \frac{P_1 - P_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}} \quad (2.11)$$

Достовірність статистично отриманих показників ендогенної інтоксикації була перевірена з використанням параметричного критерію t -Стюдента для незалежних вибірок.

Для статистичної перевірки отриманих даних приймалося таке.

1. Для дослідження сформовано дві незалежних вибірки хворих: перша група хворих з флегмонами шиї (N_1) – складалася з 84 пацієнтів, які отримували сорбційну багатокомпонентну наноконпозицію з 2009 по 2016 роки; друга група хворих (N_2) – складалася з 57 пацієнтів, які не отримували даний лікарський засіб і досліджувалися ретроспективно.

2. Розподіл показників ендогенної інтоксикації (x_i) у хворих з флегмонами шиї приблизно відповідає нормальному.

Емпіричний розрахунок значення критерію t -Стюдента проводився за формулою 2.12:

$$t_e = \frac{|M_1 - M_2|}{\sqrt{\frac{(N_1 - 1)\sigma_1^2 + (N_2 - 1)\sigma_2^2}{N_1 + N_2 - 2} \left(\frac{1}{N_1} + \frac{1}{N_2} \right)}} \quad (2.12)$$

де: M_1 , M_2 – середні арифметичні значення показників ендогенної інтоксикації (x_i) в першій та другій групі хворих і визначаються за формулою 2.13:

$$M_x = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N x_i \quad (2.13)$$

де: N – кількість хворих з флегмонами шиї в групі;

N_1, N_2 – кількість хворих з флегмонами шиї в першій та другій групі відповідно;

σ_1, σ_2 – стандартне відхилення показників ендогенної інтоксикації в першій та другій групі відповідно.

Число ступенів свободи, тобто кількість можливих напрямків зміни показників ендогенної інтоксикації, лінійно залежить від обсягу вибірки та визначається за формулою 2.14:

$$d_f = N_1 + N_2 - 2 \quad (2.14)$$

Рівень p -значимості (ймовірність того, що гіпотеза невірна, тобто статистично отримані показники ендогенної інтоксикації хворих недостовірні) визначався по таблиці критичних значень критерію t -Стюдента. Отримані значення порівнювали із стандартними показниками t для певної кількості спостережень, при котрих довірна вірогідність складає 95 %. При $t \geq$ від табличного розбіжність у вибірках достовірна з вірогідністю 95 %, рівень помилки $p < 0,05$ [91].

У відповідності з поставленими завданнями статистична обробка частини даних проводилася за критеріями «Чутливість», «Специфічність» і «Загальна точність», для чого були використані формули, розроблені Г. Г. Кармазановським (1997 р) [59].

Чутливість (Ч) – здатність виявити захворювання, відображає співвідношення правильних заключень до загальної кількості остаточних діагнозів у цій групі хворих. Чутливість обчислювали за формулою 2.15:

$$Ч = \text{ДП} / (\text{ДП} + \text{ХН}) \quad (2.15)$$

де: ДП – достовірно-позитивний діагноз;

ХН – хибнонегативний результат.

Специфічність (С) – властивість метода відкидати захворювання, констатувати його відсутність там, де його дійсно немає. Формула

обчислення специфічності 2.16:

$$C = \text{ДН} / (\text{ДН} + \text{ХП}) \quad (2.16)$$

де: ДН – достовірно негативний діагноз,

ХП – хибно позитивний діагноз.

Загальна точність (ЗТ) – це відношення числа достовірно позитивних і достовірно негативних заключень до загальної кількості заключних діагнозів.

Обчислюється за формулою 2.17:

$$\text{ЗТ} = (\text{ДП} + \text{ДН}) / (\text{ДП} + \text{ДН} + \text{ХП} + \text{ХН}) \quad (2.17)$$

Критерієм істини для статистичного аналізу слугував заключний верифікований діагноз після оперативного лікування.

Публікації:

1. Сулейманова В. Г. Досвід лікування флегмон ший. *Матеріали I наукової конференції молодих вчених з міжнародною участю*: зб. наук. статей. Вінниця, 2010. С. 173.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ВИВЧЕННЯ ПОШИРЕННЯ РІДИН В КЛІТКОВИННИХ ПРОСТОРАХ ШИЇ НА ТРУПАХ

З метою простеження можливих шляхів поширення рідин на шиї за аналогією з гнійними запливами при ФШ, було проведено дослідження на семи нефіксованих трупах дорослих людей.

Шляхи поширення підщелепних ФШ були змодельовані на трьох трупах, на інших трьох – шляхи розповсюдження ретротонзиллярних ФШ, на одному – одночасне моделювання поширення гною при обох процесах.

Для моделювання шляхів поширення підщелепної флегмони шиї на трупі прокол голкою виконували на рівні кута нижньої щелепи в підщелепній ділянці на рівні 6-8 молярів і нагнітали у м'які тканини робочий желатиновий розчин, забарвлений брильянтовим зеленим.

Через 50-60 хвилин проводили секцію даної ділянки і вивчали поширення рідини.

В усіх випадках контрастна речовина розповсюдилась вниз по глибоким клітковинним просторам шиї, прямуючи між діафрагмою ротової порожнини і капсулою піднижньощелепної слинної залози допереду по боковій стінці гортаноглотки, по задній поверхні частки щитоподібної залози у превісцеральний простір, а також медіальніше і спереду головного судинно-нервового пучка шиї в напрямку середостіння і опускався в передні його відділи (рис. 3.1 і 3.2).

Для моделювання поширення гною при ретротонзиллярній ФШ дослідження проводили за наступною методикою. Прокол голкою виконували через рот ретротонзиллярно, просуваючи голку в напрямку хребта, і вводячи желатиновий розчин метиленового синього в передхребтову клітковину.



Рисунок 3.1 - Розповсюдження контрасту з підщелепної області по ходу судинно-нервового пучка шиї і бічної стінки гортаноглотки справа в напрямку верхнього середостіння.



Рисунок 3.2 - Виділено шийний органокomплекс. Контраст виявлений на передній поверхні гортані і трахеї з опусканням в переднє середостіння.

У всіх випадках було встановлене поширення робочого розчину по передхребтовій клітковині вниз з формуванням «озера» контрасту парафарингеально з наступним запливом по боковій стінці стравоходу і трахеї в напрямку заднього середостіння зліва двічі, справа – один раз (рис. 3.3).



Рисунок 3.3 - Контраст із заглоткового превертебрального простору поширився вниз по задній стінці гортані, біля лівої стінки стравоходу і трахеї в напрямку заднього середостіння з формуванням «озера» в ретровісцеральному просторі.

В наступному дослідженні одночасно два різні шляхи поширення рідин були змодельовані на одному трупі. В результаті секції встановлений низхідний превісцеральний шлях розповсюдження брильянтового зеленого і ретровісцеральний – метиленового синього (рис. 3.4).

Отже, в результаті дослідження був встановлений низхідний шлях поширення рідин, введених в клітковинні простори шиї, в напрямку

середостіння. У випадках моделей підщелепних ФШ контрастна речовина розповсюдилась вниз по боковій стінці гортаноглотки у превісцеральний простір і навколо судинно-нервового пучка шиї в напрямку переднього середостіння, а у випадках моделювання ретрофарингеальної ФШ напрямок поширення контрасту був виявлений ретровісцерально із формуванням озера на задньо-бічній стінці стравоходу і трахеї. При одночасному проведенні дослідження змішування робочих розчинів не було виявлене, а їх розповсюдження відповідало попереднім низхідним шляхам. Дані моделі розглядались як демонстрації у якості типових шляхів поширення ФШ одонтогенного і тонзилогенного генезу.

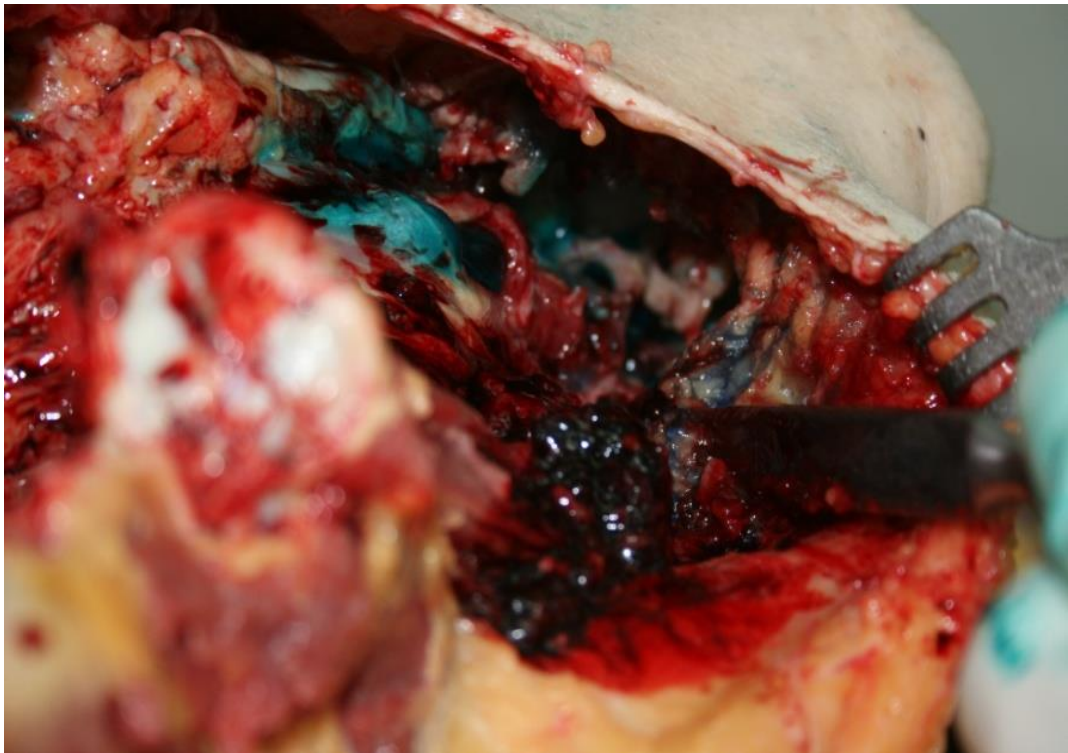


Рисунок 3.4 - Розповсюдження моделі підщелепної ФШ в превісцеральному напрямку, ретротонзилярної – ретровісцерально в напрямку середостіння.

Публікації:

1. Кривецький В. Ф., Сулейманова В. Г. Моделювання шляхів поширення підщелепних і ретротонзилярних флегмон на трупах.

Пироговський альманах: наук. зб. до 70-річчя відкриття Національного музею-садиби М.І. Пирогова. Вінниця: ТОВ «Консоль», 2017. С. 199-203.

РОЗДІЛ 4

РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕНЬ У ХВОРИХ ІЗ ФЛЕГМОНАМИ ШИЇ

4.1 Результати клініко-лабораторних досліджень

Всім пацієнтам з ФШ та їх ускладненнями проводилась початкова оцінка та вивчення в динаміці клінічних та параклінічних констант. З метою оцінки ефективності застосування лікувальних підходів був проведений диференційний моніторинг вихідних даних та їх змін під впливом корекції у пацієнтів двох досліджуваних груп.

Під час госпіталізації усі хворі скаржилися на біль в ділянці шиї, слабкість, загальне нездужання. Серед інших скарг – обмежене відкривання рота аж до повної неможливості розведення щелеп (тризм жувальних м'язів), прогресуюча одинофагія, аж до неможливості ковтати, осиплість голосу, що пояснювалось розповсюдженням набряку на гортаноглотку. Також турбував озноб на фоні підвищення температури тіла, відсутність апетиту, порушення сну, задишка, головний біль. Для ФШ, викликаних перфорацією стравоходу стороннім тілом, характерною скаргою було відчуття стороннього тіла в гортаноглотці чи по ходу стравоходу, посилення болю при ковтанні.

Початок захворювання більшість хворих могла пов'язати з етіологічним фактором, що викликав ФШ (зубний біль, болі в горлі, проковтування стороннього тіла, збільшення шийних лімфовузлів, введення опіатів у зовнішню яремну вену, травму шиї та ін.).

При об'єктивному обстеженні спостерігали сухість та зміни кольору шкірних покривів (блідість, сіруватий відтінок, ціаноз), порушення гемодинаміки у вигляді тахікардії, помірної гіпотонії або гіпертонії. Аускультация серця часто виявляла приглушеність серцевих тонів, систолічний

шум на верхівці, акцент другого тону над аортою при наявній артеріальній гіпертензії. Дослідження дихальної системи виявляло тахіпноє, причому хворі з ознаками набряку гортані і медіастинальними знаками займали в ліжку вимушене положення ортопноє. При приєднанні пневмонії вислуховувалась крепітація, а при накопиченні вільної рідини в плевральних порожнинах – ослаблення дихальних шумів в нижніх відділах легеневих полів.

Місцеві ознаки полягали в тому, що при глибоких ФШ в ділянці шиї визначався щільний набряк м'яких тканин і гіперемія шкіри над ним, яка часто, при ускладненні ФШ переднім медіастинітом, опускалась в яремну вирізку, надключичні ділянки, на передню верхню поверхню грудної клітки (рис. 4.1). Зовнішні орієнтири (кивальні м'язи, яремна вирізка, надключичні ямки, кадик та ін.) на фоні інфільтрації контурувалися нечітко або були викривленими чи стертими.



Рисунок 4.1 - Хворий Ш., карта клінічного спостереження № 76. Гіперемія і набряк передньої поверхні шиї, яка опускається на верхню частину грудної стінки, більш виражена в яремній ямці. Діагноз: глибока ФШ, верхній медіастиніт.

Інфільтрат був болючий при пальпації, а зміщення гортаноглотки в сторони посилювало біль. У хворих з перфорацією стравоходу із-за потрапляння повітря через розрив у м'які тканини і в занедбаних випадках одонтогенних ФШ (розвиток анаеробної інфекції) на шиї пальпаторно визначалась крепітація м'яких тканин, яка максимально була виражена латерально від гортаноглотки і трахеї, інколи навіть опускалася на грудну стінку (рис. 4.2).



Рисунок 4.2 - Хворий П., карта клінічного спостереження № 84.

Розповсюджена емфізема м'яких тканин шиї з розповсюдженням на передню поверхню грудної клітки в результаті перфорації стравоходу.

Запідозрити медіастиніт під час клінічного обстеження хворих було досить важко, адже дане ускладнення ФШ не має патогномонічних симптомів. При ГМ в першу чергу звертали на себе увагу важкий або вкрай важкий загальний стан хворих, а також приєднання ряду ускладнень на фоні синдрому поліорганної недостатності: пневмонія, емпієма плеври, піопневмоторакс, міокардит, перикардит, токсичний нефрит, синдром

верхньої порожнистої вени та ін. Проте дані стани остаточно діагностувалися після лабораторного та інструментального дообстеження. Певну інформацію отримували в ході проведення больових медіастинальних симптомів: для переднього медіастиніту – Герке, Іванова, Рутенбурга-Ревуцького, посилення болю при постукуванні по грудині, для заднього – Романова, Рідігера і Бергмана, болі в грудній клітці з іррадіацією в міжлопатковий простір. Всього на цьому етапі попередній діагноз «Гострий медіастиніт» було встановлено у 39 хворих, що склало 57,4 % від загальної кількості заключних діагнозів ГМ.

З метою об'єктивізації ступеню важкості стану хворих з ФШ була проведена їх градація за критеріями, які були запропоновані Морозовою М.М. (2014 р), для побудови відповідних шкал. Отримані результати представлені в таблицях 4.1- 4.10.

І. Результати клінічних і анамнестичних критеріїв оцінки важкості стану хворих із ФШ:

Таблиця 4.1 - Кількість балів по сумі уражених клітковинних просторів шії

N=141 (100 %)	Кількість уражених клітковинних просторів шії									
	Кількість балів									
	2		3		4		5		6	
Кількість уражених поверхневих просторів, N	1		2		3				Більше 3	
	осн	порів	осн	порів	осн	порів	осн	порів	осн	порівн
	-	-	1	1	-	2	-	-	-	-
Кількість уражених глибоких просторів, N					1		2		Більше 2	
	осн	порів	осн	порів	осн	порів	осн	порів	осн	порів
					23	18	15	10	39	32

Таблиця 4.2 - Кількість балів залежно від типу ексудату у хворих з ФШ

N=141 (100 %)	Тип ексудату у хворих з ФШ							
	Кількість балів							
	2		3		4		5	
	Гнійний		Гнійний з некротичним компонентом		Гнилісний з некротичним компонентом		Гнилісно-гнійний	
Кількість хворих, N	осн	порів	осн	порів	осн	порів	осн	порів
		9	7	22	19	35	30	11

Таблиця 4.3 - Кількість балів залежно від тривалості хвороби до госпіталізації

N=129* зі 141 (91,5 %)	Тривалість хвороби до госпіталізації (доби)									
	Кількість балів									
	2		3		4		5		6	
	2 доби		3 доби		4 доби		5 діб		> 5 діб	
Кількість хворих, N	осн	порів	осн	порів	осн	порів	осн	порів	осн	порів
		10	8	16	13	8	4	18	14	21

Примітка. * - тривалість хвороби чітко встановлена.

II. Результати екстреної оцінки фізіологічних функцій пацієнтів:

Таблиця 4.4 - Кількість балів залежно від температури хворих із ФШ

N=141 (100 %)	Температура, °C									
	Кількість балів									
	1		2		3		4		5	
	36-36.9		37.-37.5		37.6-38.5		38.6-39.5		39.6-40.5	
Кількість хворих, N	осн	порів	осн	порів	осн	порів	осн	порів	осн	порів
		2	4	17	11	34	30	21	13	4

Таблиця 4.5 - Кількість балів залежно від частоти серцевих скорочень хворих із ФШ

N=141 (100 %)	Частота серцевих скорочень, уд/хв											
	Кількість балів											
	1		2		3		4		5		6	
	70-80		80-90		91-100		101-110		111-120		Частіше 121 або рідше 50	
Кіль- кість хворих, N	осн	порів	осн	порів	осн	порів	осн	порів	осн	порів	осн	порів
		10	12	19	16	24	25	14	11	3	4	2

Таблиця 4.6

Кількість балів залежно від частоти дихальних рухів хворих з ФШ

N=141 (100 %)	Частота дихальних рухів/хв.											
	Кількість балів											
	1		2		3		4		5		6	
	20-25		25-30		31-36		37-42		43-49/ 15-10		Частіше 50 або рідше 10	
Кіль- кість хворих, N	осн	порів	осн	порів	осн	порів	осн	порів	-		-	
		18	22	48	40	8	4	-	1			

Супутня загальна соматична патологія, а саме ішемічна хвороба серця, хронічна обструктивна хвороба легень, бронхіальна астма, цукровий діабет, імунодефіцит, алкоголізм, наркоманія, ерозивний гастродуоденіт, виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, епілепсія (+6 балів) була

встановлена у 97 (59 з основної і 38 з групи порівняння) пацієнтів.

Таблиця 4.7 - Кількість балів залежно від віку хворих із ФШ

N=141 (100 %)	Вік (кількість років)							
	Кількість балів							
	2		3		4		6	
	До 45		46-55		56-65		Старші 65	
Кількість хворих, N	осн	порів	осн	порів	осн	порів	осн	порів
	29	35	24	14	9	11	9	10

Гостра органна дисфункція або недостатність (+6 балів) була виявлена у 102 хворих (пневмонія, медіастиніт, ексудативний плеврит, емпієма плеври, сепсис, перикардит, міокардит, порушення функції печінки, нирок і центральної нервової системи) – 63 пацієнтів основної і 39 групи порівняння.

Підсумовуючи бали попередніх таблиць, отримали наступні інтегральні показники, які представлені в таблиці 4.8

Таблиця 4.8 - Інтегральна оцінка важкості стану пацієнтів із ФШ

Важкість	Умовно легка ступінь важкості (15-23 бали)	Середня ступінь важкості (24-33 бали)	Важка або вкрай важка ступінь (34 бали і вище)	p
Група Основна група (N=84)	-	28,43±2,64 N=13 (15,5 %)	41,89±5,19 N=71 (84,5 %)	p>0,05
Група порівняння (N=57)	-	29,93±2,02 N=15 (26,3 %)	40,93±4,64 N=42 (73,7 %)	p>0,05
Разом (N=141)	-	29,67±2,57 N=28 (19,9 %)	41,53±5 N=113 (80,1 %)	p>0,05

Як видно з вищенаведеної таблиці, загальний стан 80,1 % обстежених відповідав важкому або вкрай важкому стану: $(41,53 \pm 5)$ балів, причому жодної статистичної відмінності в порівнюваних групах виявлено не було.

Найвищий бал зафіксовано у хворій П., карта клінічного спостереження № 71 в основній групі – 53 (17+36). Середній показник важкості в усіх групах становив $(39,13 \pm 6,7)$.

Отже, для об'єктивізації важкості стану хворих на момент госпіталізації були використані порядкові шкали, побудовані на основі математичної статистики, які виражали в балах стан хворого не тільки по оцінці місцевих клінічних і анамнестичних факторів, але і по функціонально-фізіологічним критеріям. Інтегральний бал, вирахований за формулою, запропонованою Морозовою М. М. (2014 р.), також допомагає прогнозувати підвищення ризику розвитку важкої системної реакції організму на запалення. Так, у осіб з сумою балів більше 34, ризик подальшого погіршення стану дуже високий. У нашому дослідженні таких хворих було нараховано 113 (71 в основній і 42 в групі порівняння).

Таблиця 4.9 - Кількість балів залежно від концентрації лейкоцитів у хворих з ФШ

N=141 (100 %)	Концентрація лейкоцитів, $10^9/\text{мл}$										
	Кількість балів										
	1		2		3		4		5		6
	8.5-9.9		10-13.9		14-16.9		17-20.9		21-29.9		Вище 30 або нижче 4
Кількість хворих, N	осн	порів	осн	порів	осн	порів	осн	порів	осн	порів	-
	12	14	17	20	17	22	12	13	7	7	

Параклінічне дослідження передбачало вивчення ЗАК із лейкоцитарною формулою, ЗАС, цукру крові, ряду біохімічних показників

крові, що відображають функціонування внутрішніх органів (вміст загального білка, сечовини, креатиніну, білірубину, електролітів), коагулограми (див. табл. 4.11). Концентрація лейкоцитів і показник ШОЕ представлені у зведених таблицях 4.9 та 4.10 (Морозова М. М., 2014 р).

Таблиця 4.10 - Кількість балів залежно від показника ШОЕ у хворих з ФШ

N=141 (100 %)	ШОЕ, мм/год											
	Кількість балів											
	1		2		3		4		5		6	
	До 10		11-19		20-29		30-39		40-49		Вище 50	
Кількість хворих, N	осн	порів	осн	порів	осн	порів	осн	порів	осн	порів	осн	порів
		3	2	10	9	25	19	15	9	15	11	10

Таблиця 4.11 - Лабораторні зміни у хворих з ФШ

Клінічний симптом	Основна група, N=84	Порівняння, N=57	Разом, N=141	Частота симптому, %
Анемія	13	21	34	24,1 %
Уремія	17	11	28	19,9 %
Протеїнурія	65	31	96	68,1 %
Циліндрурія	31	24	55	39 %
Гіпопротеїнемія	23	16	39	27,7 %

Найхарактернішими лабораторними змінами були: підвищення ШОЕ від 15 мм/год до 50 мм/год (в середньому $(27 \pm 6,3)$ мм/год) у 127 (90,1 %) хворих, лейкоцитоз крові (від 9 Г/л до 30 Г/л) у 125 (88,7 %) пацієнтів, в середньому $(19,4 \pm 4,1)$ Г/л. Зміни в аналізах сечі також відображали рівень

ендогенної інтоксикації, в тому числі на фоні присутньої супутньої ниркової патології у 19 досліджених. Так, у 96 (68,1 %) випадках виявлено протеїнурію від 0,033 г/л до 0,264 г/л (в середньому $(0,079 \pm 0,003)$), у 55 (39 %) - циліндрурію. Мікрогематурія спостерігалась у 11 хворих, піурія - у 25, що ілюструє діагностовані вторинні чи супутні ураження видільної системи. В біохімічних аналізах крові звертали на себе увагу гіпопротеїнемія у 39 (27,7 %) хворих (рівень загального білка – $(57 \pm 3,41)$ г/л) і уремія у 28 обстежених (показники сечовини становили $(10,9 \pm 2,16)$ мМоль/л, креатиніну – $(121 \pm 10,39)$ мкМоль/л). Також значно перевищував норму і рівень фібриногену $(8,81 \pm 3,12)$ г/л. Статистично достовірних відмінностей в обох групах по вихідним лабораторним показникам не виявлено.

За результатами первинного **бактеріологічного дослідження**, проведеного в звичайних умовах, у 25 випадках росту мікрофлори не було. Це розцінювалось як відсутність аеробного компонента в мікробних асоціаціях.

В інших дослідженнях та повторних посівах виділено 15 видів збудників. Їх видовий склад представлено в табл. 4.12.

Як видно з наведених даних, 44,7 % серед виділених мікроорганізмів при первинних посівах складала кокова флора, при цьому грам-негативні палички становили 30,7 %. При повторних (через 7-10 днів) дослідженнях на тлі істотного зростання частки випадків відсутності росту (до 50,6 %) відбувався зсув у видовому складі виділеної мікрофлори у бік грамнегативної паличкової флори (29,9 % Гр- проти 19,5 % Гр+).

У 32 випадках (19 в основній і 13 в групі порівняння) в патологічному матеріалі виявлено присутність грибів роду *Candida*, що розцінено як наслідок нераціональної масивної антибактеріальної терапії, проведеної на попередніх етапах лікування.

Таблиця 4.12 - Спектр мікроорганізмів у хворих з ФШ при первинних та повторних бактеріологічних дослідженнях

Групи	Збудники	Кількість досліджень			
		Первинні		Повторні	
		N (основна+ порівн.)	%	N (основна+ порівн.)	%
Гр(+) коки	<i>St. aureus</i>	15 (9+6)	15	8 (4+4)	10,4
	<i>St. epidermiditis</i>	11(7+5)	10,7	3 (1+2)	3,9
	<i>St. haemolyticus</i>	10 (8+2)	10	3 (2+1)	3,9
	<i>Str. viridans</i>	2 (1+1)	2	1 (0+1)	1,3
	<i>Str. faecalis</i>	1 (1+0)	1	-	-
	<i>Str. pyogenes</i>	1 (1+0)	1	-	-
	<i>Str. pneumoniae</i>	5 (4+1)	5	-	-
Гр(-) палички	<i>E. coli</i>	11 (7+4)	10,7	6 (3+3)	7,8
	<i>Ps. aeruginosa</i>	6 (3+3)	6	4 ((1+3)	5,2
	<i>Pr. vulgaris</i>	7 (3+4)	7	2 (1+1)	2,6
	<i>Pr. mirabilis</i>	2 (0+2)	2	1 (0+1)	1,3
	<i>Pr. viridans</i>	-	-	2 (0+2)	2,6
	<i>K. pneumonie</i>	-	-	2 (1+1)	2,6
	<i>K. terrigena</i>	3 (1+1)	3	-	-
	<i>A. baumannii</i>	2 (2+0)	2	6 (1+5)	7,8
Відсутність збудників		25 (16 +9)	24,6	39 (21+18)	50,6
Всього		101 (54+47)	100	77 (35+42)	100

Призначення антибіотиків у хворих із ФШ є одним з основних постулатів комплексного лікування будь-яких гнійно-запальних захворювань. Але ефективність дії призначеного препарату залежить від

присутності антибіотикорезистентних мікроорганізмів в гнійній рані, які значно ускладнюють боротьбу з рановою інфекцією на всіх рівнях і є причиною прогресування поширення гною в напрямку середостіння. Тому визначення чутливості мікрофлори до протимікробних препаратів у хворих на ФШ є обов'язковим методом дослідження в клінічній практиці.

При визначенні чутливості мікроорганізмів до антибіотиків встановлено, що більшість видів стафілококів виявились чутливими до ванкоміцину (88 %), левофлоксацину (79 %), гатіфлоксацину (81 %) і амікацину (84 %). До левоміцетину, який є компонентом мазей на гідрофільній основі, виявились чутливими 57 % стафілококів.

Стрептококи найчастіше виявляли чутливість до цефтріаксону (69 %) і лінезоліду (54 %).

Кишкові палички найбільш чутливими були до гентаміцину (71 %), меропенему (58 %) і цефоперазону (55 %). До левоміцетину чутливими виявились 79 % *E. coli*.

Синьогнійна паличка – до іміпенему (82 %), амікацину (62 %), левофлоксацину (43 %), а також до тобраміцину, піперациліну, меропенему, гатіфлоксацину.

Виділені штами протей були чутливими до ванкоміцину у 81 % випадків, до гентаміцину – у 68 %, до цефазоліну у 48 %.

Клебсієли проявили чутливість до амікацину (77 %), цефоперазону з сульбактамом (57 %), а також до цефтріаксону, меропенему, гатіфлоксацину, левофлоксацину.

A. baumannii – до доксіцикліну (50 %), меропенему (50 %), іміпенему (50 %), цефоперазону (37 %).

Кандіди – до ністатину (79 %), флюконазолу (52 %), клотримазолу (30 %).

Звертає на себе увагу значний відсоток резистентності збудників до антибіотиків, в тому числі групи резерву: стафілокок – до ванкоміцину у 12 %, клебсієла – до у 53 %, кишкова паличка – до іміпенему у 18 %, а до

хінолонів 3-4 покоління – 20-40 %.

Таким чином, при ФШ мікроорганізми в асоціаціях представлені штамми з різних груп із деякою перевагою кокової флори. В процесі лікування є тенденція до елімінації збудників. Але тривале перебування хворих у хірургічних стаціонарах, так само як наявність дренажів в ранах може нести загрозу інфікування госпітальними мікроорганізмами.

4.2 Динаміка показників індексів ендогенної інтоксикації

З метою вивчення ефективності вуглеводородної та дезінтоксикаційної дії досліджуваної наноконструкції проаналізовано динамічні зміни значень індексів протиінфекційного захисту, що характеризують інтенсивність запалення та рівень гнійної інтоксикації у хворих з ФШ в основній групі та групі порівняння.

Для дослідження рівня і динаміки ендогенної інтоксикації вивчалися лейкоцитарний індекс інтоксикації Кальф-Каліфа (ЛІ), ядерний індекс Даштаянца (ЯІ) та індекс зсуву лейкоцитів крові (ІЗЛК).

Середпоказників неспецифічної реактивності увагу звертали на індекс співвідношення нейтрофілів і лімфоцитів В. М. Угрюмова (ІСНЛ або індекс Кребса), індекс співвідношення нейтрофілів і моноцитів (ІСНМ), індекс співвідношення лімфоцитів і еозинофілів (ІСЛЕ).

Для об'єктивної оцінки активності запалення були використані індекс співвідношення лейкоцитів і ШОЕ (ІСЛШОЕ) та лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс (ЛГІ).

В якості нормальних значень інтегральних індексів ендотоксемії були проведені забори загального аналізу крові з лейкоцитарною формулою і вираховані досліджувані показники в групі з 30 практично здорових людей (донорів).

В результаті дослідження отримані наступні дані, які приведені в таблиці 4.13.

Таблиця 4.13 - Динаміка змін показників ендогенної інтоксикації у хворих з ФШ

Показники	Групи	Строки спостереження в п/о періоді			
		1-2 доба	3-5 доба	6-8 доба	9-14 доба
ЛШ	осн.	11.92±1.12*	4.29±0.53*	2.61±0.26*	1.68±0.21
	порівн.	10.37±0.95*	6.37±0.89***	3.52±0.37***	3.09±0.68**
	здорові	1.09±0.52			
ЯІ	осн.	0.51±0.11*	0.27±0.03*	0.14±0.01*	0.06±0.01
	порівн.	0.41±0.09*	0.31±0.02*	0.17±0.01***	0.09±0.01**
	здорові	0.05±0.01			
ІЗЛК	осн.	6.31±1.23*	4.79±0.49*	3.56±0.59	2.19±0.53*
	порівн.	6.4±1.25*	5.4±1.02*	4.82±0.23***	3.98±0.72**
	здорові	1.91±0.59			*
ІСНМ	осн.	36.58±3.09*	22.13±2.11*	11.12±2.2	10.43±2.56
	порівн.	29.11±2.98*	29.59±3.11**	18.69±3.11**	13.69±3.97
	здорові	5.41±0.63	*		
ІСНЛ	осн.	12.47±1.12*	6.86±0.53*	4.44±0.59*	3.02±0.37
	порівн.	11.37±0.95*	6.97±0.89*	5.99±0.51***	3.99±0.31**
	здорові	2.54±0.68			
ІСЛЕ	осн.	16.09±1.08*	14.01±1.01*	12.35±1.21*	8.67±1.01
	порівн.	19.05±1.18*	17.11±1.18**	15.73±1.19**	11.63±1.1**
	здорові	8.84±1.32	*	*	
ЛГІ	осн.	1.85±0.45*	2.95±0.32*	3.78±0.31	4.08±0.23
	порівн.	1.92±0.53*	2.05±0.49*	2.73±0.38***	3.21±0.37**
	здорові	4.31±0.4			
ІСЛ ШОЕ	осн.	4.98±0.46*	3.78±0.38*	2.67±0.41	2.49±0.41
	порівн.	4.28±0.43*	5.19±0.56*	4.07±0.57***	3.59±0.36**
	здорові	1.81±0.79			*

Примітка 1. * - $p < 0,05$ у порівнянні з нормальними значеннями відповідних показників у практично здорових донорів.

Примітка 2. ** - $p < 0,05$ у порівнянні з відповідними значеннями в основній групі.

Примітка 3. *** - $p < 0,05$ у порівнянні з нормальними значеннями відповідних показників і у порівнянні з відповідними значеннями в основній групі.

Як видно з таблиці 4.13, значення ЛШ у перші 2 доби післяопераційного періоду відповідали важкому ступеню ендогенної інтоксикації; а починаючи з 3-5 дня – ступеню середньої важкості, що свідчить про компенсацію

імунологічної недостатності в динаміці (за Чаленко В.В. та ін., 1998 р.) [2]. На 9-14 добу в основній групі функція імунітету вже була розцінена як задовільна ($1,68 \pm 0,21$), а в групі порівняння ще залишалася у компенсованому напруженні ($3,09 \pm 0,68$). Причому в першій групі хворих ЛПІ був на 45.6 % ($p < 0,05$) нижчий у порівнянні з другою групою порівняння, що дозволяє судити про суттєву позитивну динаміку цього маркера в процесі лікування.

Показники ІЗЛК та ЯІ на початку лікування також вказували на важку ступінь гнійного запалення, але в кінці післяопераційного періоду в основній групі досягли нормальних величин: ІЗЛК тут становив ($2,19 \pm 0,53$) (що на 45 % ($p < 0,05$) нижче, ніж у групі порівняння), ЯІ знизився на 33,3 % і склав ($0,06 \pm 0,01$) (у порівнянні з ($0,09 \pm 0,01$) в контрольній групі).

Позитивна динаміка була простежена і в індексах неспецифічної реактивності організму наприкінці другого тижня лікування: ІСНМ в першій групі ($10,43 \pm 2,56$) досягнув нормальних значень і зменшився на 23,8 % ($p > 0,05$) у групі порівняння ($13,69 \pm 3,97$). Аналогічно ІСНЛ знизився на 24,3 % ($p < 0,05$), а ІСЛЕ – на 25,5 % ($p < 0,05$). Причому дані показники в основній групі наприкінці спостереження також знаходились у фізіологічних межах: ІСНЛ – ($3,02 \pm 0,37$) проти ($3,99 \pm 0,31$), і ІСЛЕ – ($8,67 \pm 1,01$) проти ($11,63 \pm 1,1$) в групі порівняння.

Серед індексів активності запалення була виявлена подібна до попередньої картина. Нормалізація ЛПІ в першій групі наступила вже на першому тижні (($3,78 \pm 0,31$) проти ($2,73 \pm 0,38$) в іншій групі), і в кінці другого тижня ЛПІ хворих, лікованих багатокомпонентною сорбційною композицією, зріс на 27.1 % ($p < 0,05$) у порівнянні з пацієнтами контролю (($4,08 \pm 0,23$) і ($3,21 \pm 0,37$)). Підвищення показників ІСЛШОЕ протягом першого тижня після операції вище норми могло свідчити про приєднання аутоімунного компонента запалення, що цілком можливе при важкому ступені ендотоксикозу і активній резорбції некротичних мас з осередку гнійного вогнища. Проте і ІСЛШОЕ на 9-14 добу також продемонстрував

явну позитивну динаміку: в основній групі він знизився на 30.6 % ($p < 0,05$), склавши ($3,59 \pm 0,36$) в групі порівняння і ($2,49 \pm 0,41$) в основній.

Таким чином, щодо довірчих відмінностей у вихідних значеннях вивчених показників, то їх встановлено не було. В ході лікування позитивна еволюція вказаних констант спостерігалась у хворих обох груп. Разом з тим, інтенсивність динаміки відрізнялась залежно від обраних лікувальних підходів. Статистично значимі відмінності починали достовірно визначатися на початку 3-5 доби післяопераційного періоду. Статистично достовірних відмінностей по групам у значеннях рівня ендогенної інтоксикації на 6-8 добу виявлено за всіма порівнюваними показниками. Такого часу здебільшого було достатньо для досягнення помітного детоксикаційного і протизапального ефекту у хворих основної групи. На нашу думку, найкраще висвітлюють динаміку ендотоксикозу ЛП, ЯІ, ІСНЛ, ІСЛЕ, ЛГІ та ІСЛШОЕ, що добре ілюструє таблиця 4.13. На 9-14 добу у порівнюваних групах за даними маркерами була встановлена статистична відмінність ($p < 0,05$).

4.3 Результати променевиx методів досліджень

Рентгенологічне дослідження є важливим у діагностиці ФШ, а у випадках ГМ – визначальним. Всім обстеженим на момент поступлення була виконана рентгенографія шії в прямій і боковій проекції за Земцовим і оглядова рентгенографія ОГК. При підозрі на пошкодження стравоходу обстеження доповнювалось ще й рентгенконтрастним дослідженням стравоходу з водорозчинним контрастом. Серед ознак ретровісцеральної ФШ на рентгенограмах виявляли розширення передхребтової клітковини на рівні С1-С3 в середньому до ($17,26 \pm 7,57$) мм (норма – до 5 мм), С4-С7 – до $24,87 \pm 5,36$ мм (в нормі до 15 мм), а також вміст прошарків повітря у ретровісцеральному просторі (на 57 знімках або 40,4 %), зміщення трахеї і гортаноглотки вперед (рис. 4.3).

Під час поліпозиційного рентгенконтрастного дослідження стравоходу

і гортаноглотки – вихід контрасту за його межі був встановлений у 21 (55,3 %) обстеженого, що свідчило про наявність дефекту в стінці органу (рис. 4.4).

Під час оперативного втручання ретровісцеральні ФШ були діагностовані у 92 (65,2 %) хворих. Серед причинної патології перше місце тут зайняли розриви стравоходу і гортаноглотки сторонніми тілами – 38 (41,3 %) випадків, далі розмістилися ФШ одонтогенного генезу – 32 (34,8 %), спричинені ЛОР-інфекцією (паратонзиллярні і заглочні абсцеси) – 18 (19,6 %), та аденофлегмони ший – 4 (4,3 %).

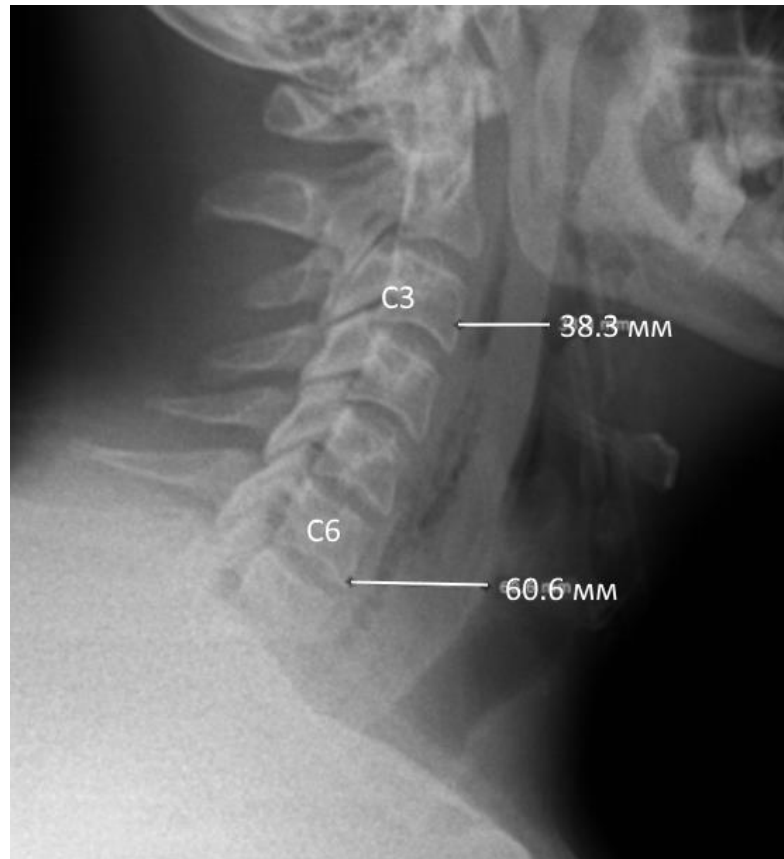


Рисунок 4.3 - Бокова рентгенограма шийного відділу хворого Р., карта клінічного спостереження № 59: виражена інфільтрація передхребтової клітковини шийного відділу на рівні С3 – 38,3 мм, С6 – 60,6 мм з вертикальними прошарками повітря всередині і зміщенням гортаноглотки і трахеї вперед. Діагноз: Глибока ФШ на фоні перфорації гортаноглотки стороннім тілом.

Серед 141 обстеженого у 68 (48,2 %) під час оперативного втручання (розкриття і полідренування ФШ) був виявлений заплив гною у середостіння, причому в 60 випадках (з 68) гострий низхідний медіастиніт розвинувся внаслідок прогресування гнійного процесу у тих же 92 хворих з ретровісцеральними ФШ. За даними рентгенологічного дослідження ретровісцеральна ФШ була діагностована у 94 випадках. Під час оперативного втручання діагноз був підтверджений у 92 хворих, тобто у 2 випадках мала місце рентгенологічна гіпердіагностика.



Рисунок 4.4 - Рентгенконтрасне дослідження стравоходу з водорозчинним контрастом хворого П, карта клінічного спостереження № 84: за руків'ям грудини – депо контрасту. Висновок: перфорація верхньої третини стравоходу.

Серед 92 пацієнтів ознаки гострого низхідного медіастиніту на знімках (розширення верхнього середостіння по правому або лівому краю або в обидва боки, втрата чіткості його контурів, іноді – пневмомедіастинум, горизонтальні рівні рідини) були виявлені лише у 36 хворих, проти 60 випадків ГМ, встановлених інтраопераційно. Результати променевого дослідження ОГК показують, що у 24 випадках мали місце хибно негативні результати.



Рисунок 4.5 - Оглядова рентгенограма ОГК хворого П, карта клінічного спостереження № 84: в м'яких тканинах шиї та верхньому середостінні – значна кількість повітря. Розширення верхнього середостіння в обидві боки. Діагноз: Глибока флегмона шиї на фоні флегмонозно-некротичного езофагіту з його деструкцією. Верхній медіастиніт, пневмомедіастинум.

Діагностична значимість методів оглядової рентгенографії шиї та ОГК у хворих з ретровісцеральними ФШ представлена в таблиці 4.14.

Діагностична значимість оглядової рентгенографії шиї та ОГК у хворих з ретровісцеральними ФШ (за Г.Г. Кармазановським, 1997 р.)

Діагноз / Показник	Чутливість	Специфічність	Загальна точність
Ретровісцеральна ФШ на боковій рентгенограмі шиї	100 %	95,3 %	98,5 %
ГМ на рентгенограмах ОГК	60 %	100 %	64,7 %

З наведених в таблиці 4.14 даних видно, що рентгенографія шиї в прямій і особливо боковій проекціях за Земцовим має високі показники Ч (100 %), С (95,3 %) і ЗТ (98,5 %), що дає всі підстави розглядати даний метод дослідження як один з основних в інструментальній діагностиці ретровісцеральних ФШ.

Інша ситуація склалася під час дослідження оглядових рентгенограм ОГК на предмет ГМ, на яких виявили порівняно низькі показники Ч (60 %) та ЗТ (64,7 %).

Сьогодні з метою діагностики ФШ і медіастиніту широке використання також отримали такі неінвазивні і високоінформативні методи дослідження, як СКТ, УЗД та магнітно-резонансна томографія уражених ділянок тіла.

СКТ шиї і ОГК було проведене загалом 15 хворим, у 14 з яких була підозра на ГМ, особлива увага приділялася дев'ятьом пацієнтам, які потребували повторних хірургічних втручань з ознаками розвитку або прогресування гострого низхідного медіастиніту. А у однієї хворої з ФШ і сепсисом СКТ ОГК знадобилося, щоб діагностувати також внутрішньолегеневу деструкцію (рис. 4.6).



Рисунок 4.6 - СКТ ОГК хворої К., карта клінічного спостереження № 54: ознаки внутрішньолегової деструкції в проекції верхньої долі лівої легені – ознаки септичної емболії.

Щодо ознак медіастиніту на СКТ, то вони були виявлені у 100 % випадків (проти 60 % на оглядових рентгенограмах). Серед ознак гнійного запалення середостіння на комп'ютерній томографії спостерігали:

- 1) Збільшення розмірів і втрата структурованості середостіння виявлена у всіх обстежених (100 % спостережень),
- 2) Накопичення горизонтальних рівнів рідини і вільний газ в середостінні – у 11 (78,6 %),
- 3) Збільшення лімфатичних вузлів в середостінні – у 12 (85,7 %),
- 4) Рідина в перикарді – у 2 (14,3 %) і плевральних порожнинах – у 4 (28,6 %),
- 5) Легенева інфільтрація (ознаки пневмонії) – у 4 (28,6 %).

СКТ-ознаки гнійного запалення у передньому медіастинумі на всьому протязі відображено на рис. 4.7.

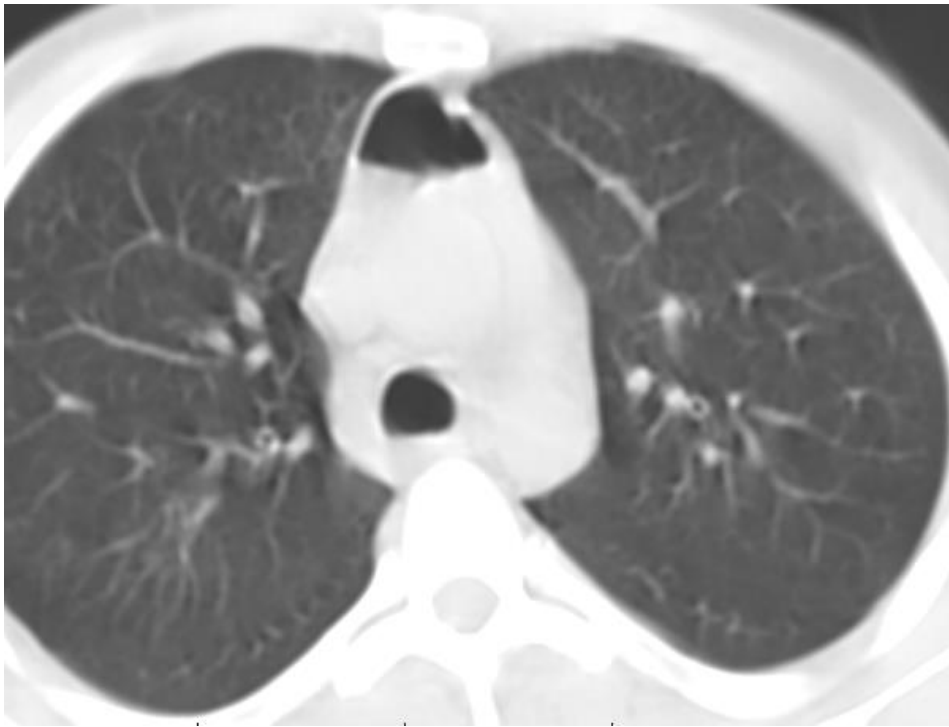


Рисунок 4.7 - СКТ ОГК хворого І., карта клінічного спостереження № 8. Одонтогенна флегмона дна порожнини рота, навкологлоткового простору, пре- та ретровісцерального простору, ускладнена переднім тотальним медіастинітом.

Наведені дані СКТ-дослідження виявилися високоінформативними в діагностиці ГМ.

Зі 141 хворого УЗД шиї було проведене у 87 (61,7 %). Метою виконання УЗД було встановлення локалізації гнійного рідинного запливу (рис. 4.8), пошук запальних інфільтратів, лімфаденопатії, новоутворень (кіст) шиї, а в трьох випадках – стороннього тіла в м'яких тканинах шиї на фоні перфорації стравоходу (рис. 4.9). Дослідження виконувалось без попередньої підготовки. З метою візуалізації були використані методи складного сканування з фіксацією зображення на екрані з сірою шкалою.



Рисунок 4.8 - УЗД шиї хворої Б., карта клінічного спостереження № 63: зліва на шиї нижче щілини гортані інтрам'язево визначається стороннє тіло довжиною 18 мм (риб'яча кістка), навколо візуалізуються збільшені лімфатичні вузли, біля лівої частки щитоподібної залози визначається запальний інфільтрат з рідинним компонентом по центру до 8 мм, розміри інфільтрату 9*4 мм.

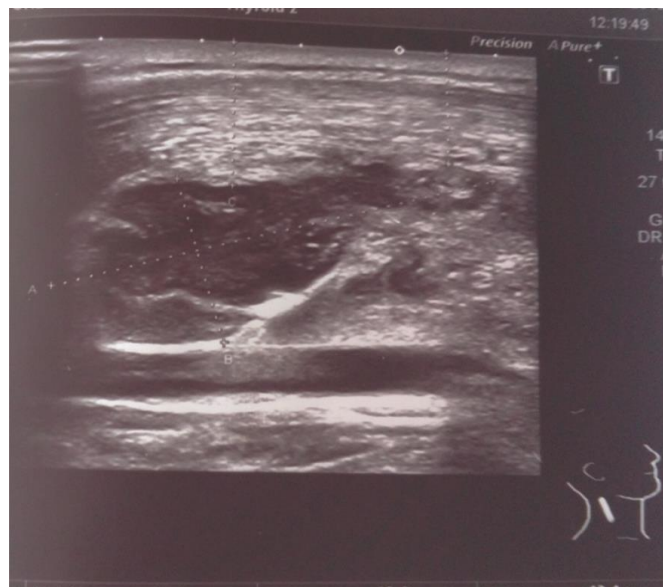


Рисунок 4.9 - УЗД шиї хворого К., карта клінічного спостереження № 82: під правим кивальним м'язом з розповсюдженням у його товщу візуалізується гіпоехогенне неоднорідне утворення неправильної форми з нерівним контуром і рідинним компонентом без достовірних ознак васкуляризації. Розмір утворення 45*17 мм. Утворення прилягає до загальної сонної артерії. Ознаки правобічної шийної лімфаденопатії (лімфаденіт).

МРТ середостіння у хворого з ГМ було проведене лише в одному випадку, в результаті була виявлена інфільтрація ретротрахеального простору, більше справа, розміром 150*23 мм з формуванням гнійної кишені на рівні С6. Ознаки медіастиніту.

4.4 Результати гістологічних досліджень пацієнтів з флегмонами шиї

Морфологічна діагностика включала гістологічне дослідження 94 макропрепаратів, отриманих в ході оперативних втручань (запально і некротично змінені лімфовузли, м'язи, фасції, жирова клітковина та ін.).

Гнійно-некротичне ураження лімфатичного апарату (68 гістограм), котрий перетворюється із бар'єру на елемент поширення інфекту, мало характер гнійного лімфаденіту. Сказане можна ілюструвати результатами гістологічних досліджень біоптатів, вилучених під час операції (рис. 4.10).

Патогістологічному дослідженню підлягали також фрагменти м'язів, фасцій і жирової клітковини з вогнищ гнійного запалення (всього 25 або 26,6 % зразків), в усіх випадках були виявлені ознаки розповсюдженого гнійно-некротичного (14 зрізів) або флегмонозного (11 біоптатів) запалення, в тому числі в 19 випадках – з осередками некрозів (рис. 4.11).

У п'яти хворих, згідно патоморфологічних висновків, причиною ФШ була нагноєна бронхіальна кіста шиї. У трьох дослідженнях кісти мали епітеліальну вистилку багатошаровим плоским епітелієм, в одному – призматичним з проліферацією, лімфо-лейкоцитарною запальною інфільтрацією і вогнищами некрозів. В останньому випадку у фрагменті біопсійного матеріалу виявлено тканину щитоподібної залози.

В одному випадку (1,1 %) гістологічному дослідженню підлягав фрагмент некротично зміненої стінки стравоходу на фоні його перфорації: в препаратах – перимізій і жирова клітковина некротизовані, із гострим запаленням.

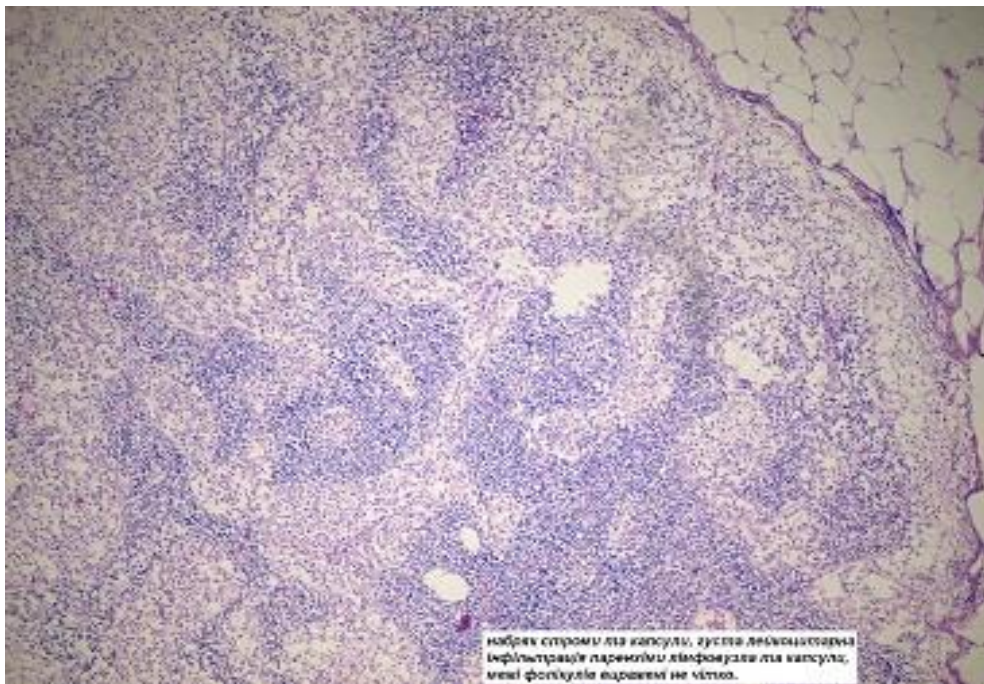


Рис. 4.10 Хворий Л., 65 років, карта клінічного спостереження № 26. Тканина л/в з набряком стромы і капсули, густою лімфоцитарною інфільтрацією, нечіткими контурами фолікулів. Висновок: гострий лімфаденіт. Збільшення 1:100, забарвлення гематоксилін-еозином.

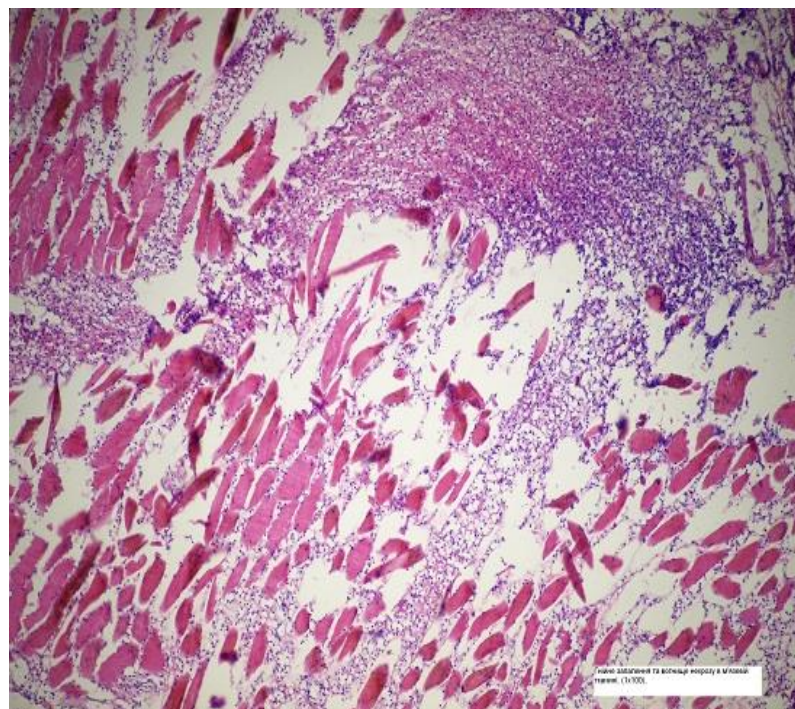


Рисунок 4.11 - Той же пацієнт. Фібозна і м'язова тканина з гнійним запаленням, вогнищами некрозу і крововиливами. Збільшення 1:100, забарвлення гематоксилін-еозином.

4.5 Шляхи розповсюдження гнійного процесу у хворих з флегмонами шії в залежності від їх походження

В ході аналізу результатів діагностики і лікування хворих з ФШ було встановлено, що існують певні паралелі між походженням нагноєнь та їх поширенням. З метою встановлення цих закономірностей, нами розглянуто перебіг гнійного процесу окремо для одонтогенних, тонзилогенних, перфоративного пошкодження стравоходу та лімфаденогенних ФШ.

Одонтогенні ФШ зустрічалися найчастіше (у 33,3 % досліджень) і характеризувались агресивним поширенням з залученням двох і більше глибоких клітковинних просторів шії і середостіння в гнійно-запальний процес (табл. 4.14).

Як видно з таблиці 4.14, найчастіше (42 випадки з 47) серед даних ФШ найчастіше спостерігалось прямування гною з просторів dna порожнини рота до навкологлоткового простору (N=36) одночасно через пре- і ретровісцеральний простір (N=26) до передньо-верхнього середостіння (N=15). Дві флегмони dna порожнини рота обмежились даною ділянкою і не опустилися нижче.

Якщо розглядати поширення гною в медіастинумі (N=34), то найчастіше гнійний процес зупинився на рівні передньо-верхнього його поверху (N=21), тотальний передній медіастиніт був встановлений у п'яти хворих, одночасно передньо-верхній і задньо-верхній – також у п'яти. Задньо-верхній поверх середостіння при одонтогенних ФШ уражався найрідше (N=3) під час ретровісцерального опускання гною. Отже, одонтогенні ФШ у 72,3 % випадках ускладнювалися ГМ, що вказує на надзвичайно агресивний характер нагноєнь даного генезу.

У хворих з **перфорацією шийного відділу стравоходу і гортаноглотки** (N=38) гнійний процес у 33 випадках опустився з заглоткового у ретровісцеральний простір, звідки поширився у задньо-верхнє середостіння в 13 спостереженнях, причому переважно в праві його відділи.

Таблиця 4.14 - Шляхи поширення гнійного процесу у хворих з ФШ одонтогенного генезу (N=47)

Первинне ураження	Флегмона дна порожнини рота N=42					Підщелепна флегмона N=5		
	На шиї							
Поширення гнійного процесу	Навкологлотково N=36			Заглотково N=3	По с/н пучку N=1	Навкологлотково N=4	Ізольовано N=1	
	Пре-, ретровісцерально, N=25	Превісцерально, N=9	Ретровісцерально, N=2	Ретровісцерально, N=3	Превісцерально 1	Превісцерально, N=4		
	В середостінні							
	п/в	15	5	-	-	-	1	-
	з/в	-	-	1	2	-	-	-
	передній	5	-	-	-	-	-	-
	п/в+з/в	5	-	-	-	-	-	-

Примітка 1. с/н – судинно-нервовому.

Примітка 2. п/в – передньо-верхній медіастиніт.

Примітка 3. з/в – задньо-верхній медіастиніт.

З п'яти випадків розповсюдження гною пре- і ретровісцерально задньо-верхній медіастиніт був виявлений у трьох, тотальний задній – в одного хворого (табл. 4.15).

Таблиця 4.15 - Шляхи поширення гнійного процесу у хворих з ФШ внаслідок перфорації стравоходу і гортаноглотки (N=38)

Поширення гнійного процесу	На шії	Заглотково, N=33	Навкологлоткова флегмона, N=5
		Ретровісцерально, 33	Пре-, ретровісцерально, N=5
	В середостінні		
	з/в	13	3
	задній	-	1

Примітка. з/в – задньо-верхній медіастиніт.

ФШ як ускладнення **паратонзиллярних і ретрофарингеальних абсцесів** (N=23) розміщуються на третьому місці серед причин їх виникнення і у пацієнтів даного дослідження в усіх випадках був простежений низхідний шлях їх прямування (табл. 4.16).

Як видно з таблиці 4.16, найчастіше такі ФШ розміщуються навкологлотково (N=20), і далі мають низхідний шлях прямування з тенденцією до ураження пре- і ретровісцеральних просторів шії (N=12). В середостінні низхідні гнійні запливи у 10 (76,9 %) випадках з 13 займали задні відділи.

Поширення гнійного процесу у хворих з ФШ **іншого походження** (N=33) рідко набувало загрозливого характеру. Найчастішою причиною внутрішньошийного нагноєння (у 19 з 33 пацієнтів) в цій групі був гнійний лімфаденіт. У чотирьох (12,1 %) з 33 спостережень ФШ розміщувалися локально під поверхневою фасцією: два випадки поверхневого нагноєння шії сталися на фоні фурункулів підщелепних ділянок, а два останні були представлені у вигляді аденофлегмон на передній поверхні шії.

Таблиця 4.16 - Шляхи поширення гнійного процесу у хворих з тонзилітними ФШ (N=23)

Первинне ураження	Ретрофарингеальний абсцес, N=12			Паратонзиллярний абсцес, N=11		
	На шиї					
Опускання гнійного процесу	Навкологлотково, N=9			Заглотково, N=3	Навкологлотково, N=11	
	Пре-, ретро-вісцерально, N=4	Ретро-вісцерально, N=2	По судинно-нервовому пучку, N=3	Ретро-вісцерально, N=3	Пре-, ретро-вісцерально, N=8	Ретро-вісцерально, N=3
	В середостінні					
п/в	-	-	3		-	-
з/в	4	1	-	2	1	1
задній	1	-	-	-	-	-

Примітка 1. п/в – передньо-верхній медіастиніт.

Примітка 2. з/в – задньо-верхній медіастиніт.

Наступні 29 випадків шийного нагноєння були виявлені під власною фасцією шиї. Превісцеральний характер локалізації ФШ в даній групі зустрічався найчастіше – 19 (57,6 %) випадків з 33, з яких передньо-верхній медіастиніт був виявлений в одному випадку (на фоні аденофлегмони).

По судинно-нервовому пучку, досягаючи превісцерального простору, поширилися ФШ, викликані трьома випадками бокових кіст шиї.

Чотири аденофлегмони шиї первинно були виявлені навкологлотково, з яких дві зупинилися на рівні претрахеального простору. Тричі спостерігалися аденофлегмони дна порожнини рота, які прямували навкологлотково, потім – превісцерально.

Наступні два шийних нагноєння, що виникли після травми шиї, через пре- і ретро-вісцеральні простори досягли верхнього середостіння.

В одному випадку запальне вогнище розміщувалося на задній поверхні шії у вигляді гнійного скопичення, що досягало шийних хребців, у хворої з бактеріальною деструкцією легень (див. мал. 4.6).

Локалізація медіастиніту, як наслідку поширення гнійно-запального процесу з шії на середостіння в залежності від причин виникнення, показана в наступній таблиці 4.17.

Таблиця 4.17 - Локалізація медіастиніту залежно від генезу флегмон шії

Причина Локалізація в середостінні		п/в	з/в	передній	задній	п/в+з/в	Всього	
							N	%
1. Одонтогенний медіастиніт	А) Флегмона дна порожнини рота	20	3	5		5	33	49,3
	Б) Підщелепна флегмона	1	-	-	-	-	1	1,5
2. Перфорація стравоходу		-	16	-	1	-	17	25,4
3. ЛОР- патологія:	Ретрофарингеаль ний абсцес	3	7	-	1	-	11	16,4
	Паратонзиллярний абсцес	-	2	-	-	-	2	3,0
4. АденоФШ		1	-	-	-	-	1	1,5
5. Травма шії		2	-	-	-	-	2	3,0
Всього	N	27	28	5	2	5	67	100
	%	40,3	41,7	7,5	3,0	7,5	100	

Примітка 1. п/в – передньо-верхній медіастиніт.

Примітка 2. з/в – задньо-верхній медіастиніт.

З наведених даних видно, що найчастішою причиною виникнення нагноєння в середостінні є одонтогенні флегмони дна порожнини рота (50,8 %), які в більшості призводять до передньо-верхнього гнійного його запалення, звідки агресивний процес може охопити весь передній його відділ. При флегмонах перфоративного генезу спостерігається чітка тенденція до утворення гнійних заплівів у задніх відділах середостіння, частіше вправо вздовж стравоходу. Нарешті, для ФШ на фоні паратонзиллярних і ретрофарингеальних абсцесів характерна глибока локалізація на шії з імовірним поширенням частіше в задні, ніж в передні, медіастинальні відділи (13 задніх медіастинітів проти 3 передньо-верхніх). Щодо поширення нагноєння в середостінні в цілому, то у 56 (82 %) спостереженнях медіастиніт обмежився верхніми його поверхами і майже однаково вразив як передньо-верхнє (27 або 40,3 %), так і задньо-верхнє середостіння (28 або 41,7 %). Опускання в нижні відділи медіастінума було виявлено у 7 (10,5 %) хворих з переважною позадугрудинною локалізацією. Одночасне нагноєння в передньо- і задньо-верхньому середостінні виявлялося у 5 (7,5 %) пацієнтів.

Публікації:

1. Сулейманова В. Г. Динаміка індексів ендогенної інтоксикації у хворих з флегмонами шії на фоні лікування метроксаном. *Матеріали III міжнародної наук.-практ. конф. молодих вчених*: зб. наук. статей. Вінниця, 2012. С. 103-104.
2. Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Хмелевська Т.А. Шляхи поширення одонтогенних флегмон шії [Електронний ресурс]: *XXIII з'їзд хірургів України*: зб. наук. робіт. Київ, 2015. С. 741-742. 1 електрон. опт. диск (CD—ROM).
3. Сулейманова В. Г. Діагностична цінність оглядових рентгенограм шії та органів грудної клітки у хворих з ретровісцеральними флегмонами шії. *Вісник ВНМУ ім. М. І. Пирогова*. 2016. Т. 20, № 2. С. 459-462.

4. Роль інтегральних маркерів лейкограми у хворих з флегмонами шиї в об'єктивізації ступеню ендотоксикозу/ Шапринський В. О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Мітюк Б.О., Божок С. М. *Вісник морфології*. 2016. Т. 22, № 2. С. 300-303.

РОЗДІЛ 5

РЕЗУЛЬТАТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ ФЛЕГМОНАМИ ШИЇ

Лікування пацієнтів з ФШ носить комплексний характер, який включає виконання оперативного втручання як основного етапу в елімінації нагноєння, проведення місцевої терапії багатокomпонентними препаратами на гідрофільній основі та загальної медикаментозної терапії.

Труднощі в лікуванні хворих з ФШ полягають в тому, що більшість пацієнтів звертаються за спеціалізованою медичною допомогою в розпал захворювання (частіше на 5-7 добу від початку хвороби). В цей час у гнійний процес вже залучаються декілька клітковинних просторів шиї, нагноєння має тенденцію до швидкого дифузного розповсюдження і поширення в глибокі міжфасціальні простори і швидко прямує в низхідному напрямку – до середостіння. При цьому спостерігається надзвичайно виражена ендогенна інтоксикація з розвитком синдрому системної запальної відповіді та сепсису.

5.1 Вибір хірургічного доступу у хворих із флегмонами шиї залежно від походження і поширення гнійного процесу

Загальноприйнятим методом хірургічного лікування гострих гнійних запальних процесів шиї є оперативне розкриття гнійного вогнища. Операція носить невідкладний характер. Затримка загрожує не тільки поширенням запального процесу на суміжні області та збільшенням некротичних змін у тканинах, а й генералізацією процесу, що може спричинити розвиток сепсису, медіастиніту, арозивних кровотеч, тромбофлебиту вен шиї, обличчя і синусів головного мозку, менінгіту, менінгоенцефаліту.

При проведенні оперативного втручання в ділянці шиї необхідний вибір оптимального методу знеболення, а також адекватна інфузійна терапія

з використанням патогенетичних засобів корекції порушеного гомеостазу.

Специфіка гострих запальних (в першу чергу – одонтогенних і тонзилогенних) процесів щелепно-лищевої ділянки і ділянки шиї полягає в тому, що умови для проведення адекватної анестезії здебільшого складні. Це зумовлене кількома факторами. Насамперед, патологічний процес локалізується в безпосередній близькості до верхніх дихальних шляхів. Велика кількість судин та інтенсивне кровопостачання сприяє розповсюдженню набряку м'яких тканин даної області, а значна кількість нервових закінчень – вираженій болючості і схильності до виникнення гортано-глоткових рефлексів. Наявність великих слинних залоз, вивідні протоки яких відкриваються в порожнину рота, призводить до рефлекторного підвищення їх функції. Залучення в запальний процес жувальної мускулатури та її тризм обмежує відкривання рота, а спазм м'язів заднього відділу дна порожнини рота викликає звуження ротоглотки, збільшення і дистальне зміщення язика. Все це створює значні складності для лікаря-анестезіолога як у перед-, так і в післяопераційний період. Додаткову небезпеку в ході оперативного втручання відіграє потрапляння слини, крові і гною у верхні дихальні шляхи, що може спричинити до механічної їх obturaції і ларингоспазму.

У всіх випадках, що увійшли в дане дослідження, втручання в умовах торакального хірургічного відділення проводились під загальним знеболенням, в переважній більшості (у 137 (97,2 %) хворих з глибокими ФШ) – з інтубацією трахеї та ШВЛ, а чотирьом (2,8 %) з поверхневими шийними нагноєннями – під внутрішньовенним знеболенням. Найчастіше використовувалася оротрахеальна інтубація за допомогою ларингоскопа, в 27 випадках (19,7 %) зі 137 довелося проводити інтубацію оротрахеально бронхоскопом: в основній групі – 17 бронхоскопічних інтубацій, в групі порівняння - 10. Шістьом (4,4 %) пацієнтам зі 137 інтубація була виконана через попередньо накладену нижню трахеостому (по три випадки в контрольній і основній групах). Причому в трьох спостереженнях

трахеостомія знадобилася хворим з одонтогенними ФШ, і в усіх випадках дані хворі в умовах торакального відділення оперувалися повторно після первинних хірургічних втручань на попередніх етапах лікування і перебували у вкрай важкому загальному стані. При цьому у всіх був виявлений тризм жувальної мускулатури та щільний поширений набряк шиї, в тому числі і в ділянці її повітроносних органів (див. рис. 5.3)

Локальні нагноєння (N=4), переважно поверхневі процеси, розкривались по ходу шкірних складок і не викликали ускладнень, на відміну від спорожнення глибоко розташованих гнійників на шиї.

Виражена інфільтрація запалених тканин при глибоких флегмонах ускладнює топографо-анатомічне орієнтування. Для достатньої орієнтації в анатомічних утвореннях, які зустрічаються при розтині тканин, необхідний ретельний гемостаз. Оперативні доступи при гнійних захворюваннях шиї повинні забезпечити косметичне та найменш травматичне виявлення патологічного вогнища з урахуванням анатомо-топографічних особливостей даної ділянки, а також бути широкими для ефективної евакуації ексудату, а при наявності заплівів і гнійних кишень, де неможливо одним доступом забезпечити достатній відтік, виконують додаткові контрапертури, частіше на боці, протилежному основному.

Варто наголосити, що хірургічне втручання передбачає не лише власне розкриття, але й адекватну некректомію, оскільки зона деструкції тканин, зокрема фасцій та м'язів, може значно перевищувати розміри ділянок гнійного накопичення чи просякання.

При **одонтогенних** флегмонах (N=47) дна порожнини рота, підщелепних флегмонах з наступним розповсюдженням у навколишні клітковинні простори шиї для розкриття і дренивання використовувалась однобічна цервікотомія у 12 хворих чи двобічна у 35 з використанням комбінації наступних розрізів: піднижньощелепний довжиною 4-5 см вздовж краю нижньої щелепи, підборідний до 3-4 см по серединній лінії, вздовж переднього краю кивального м'яза (основний), рідше - над яремною вирізкою

за Кохером. У більшості випадків – 35 (74,5 %) з 47, проводилося наскрізне дренування одонтогенних флегмон шиї шляхом двобічної цервікотомії по переднім краям кивальних м'язів, причому дренажні трубки виводилися як через основний (основні) розрізи, так і через контрапертури на шиї. Наскрізнi спарені дренажі при цьому проходили одночасно як через ретровісцеральний (між передхребтовою фасцією і стравоходом, так і через превісцеральний (між передтрахеальною пластинкою і вісцеральною фасцією, яка вкриває тут трахею, гортань, щитоподібну залозу) клітковинні простори.

При розвитку гострого переднього верхнього медіастиніту, коли гнійно-запальний процес досягав 2 ребра, дренування переднього середостіння закінчувалося сліпо через шийну медіастинотомію. Проте не завжди сліпа цервікомедіастинотомія може дати гарантію зупинки поширення ГМ в напрямку нижнього поверху медіастинума. Для наочності наводимо клінічне спостереження.

Хворий І., чоловік 30 років, карта клінічного спостереження № 8, поступив у клініку 06.11.2009 року зі скаргами на виражену дисфагію, неможливість відкрити рот, одинофагію і утруднене ковтання, обмежені і болючі рухи шиєю, біль в ділянці шиї, головний біль, запаморочення, задишку в спокої, виражену загальну слабкість. Хворіє з 01.11.2009 року, коли заболіли зруйновані кутні зуби нижньої щелепи зліва і з'явилися та почали наростати вищезгадані скарги. З 02.11.2009 року тричі звертався за медичною допомогою за місцем проживання, при цьому давалися рекомендації симптоматичного лікування. В анамнезі – зловживання алкоголем, ін'єкційна наркоманія. Був доставлений до торакального хірургічного відділення каретою швидкої медичної допомоги на п'яту добу від початку захворювання у важкому стані з гектичною температурою тіла 40⁰С. В підщелепних і підборідних ділянках, більше зліва, визначається щільний, болючий, гіперемований інфільтрат, який спускається до рівня яремної вирізки і надключичних ямок. Зміщення гортані і трахеї різко посилюють біль.

Параклінічні відхилення: лейкоцитоз ($16,2 \times 10^9/\text{л}$) із зсувом лейкоцитарної формули вліво (паличкоядерних нейтрофілів - 21 %), ШОЕ -54 мм/год. На боковій рентгенограмі шиї – розширення передхребтової клітковини на рівні С3 до 12 мм, на рівні С6 – до 27 мм з включенням вертикальних прошарків повітря. На оглядовому знімку ОГК – розширення і втрата чіткості контурів верхнього середостіння, більше по лівому краю. В бактеріологічному посіві гною з ФШ одержано ріст кишкової палички, чутливої до ципрофлоксацину, цефтріаксону та ванкоміцину.

Діагноз: «Одонтогенна флегмона дна порожнини рота. Глибока флегмона шиї. Гострий передньо-верхній медіастиніт».

Хворому в ургентному порядку під загальним знеболенням з оротрахеальною інтубацією трахеї бронхоскопом і ШВЛ була виконана операція: «Двобічна цервікотомія, розкриття і полідренування глибокої ФШ, передньо-верхнього середостіння». ФШ розкрита за допомогою двобічної цервікотомії по переднім краям кивальних м'язів від соскоподібних відростків до грудино-ключичних з'єднань, і підборідного вертикального розрізу. Спарені дренажні трубки і гумові випускники проведені наскрізь претрахеально, застравохідно, у підщелепних просторах, підборідно, заглотково. Переднє середостіння дреновано сліпо через розріз над яремною вирізкою груднини за Кохером (див. рис. 5.1). Зліва клітковинні простори були заповнені гнійним жовто-білим рідким вмістом з неприємним запахом і включенням повітря. Рани сановані 3 % розчином перекису водню і 0,02 % розчином декасану. Встановлено назогастральний зонд для харчування.

10.11.2009 року причинний зуб був видалений. Тоді ж на контрольній рентгенограмі ОГК встановлена негативна динаміка: збільшилась інфільтрація середостіння, з'явилися ознаки вільної рідини в лівій плевральній порожнині. Хворому була проведена СКТ шиї та ОГК, на якій було встановлено поширення гною за грудиною на всьому протязі переднього середостіння (див. рис. 5.2 і 4.7 на с.101).

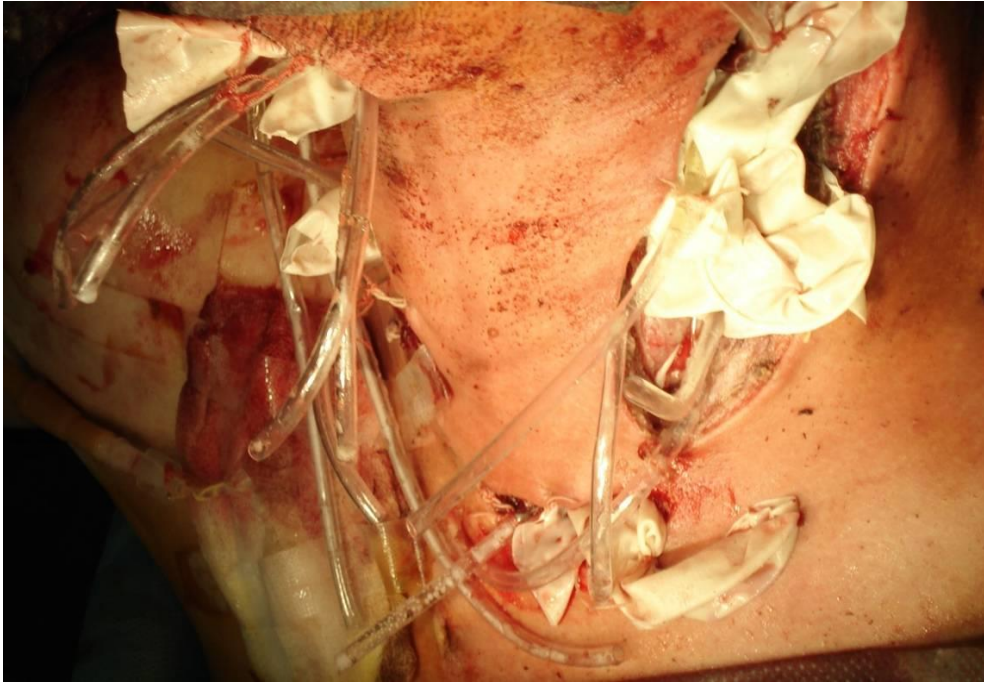


Рисунок 5.1 - Хворий І., 30 років. Карта клінічного спостереження № 8. Одонтогенна ФШ і передньо-верхній медіастиніт розкриті за допомогою двобічної цервікотомії, дренажі проведені наскрізь претрахеально, застравохідно, у підщелепних просторах, підборідно, заглотково. Переднє середостіння дреновано сліпо через цервікомедіастинотомію над яремною вирізкою. Перша доба після операції.

Таким чином, за даними СКТ ОГК було встановлено охоплення нагноєнням всього переднього медіастинума на всьому протязі. Того ж дня пацієнт І. був повторно прооперований – виконана операція «Субксіфоїдальна медіастинотомія, додаткове розкриття і наскрізне за груди́нне дронування переднього середостіння». В ході оперативного втручання в епігастрії під мечоподібним відростком був виконаний розріз шкіри до 6 см, через який тупим шляхом за грудиною зроблений тунель, що досягнув гнійної порожнини, при спорожненні якої отримали близько 50 мл рідкого біло-сірого гною з пухирцями повітря. Проведене наскрізне за груди́нне дронування переднього середостіння двома трубковими дренажами.

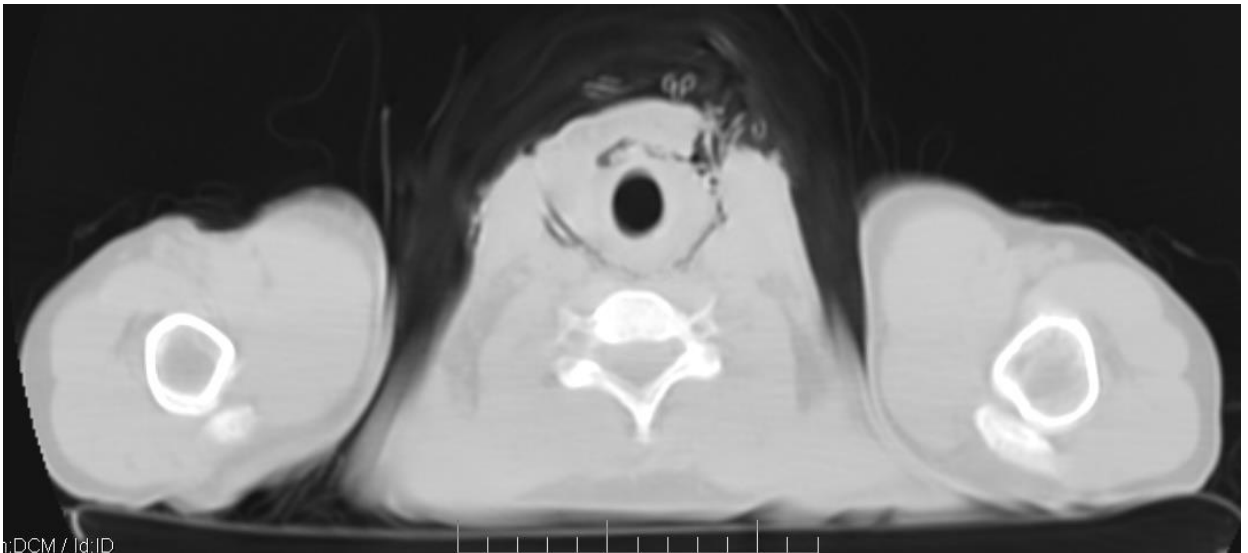


Рисунок 5.2 - СКТ шії того ж самого хворого на четверту добу післяопераційного періоду. Наскрізне застравохідне і претрахеальне дренажування з двобічних цервікотомних розрізів.

12.11.2009 року пацієнту була проведена закрита торакастомія зліва, дренажування лівої плевральної порожнини за Бюлау для лікування гострої емпієми плеври зліва, яка виникла на фоні ГМ.

В подальшому післяопераційний період перебігав без ускладнень, рани очистились і загоїлись вторинним натягом, дренажі були видалені. На 28 добу хворий був виписаний зі стаціонару з одужанням.

Варто зауважити, що в інших випадках розташування нагноєння у верхніх (до II ребра спереду чи Th4 хребця ззаду) відділах середостіння сліпого трансцервікального дренажування спареними трубками виявлялось недостатнім.

При поширенні медіастиніту від рівня другого до четвертого ребра дренажні трубки проводилися через розріз Кохера в яремній вирізці чи надключичні доступи і виводилися через потрібне міжребір'я парастернальним розрізом, як показано на рис. 5.3.

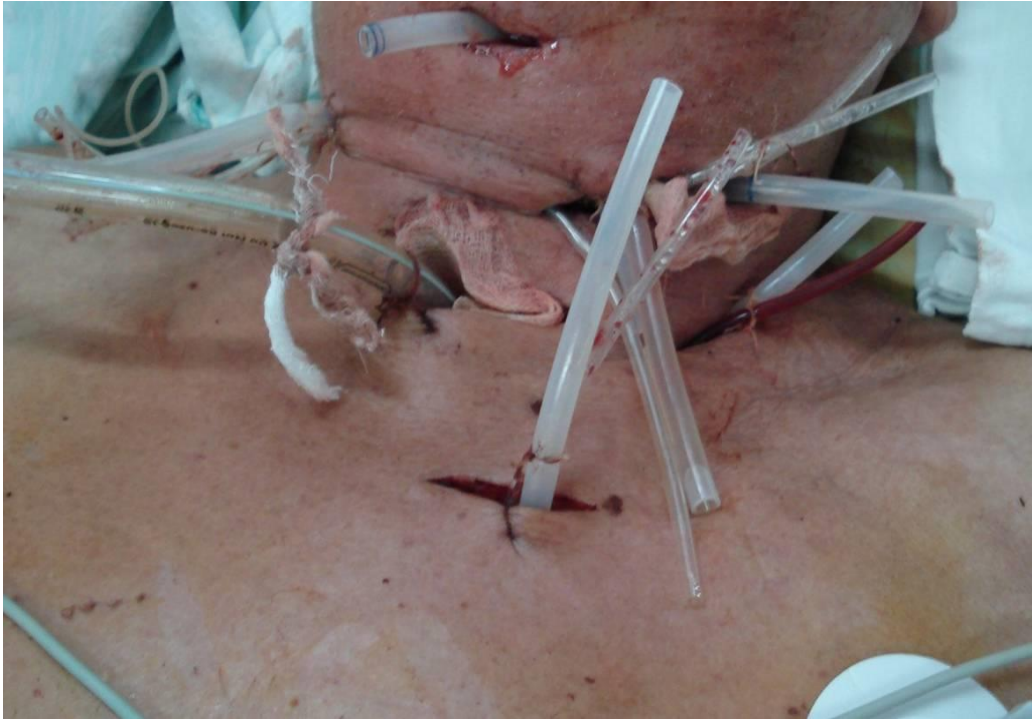


Рисунок 5.3 - Хворий Б., 72 роки, карта клінічного спостереження № 4. Одонтогенна флегмона дна порожнини рота, навкологлоткового простору, пре- та ретровісцерального простору з розповсюдженням у верхнє переднє середостіння до рівня 4 ребра. Інтубований через нижню трахеостому. Розкриття флегмони проведено за допомогою двобічної цервікотомії по переднім краям кивальних м'язів із наскрізним виведенням дренажів через контрапертури на шії. Середостіння дреноване наскрізь комбінацією лівого надключичного і лівого парастернального розрізу через 2 міжребір'я. Перша доба після операції.

При розповсюдженні гнійно-запального процесу в передньому середостінні нижче 4 ребра було використане наскрізне ретростернальне дронування комбінацією шийного та субксифоїдального доступів.

Поширення інфекції одонтогенного генезу у верхні відділи заднього середостіння мало місце у 3 пацієнтів, дронування при цьому проводилося сліпо з нижнього кута цервікотомної рани по передньому краю кивального м'язу спареними трубками (рис. 5.4).



Рисунок 5.4 - Хворий К., 23 роки, карта клінічного спостереження №19. Однотогенна флегмона дна порожнини рота, пре- і ретровісцерального простору. Задньо-верхній медіастиніт. Перша доба після правобічної цервікотомії, розкриття і наскрізного (через контрапертуру зліва) полідренування глибокої флегмони шії, задньо-верхнього середостіння (сліпо через основний цервікотомний доступ).

У ході дослідження нашу увагу привернув ще один пацієнт з гнилісною поширеною одонтогенною глибокою ФШ, ускладненою переднім верхнім медіастинітом, яка виникла на фоні супутнього ревматоїдного гормонзалежного поліартриту. Пацієнт тривалий час був лікований глюкокортикоїдами. Дане спостереження висвітлене у наступному клінічному прикладі.

Хворий Д., 61 рік, карта клінічного спостереження № 67, госпіталізований до клініки хірургії №1 на п'яту добу від початку захворювання. На момент поступлення скаржився на загальну слабкість, виражену дисфагію, обмежене відкривання рота, обмежені рухи шиєю, біль в ділянці шії, більше справа, запаморочення, задишку, набряк нижньої третини обличчя, шії. З анамнезу захворювання відомо, що п'ять днів тому

почав турбувати зруйнований зуб на нижній щелепі справа, який було видалено в лікарні за місцем проживання, але в післяопераційному періоді наріс набряк підщелепної ділянки справа і з'явилася субфебрильна температура, тому був направлений до обласної лікарні. З анамнезу життя відомо, що він хворіє ревматоїдним поліартритом на протязі 5 років, з приводу чого приймає метилпреднізолон 40 мг на добу і спостерігається ревматологом. Окрім цього, відзначає медикаментозну алергію на антибіотики групи фторхінолонів.

На момент об'єктивного обстеження загальний стан важкий, температура тіла $37,2^{\circ}\text{C}$. Над легеньми - жорстке дихання, поодинокі вологі базальні хрипи, пульс 90 уд/хв, середніх властивостей, АТ=100/60 мм. рт. ст. Рухи в суглобах утруднені як наслідок ревматоїдного поліартриту. Для визначення ступеню важкості загального стану пацієнта був використаний інтегральний показник, запропонований Морозовою М.М. (2014 р). У хворого він дорівнював 46, що відповідало важкому стану.

Локальний статус: асиметрія обличчя за рахунок набряку підщелепних, більше справа, та підборідної областей, передньої поверхні шиї до яремної вирізки. Гіперемія з синюшним відтінком ураженої ділянки слабо виражені, там же визначається щільний, помірно болючий інфільтрат. Зміщення гортаноглотки посилює біль. Відкривання рота обмежене до 2 см із-за вираженого тризму жувальних м'язів. Голос хриплий, артикуляція також утруднена і болюча. Постукування по руків'ю грудини безболісне.

Зміни в лабораторних показниках - загальний аналіз крові: зсув лейкоцитарної формули вліво (паличкоядерні нейтрофіли – 24 %) і прискорення ШОЕ – 58 мм/год; загальний аналіз сечі: протеїнурія (білок – 0,33 г/л) і циліндрурія (циліндри зернисті – 0-1 в п/з). Біохімічні аналізи крові: підвищений рівень сечовини 14,1 мМоль/л і креатиніну 181 мкМоль/л. Коагулограма: фібриноген В – 11, 1 г/л.

На оглядовій рентгенограмі ОГК - втрата чіткості контуру і розширення тіні верхнього середостіння по правому краю як ознаки

верхнього медіастиніту. Оглядові рентгенограми шиї в двох проєкціях (прямій і правій боковій) за Земцовим: потовщення і набряк м'яких тканин перед глоткою і трахеєю з включеннями прошарків газу всередині як ознаки глибокої ФШ.

У відділенні хворий консультований суміжними спеціалістами (щелепно-лицьовий хірург, ЛОР, терапевт), після чого був встановлений попередній діагноз: «Одонтогенна глибока флегмона дна порожнини рота і шиї, ускладнена верхнім переднім медіастинітом. Ішемічна хвороба серця. Атеросклеротичний міокардіосклероз, аортосклероз, коронаросклероз з інфекційно-алергічним міокардитом. Серцева недостатність І-ІІА. Ревматоїдний артрит, поліартрит».

Хворий в ургентному порядку був взятий в операційну. Інтубація трахеї проведена за допомогою фібробронхоскопа на операційному столі, для знеболення застосований комбінований внутрішньовенний наркоз з міорелаксацією та ШВЛ. Флегмону дна порожнини рота розкрито двома підщелепними розрізами до 5 см від кута нижньої щелепи і паралельно їй, і підборідним розрізом (4 см) по серединній лінії шиї. Спарені дренажні трубки проведені наскрізь через підщелепні і виведені через підборідний розріз. Превісцеральна флегмона розкрита правим та лівим доступами по переднім краям кивальних м'язів і також дренована претрахеально наскрізь двома трубчастими дренажами. М'які тканини, включаючи фасції, набрякли, з некротично зміненими сірими ділянками, просякнуті брудним іхорозним ексудатом в малій кількості з включеннями бульбашок повітря і різко неприємним запахом. Проведена некректомія. При подальшій ревізії виявлене поширення гнилісно-некротичного процесу в переднє верхнє середостіння до другого міжребер'я. Виконана шийна медіастинотомія до 3 см над яремною вирізкою і проведене сліпе дронування передньо-верхнього середостіння двома трубковими спареними дренажами. Ранній післяопераційний період тривав у відділенні інтенсивної терапії, де хворий дві доби знаходився на інфузії вазопресорів і дихав самостійно через

інтубаційну трубку на інгаляціях кисню. На третю добу був екстубований і на фоні стабільної гемодинаміки переведений до відділення торакальної хірургії. У відділенні одужання хворого набуло досить млявого затяжного перебігу, післяопераційні рани повільно очищувалися від гнійно-некротичних нашарувань, а грануляції з'являлись досить пізно і були в'ялими і блідими. Перші 3 післяопераційні дні виділення з ран зберігались у досить великій кількості і були брудно-геморагічного характеру. Виділення по дренажам після третьої доби майже не спостерігалися. У відділенні були продовжені етапні некретомії (всього п'ять). Для місцевого лікування ран в першій фазі ранового процесу була застосована нанорозмірна ранозагоювальна композиція. На тринадцяту добу рани почали очищуватись від некротів, з'явилися перші грануляції. Через три тижні видалено останні трубкові дренажі, які були частково замінені на гумові випускники, а рани очистились від некротів і почали гранулювати більш активно. Загоєння відбувалось по типу вторинного натягу по мірі очищення ран. Консервативно хворий отримував дексаметазон з наступною заміною на метилпреднізолон, фуросемід, декскетопрофен, пантопразол, корвітін, диклофенак натрію, еноксапарин, інфузійну терапію кристалоїдами. Курс антибактеріальної терапії був розпочатий метронідазолом з цефоперазоном, захищеним сульбактамом. Результат бактеріологічного посіву гною з рани - синьогнійна паличка, чутлива до імпіпенему, меропенему, амікацину, тобраміцину, піперациліну, азтреонаму, ципрофлоксацину, левофлоксацину і гатіфлоксацину (NB! На групу фторхінолонів – алергія), відповідно до чого антибактеріальна терапія продовжена з використанням тільки одного імпіпенема, захищеного циластатіном натрію. Ознаками гнілісного характеру нагноєння були: щільний набряк підщелепних ділянок і шиї без вираженої гіперемії шкіри і інтенсивного больового синдрому, широке охоплення патологічним процесом клітковинних просторів дна порожнини рота з наступним опусканням некротизуючого фасціїту превісцерально на шиї із подальшим прямуванням до верхньо-переднього середостіння, м'які тканини

на розрізі тьмяні, набряклі, з сірими, некротично зміненими ділянками, просякнуті брудним скудним іхорозним ексудатом з включеннями бульбашок повітря і різко неприємним запахом. Також в післяопераційному періоді було проведено курс санаційних ФБС і лазеротерапії. На контрольних рентгенограмах шії і ОГК з восьмої доби післяопераційного періоду ознак медіастиніту не виявлено. В лабораторних аналізах на момент завершення стаціонарного лікування зберігалася лише протеїнурія (0,264 г/л), підвищення ШОЕ (60 мм/год) і з'явилася анемія II ст. (Hb – 88 г/л). Хворий виписаний зі стаціонару у задовільному стані. Тривалість стаціонарного лікування склала 32 ліжко-дні.

Такий нетиповий гіпоергічний перебіг захворювання пояснюється слабкою імунною відповіддю організму на фоні важкого аутоімунного захворювання і тривалого прийому глюкокортикоїдів, а також пізніє (через 5 днів після початку захворювання) звернення за кваліфікованою медичною допомогою. Проте дотримання активної ранньої хірургічної тактики у вигляді широкого розкриття і наскрізного дренивання клітковинних просторів шії і верхнього переднього середостіння, настороженість в плані гнилісної етіології захворювання і правильної тактики ведення післяопераційного періоду дозволили уникнути подальших ускладнень і врятувати життя пацієнту.

Перфорації стравоходу або гортаноглотки (N=39) вимагали розкриття глибоких ФШ, а у кожного четвертого – і середостіння. Серед причин, які викликали пошкодження органів шії, значно переважали кістки: риб'ячі – 29 (74,4 % з 39) випадків, курячі – 5 (12,8 %) і свинячі – 1 (2,6 %). Останні чотири випадки розриву гортаноглотки виникли, відповідно, під час інтубації трахеї (провідником), надаванні допомоги пацієнту з епілептичним нападом (заглибоке введення ложки в ротову порожнину з метою розведення щелеп), введення пацієнткою пальців в гортаноглотку для проштовхування їжі (грибів) в стравохід і видалення м'ясного завалу ендоскопом зі стравоходу на фоні флегмонозно-некротичного езофагіту в ділянці

локалізації даного стороннього тіла. Кожен з цих поодиноких випадків склав по 2,6 % в структурі причин розвитку глибокої ФШ.

Перфорації стравоходу спостерігалися в 29 (74,4 %) випадків з 39, гортаноглотки – в 10 (25,6 %). Пошкодження частіше виявлялося на правій стінці як стравоходу (18 справа проти 11 зліва), так і гортаноглотки (по 6 і по 3 справа і зліва).

Варто зауважити, що інтраопераційна візуалізація місця перфорації стравоходу або гортаноглотки виявилася можливою лише в 19 (48,7 %) випадках, оскільки локалізація пошкодження при точкових проколах риб'ячими кістками в умовах запальних змін з боку стінки пошкодженого органу і навколишніх тканин часто виявляється неможливою. В таких випадках (20 в нашому дослідженні) операцію завершували дренажуванням глибоких клітковинних просторів шиї без зашивання стінки органу.

Глибока ФШ була розкрита за допомогою правобічної (24 пацієнта) або лівобічної (14 хворих) цервікотомії за Разумовським по передньому краю кивального м'яза, з адекватним полідренажуванням уражених клітковинних просторів (навкологлоткового, позадуглоткового, пре-, ретровісцерального, заднього середостіння). Для розкриття превісцерального простору на протилежній стороні в проекції переднього краю кивального м'яза виконувались контрапертури для наскрізного проведення дренажних трубок. Дренажування середостіння проводилося сліпо з нижнього кута цервікотомної рани в усіх 16 його випадках. Правобічна торакотомія для розкриття заднього тотального медіастиніту знадобилася лише раз. Для кращого уявлення особливостей хірургічного лікування даної групи хворих наводимо клінічний приклад.

Хворий П., 50 років, карта клінічного спостереження №84, був переведений до клініки хірургії №1 з ЛОР-відділення 09.09.2016 р., де 08.09.2016 р. виконувалася езофагоскопія жорсткотубусним ендоскопом з видаленням стороннього тіла (м'ясного завалу) з шийної частини стравоходу. Через 8 годин після екстракції з'явилися і почали наростати набряк і

підшкірна емфізема на шиї, виникла осиплість голосу, задишка, температура тіла підвищилась до 37,8 °С. Хворому була проведена рентгенографія шиї в двох проекціях за Зємцовим, на якій в м'яких тканинах шиї, заглотковому, превертебральному просторі була виявлена значна кількість повітря та інфільтрація. Рентгенографія ОГК встановила розширення верхнього середостіння в обидва боки і включення повітря вище дуги аорти (рис. 4.5 на с. 98). Під час поліпозиційного променевого дослідження стравоходу з триамбрасом на рівні руків'я грудини – депо контрасту (рис. 4.4 на с. 97). Висновок: «Перфорація верхньої третини стравоходу. Глибока флегмона шиї. Верхній задній медіастиніт. Емфізема м'яких тканин шиї і середостіння». В ургентному порядку хворий був взятий в операційну. Проведена шийна лівобічна цервікотомія і медіастинотомія за Разумовським, фасції шиї розкриті до передхребтової. Стінка стравоходу на рівні сполучення сьомого шийного і першого грудного хребців некротично змінена, набрякла, погано диференціюється в навколишніх тканинах, які запалені, розшаровані емфіземою, набрякли і просякнуті мутним ексудатом з неприємним запахом. Також був виявлений сліпий заплив ексудату у заднє верхнє середостіння. Перфораційний отвір в стінці стравоходу виявити не вдалося. При спробі мобілізації ураженої частини органу – загроза розриву через виражений набряк м'яких тканин. Вирішено провести ендоскопічне дослідження на операційному столі. Під час езофагоскопії був встановлений лінійний розрив лівої передньобокової стінки стравоходу до 5 мм. За рахунок розміщення ендоскопу в проекції розриву і освітлення його зсередини і лікарю-ендоскопісту, і оператору з боку цервікотомної рани вдалося чітко візуалізувати перфорацію, через яку періодично виділялося повітря і вміст стравоходу. Дефект стінки органу був вдало герметизований двошарним швом на атравматичній голці під оптичним контролем езофагоскопії.

Якість накладання швів була перевірена зсередини просвіту органу як торакальним хірургом, так і лікарем-ендоскопістом. Зона зашивання дефекту і задньо-верхнє середостіння були дреновані трубковими дренажами,

виведеними через контрапертуру на шії нижче основної рани.

У післяопераційному періоді стан хворого покращився, поступово зменшилися і припинилися виділення по дренажам, рана на шії очистилась, нормалізувалась температура тіла. На 15 добу були видалені дренажі, на 20 – назогастральний зонд. На 22 добу хворий виписаний з відділення в задовільному стані.

На вищеописану методику герметизації стравохідної стінки шляхом зашивання дефекту стравоходу під прямим візуальним контролем езофагоскопії зсередини отримано Патент України № 114900, МПК А61В 1/273, А61В 17/04, G02В 23/24 «Спосіб герметизації стравохідної стінки».

При ФШ, які були викликані **паратонзиллярними і ретрофарингеальними абсцесами** (N=23), гнійний процес, який починався навколо- або заглотково, чітко тяжів до поширення в глибоких (частіше ретровісцеральних) клітковинних просторах з наступним поширенням в задні відділи середостіння. Хірургічні доступи передбачали широкі цервікотомії (частіше білатеральні – в 15 (65,2 %) випадках з 23) по передніх краях грудино-ключично-соскоподібних м'язів, ревізію та наскрізне полідренування вказаних просторів. Основні шийні доступи доповнювалися контрапертурами в підборідній та підщелепних ділянках для фіксації наскрізних трубчастих дренажів за або перед гортаноглоткою. У випадках залучення в гнійний процес верхнього заднього середостіння виконувалась сліпа цервікомедіастинотомія і дронування з нижнього кута основної цервікотомної рани. Для розкриття переднього середостіння (три випадки з 13) була застосована цервікомедіастинотомія і сліпе дронування в яремній вирізці. В одного хворого для лікування тотального заднього медіастиніту знадобилася правобічна торакотомія, розкриття і дронування заднього середостіння. Останній випадок вважаємо за необхідне представити в наступному клінічному спостереженні.

Хворий С., чоловік 44 років. Карта клінічного спостереження № 74. Поступив у клініку 18.08.2015 року зі скаргами на виражену дисфагію,

одинофагію, біль в ділянці шиї, виражену загальну слабкість. Хворіє 6 днів після вживання холодної води. Лікувався у ЛОР-лікаря амбулаторно за місцем проживання симптоматично. 18.08.2015 р. на боковій рентгенограмі шиї – розширення передхребтової клітковини на рівні С3 до 40 мм, на рівні С7 – до 45 мм з включенням вертикальних прошарків повітря (рис. 5.5).

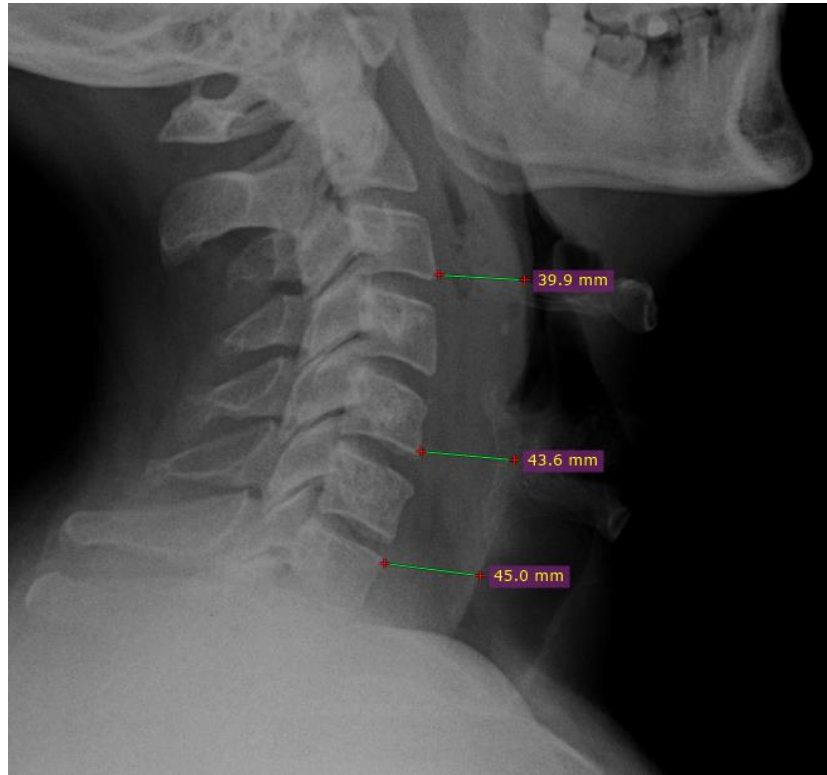


Рисунок 5.5 - Бокова рентгенограма шиї хворого С., карта клінічного спостереження № 74. Ознаки розширення передхребтової клітковини шиї з включеннями повітря всередині. Глибока флегмона шиї.

На оглядовому рентгенологічному знімку ОГК – розширення і втрата чіткості контурів верхнього середостіння, більше по правому краю. Був оглянутий ЛОР-лікарем, під час гіпофарингоскопії на задній і боковій стінці глотки справа – валикоподібне потовщення, гіперемія і нашарування фібрину від кореня язика до грушоподібного синусу.

Діагноз: Ретрофарингеальний абсцес. Глибока флегмона шиї. Гострий задньо-верхній медіастиніт.

Хворому в ургентному порядку під загальним знеболенням з

оротрахеальною інтубацією бронхоскопом і ШВЛ була виконана операція: «Правобічна цервікотомія, розкриття і полідренування глибокої флегмони шиї, задньо-верхнього медіастиніту». Під час операції фасції шиї розкриті до передхребтової, виявлена флегмона навкологлоткового, пре- і ретровісцерального просторів з накопиченням невеликої кількості (до 10 мл) гнильного вмісту з включенням повітря заглотково і ретровісцерально. М'які тканини превісцерально просякнуті попереднім ексудатом без чітких рідинних скопичень. Виявлений хід в заднє середостіння вздовж правої стінки стравоходу до рівня Th4. Пре- і ретровісцеральні простори дреновані наскрізь спареними дренажами, виведеними через підщелепну контрапертуру зліва на шиї. В клітковині біля правої стінки гортаноглотки також був проведений наскрізний дренаж через контрапертуру в правій підщелепній ділянці, і був виведений через основну цервікотомну рану. Задньо-верхнє середостіння дреноване сліпо через нижній край цервікотомної рани.

Не дивлячись на широке розкриття уражених клітковинних просторів і комплексну терапію даного хворого, стан його покращився лише тимчасово, рентген-динаміка в післяопераційному періоді виявилася негативною – прогресувало розширення і інфільтрація середостіння в дистальному напрямку. 21.08.2015 року пацієнту була проведена поліпозиційна медіастиноскопія і медіастинографія з контрастуванням середостіння водорозчинним контрастом через дренаж в медіастинумі, під час якого було виявлено затікання контрасту до рівня стравохідного отвору діафрагми по правій стінці стравоходу з формуванням депо. Дані зміни були розцінені як прогресування задньо-верхнього медіастиніту в тотальний задній (рис. 5.6).

Цього ж дня пацієнт був прооперований повторно (на третю добу після першої операції). Виконана правобічна бокова торакотомія у 6 міжребір'ї, в правій плевральній порожнині виявлено до 500 мл мутного ексудату, проведене широка медіастиномія, з заднього середостіння виділилося до 150 мл мутного ексудату з включенням повітря, неприємним запахом і фрагментами фібрину. Наддіафрагмально в ділянці правої стінки стравоходу

виявлено секвестр з некротично змінених тканин 1,5*2 см, видалений.

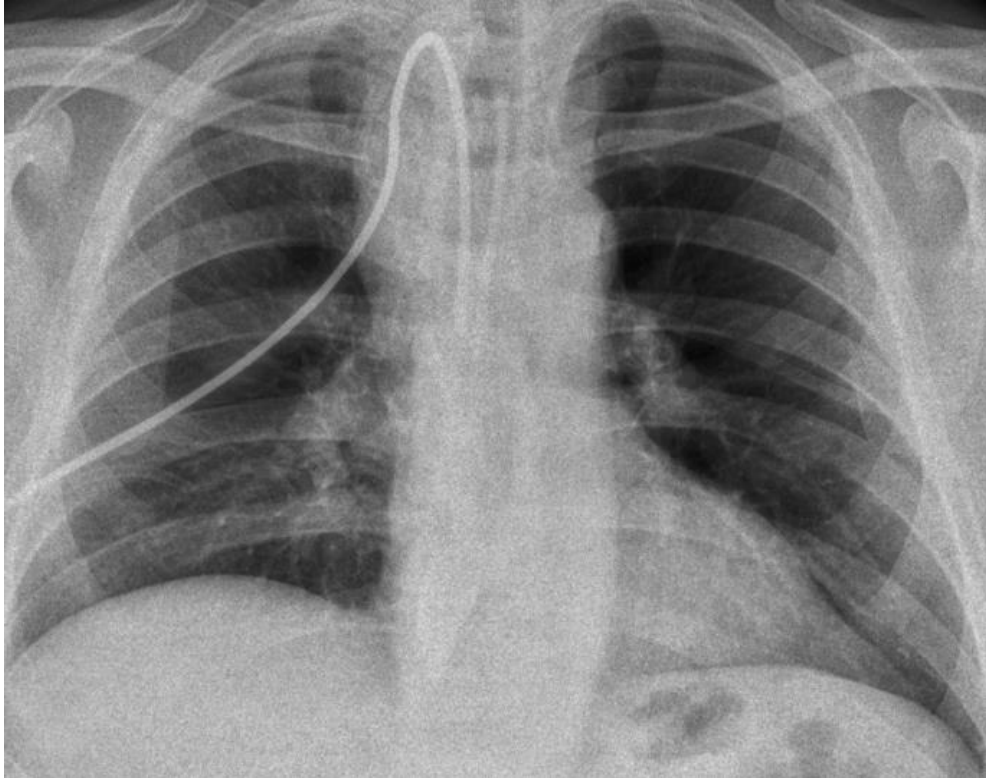


Рисунок 5.6 - Медіастинографія з контрастуванням через дренаж того самого хворого: розширення меж середостіння і затікання контрасту в медіастиному по правій стінці стравоходу з формуванням депо в нижніх наддіафрагмальних відділах. Ознаки заднього медіастиніту.

Дренажі з цервікотомної рани, розміщені в верхньому задньому середостінні, були збережені. Нижній поверх середостіння був дренований трубчастим дренажем, виведеним наддіафрагмально через торакастому в 7 міжребір'ї по лопатковій лінії справа. Права плевральна порожнина була дренована верхнім і нижнім дренажами за Бюлау (рис. 5.7).

Післяопераційний період перебігав без ускладнень, дренажі були видалені, цервікотомні рани загоїлись вторинним натягом, торакотомна рана – первинним.

На 28 добу знаходження в стаціонарі хворий з одужанням був виписаний для подальшого відновлення за місцем проживання (рис. 5.8).

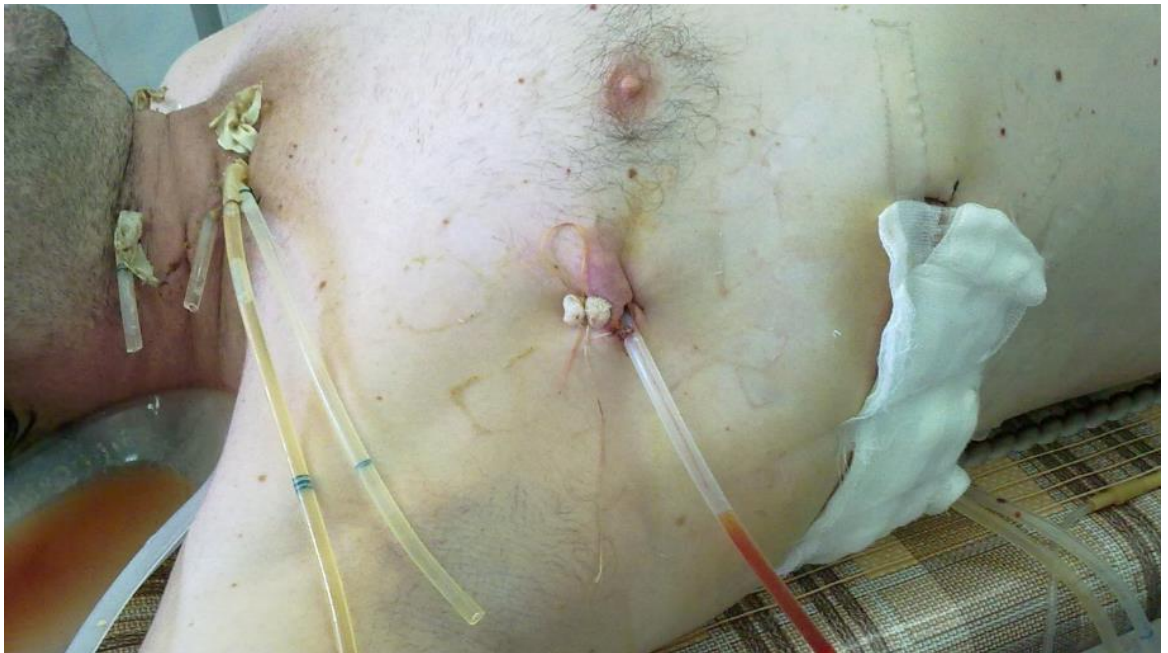


Рисунок 5.7 - Хворий той же. Шоста доба після цервікомедіастинотомії (розкриття глибокої ФШ і верхнього заднього медіастиніту) і четверта – після торакотомії (розкриття і дронування гострого заднього низхідного медіастиніту).



Рисунок 5.8 - Хворий той же в день виписки. Рани загоїлись вторинним натягом.

Аденофлегмони шії характеризувались перебігом без

ретровісцерального розповсюдження, здебільшого локалізуючись превісцерально. Для їх розкриття також були використані одно- чи двобічні цервікотомні розрізи по передніх краях кивальних м'язів з наскрізним дренажуванням превісцерального простору через основні розрізи, які іноді доповнювалися контрапертурами в проекції дна порожнини рота (рис. 5.9). Для розкриття переднього середостіння використовувалася цервікомедіастинотомія в яремній вирізці з наступним сліпим його дренажуванням (три випадки).



Рисунок 5.9 - Хвора К., 63 роки, карта клінічного спостереження № 30. Аденофлегмона превісцерального простору ший. Перша доба після операції - лівобічної цервікотомії, розкриття і наскрізного полідренажування глибокої флегмони ший. На передній поверхні ший – гнійна рана (цервікостома) після самостійного спорожнення флегмони через шкіру трьома днями раніше на догоспітальному етапі.

Превісцеральні ФШ, викликані нагноєнням трьох бокових і двох центральних кіст ший, розкривалися боковою цервікотомією по передньому краю кивального м'язу з одночасним видаленням кісти (у чотирьох хворих)

і дренуванням її ложа (рис. 5.10). В одному випадку видалення кісти проводилося другим етапом через 12 днів після розкриття і дренування ФШ, що виникла на фоні її нагноєння.

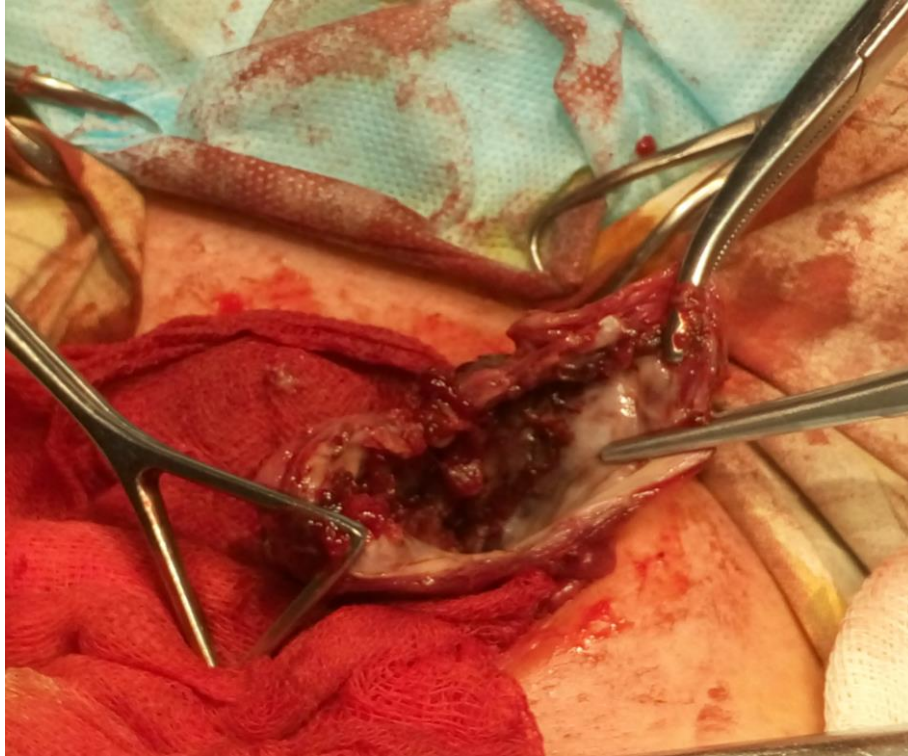


Рисунок 5.10 - Хворий П., 18 років. Карта клінічного спостереження № 83. Діагноз: «Серединна кіста шії. Глибока ФШ». Кіста розкрита і спрожнена.

В одному нетиповому випадку ФШ розташовувалась на задній поверхні шії зліва і спричинила сепсис, причому клінічно ознаки внутрішньошийного нагноєння проявилися спершу парезом лівої руки, що спонукало спеціалістів на попередніх етапах лікування проводити консервативну терапію в умовах неврологічного відділення. Проте після виконання МРТ шийного і грудного відділів хребта було встановлене розповсюдження запального процесу на спинний мозок, тіла хребців С 3,4, остисті відростки С 3,4,5, більше зліва, інфільтрація передхребтової клітковини. Після розкриття і дренування флегмони задньої поверхні шії стан хворої покращився, функція лівої руки відновилася (5.11).

Поверхневі ФШ розкривалися кількома розрізами в проекції

патологічного вогнища з наступним наскрізним полідренуванням.



Рисунок 5.11 - Хвора К., 22 роки, карта клінічного спостереження № 54. Діагноз: «Флегмона задньої поверхні шії. Сепсис. Двобічні абсцеси легень. Інфекційно-алергічний міокардит». Сьома доба після розкриття і полідренування глибокої флегмони задньої поверхні шії. Набряку м'яких тканин немає, виділення по дренажам серозні скудні.

5.2 Медикаментозна підтримка у хворих з флегмонами шії

Медикаментозна терапія у пацієнтів з ФШ була загалом однотипною в обох групах пацієнтів.

Усім хворим призначались протимікробні препарати. Перевага віддавалась препаратам широкого спектру дії чи відповідним їх комбінаціям. Обов'язковим вважалось включення антианаеробних засобів.

Найчастіше застосовувались напівсинтетичні і синтетичні пеніциліни, цефалоспорини, хінолонові похідні, препарати метронідазолу, орнідазолу

лінкозаміди, аміноглікозиди, карбапенеми. Антибіотики призначались у середньотерапевтичних дозах. В більшості випадків (N=116) за час перебування в стаціонарі пацієнти отримували по 3 і більше протимікробних чинники одночасно (захищений пеніцилін, фторхінолон і препарат метронідазолу чи орнідазолу).

З метою відновлення дренажної функції дихальних шляхів в перші дні після операції 27 хворим з вираженим набряком гортаноглотки (частіше ФШ одонтогенного та тонзилогенного походження) проводились санаційні фібробронхоскопії. У трахеостомованих пацієнтів догляд за трахеостомаю проводився у вигляді щоденних санацій трахеостомічного блоку і повторних аспірацій назобронхіальним катетером або фібробронхоскопом з наступним введенням в просвіт трахеї лікарських антисептичних сумішей.

В ході оперативного втручання всім хворим з ФШ внаслідок перфорацій глотки і стравоходу був встановлений назогастральний зонд для декомпресії, контролю і харчування пацієнта. В післяопераційному періоді для вирішення питання про видалення назогастрального зонда виконувалось рентгенконтрасне дослідження стравоходу. Під час його проведення у двох спостереженнях була виявлена стравохідно-шийна фістула. Один з цих пацієнтів був прооперований повторно на третю добу після першої цервікотомії з метою герметизації розриву стравоходу двошрядним швом. В другому випадку стан хворого стабілізувався, але сформувалася зовнішня стравохідна шийна нориця, тому йому була накладена гастростома за Вітцелем для харчування, після чого настало самостійне закриття фістули.

Для зниження рівня інтоксикації, корекції метаболічних порушень та волемічних розладів хворим проводилась інфузійна терапія, що полягала у традиційному призначенні білкових середовищ, розчинів декстранів, іонних сполук, глюкози. Добовий об'єм інфузій складав в середньому до 15-20 мл/кг з відповідною корекцією згідно рівня центрального венозного тиску та добового діурезу. В якості протизапальних призначалися нестероїдні протизапальні засоби. Симптоматична терапія передбачала проведення

заходів, спрямованих на зменшення інтенсивності виснажливих для пацієнта проявів захворювання.

Таким чином, лікування розглянутого контингенту хворих мало комплексний характер, як із використанням загальноприйнятих сучасних підходів, так і запропонованих оригінальних методик. Основна увага приділялася максимально ранньому і радикальному оперативному втручанню, з обов'язковим врахуванням походження і поширення гнійного процесу.

5.3 Результати лікувальної ефективності місцевого використання багатокомпонентної сорбційної наноконпозиції у хворих з флегмонами шиї

З метою визначення лікувальної ефективності місцевого застосування багатокомпонентної сорбційної наноконпозиції та мазей на гідрофільній основі у пацієнтів з ФШ було проведено порівняння результатів лікування 84 хворих основної та 57 пацієнтів групи порівняння. Усі були оперовані шляхом розкриття гнійних вогнищ за допомогою цервіко- та медіастинотомій.

В якості об'єктивних клінічних критеріїв оцінки ефективності порівнюваних методів місцевого лікування ФШ були використані строки припинення виділень з ран, зникнення інфільтрації та набряку м'яких тканин, появи грануляційної тканини, нормалізації акту ковтання, відновлення функції нижньої щелепи (вільне відкривання рота), нормалізації температури тіла, видалення дренажів, накладання вторинних швів. Також порівнювалися строки стаціонарного лікування хворих.

Згідно даних, приведених в табл. 5.1, припинення гноєтечі з ран в основній групі склало $(4,84 \pm 0,51)$ доби, в групі порівняння $-(6,91 \pm 0,61)$ діб ($p < 0,05$). Зникнення інфільтрації та набряку м'яких тканин навколо ран в основній групі становило $4,83 \pm 1,04$ дні, в іншій $-(8,04 \pm 1,22)$ діб ($p < 0,05$). Поява грануляційної тканини в основній групі виявлена на п'яту добу

(5,04±0,94), в другій – близько сьомої (6,93±0,54), $p>0,05$. Нормалізація акту ковтання відбулася відповідно на (7,59±0,86) добу і на (9,01±1,04) ($p>0,05$). Відновлення функції нижньої щелепи (вільне відкривання рота і зникнення тризму жувальних м'язів) було констатоване в основній групі на (6,54±0,87) добу проти (9,56±1,22) в групі порівняння ($p<0,05$). Нормалізація температури тіла зафіксована відповідно на (6,29±1,06) добу і на (8,91±1,41) ($p<0,05$). Дренажі в основній групі видалялися на (7,28±1,31) добу, в групі порівняння – на (10,73±3,04) ($p>0,05$). Вторинні шви накладалися на десяту (10,18±0,93) добу в основній і на тринадцяту (13,22±1,21) – в іншій групі ($p<0,05$). Строки стаціонарного лікування також різнилися на три дні: (18,49±6,2) в основній проти (21,84±7,04) в групі порівняння ($p>0,05$).

Таблиця 5.1 - Порівняльна оцінка клінічних показників хворих з ФШ

Нормалізація клінічних показників, доби	Основна група, N=84	Група порівняння, N=57
Припинення гнійних виділень з ран	4,84±0,51	6,91±0,61*
Зникнення інфільтрації та набряку м'яких тканин навколо рани	4,83±1,04	8,04±1,22*
Поява грануляційної тканини	5,04±0,94	6,93±0,54
Нормалізація акту ковтання	7,59±0,86	9,01±1,04
Відновлення функції нижньої щелепи (вільне відкривання рота)	6,54±0,87	9,56±1,22*
Нормалізація температури тіла	6,29±1,06	8,91±1,41*
Видалення дренажів	7,28±1,31	10,73±3,04
Строки накладання вторинних швів	10,18±0,93	13,22±1,21*
Строки стаціонарного лікування	18,49±6,2	21,84±7,04

Примітка. * $p<0,05$ у порівнянні з відповідними значеннями у основній групі.

Вищенаведені дані підтверджує вивчена позитивна динаміка індексів

ендогенної інтоксикації у пацієнтів обох груп, при цьому в основній групі нормалізація досліджуваних констант відбувалася достовірно швидше у порівнянні з групою порівняння (таблиця 4.13 на с. 93). Для наочності приводимо рис. 5.12, 5.13 і 5.14.

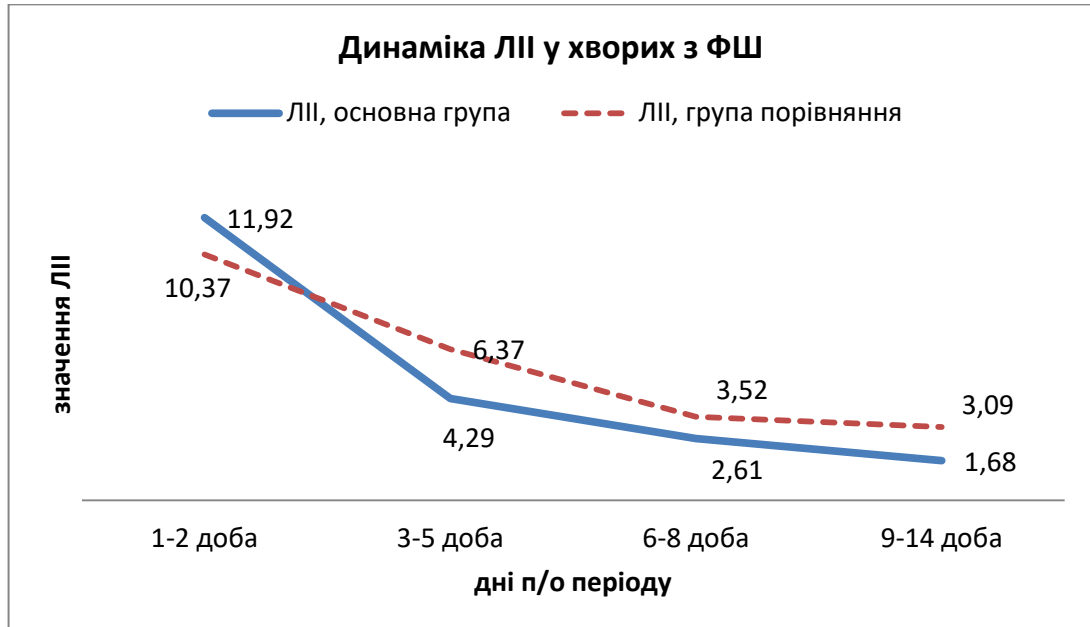


Рисунок 5.12 - Динаміка ЛПІ у хворих з ФШ.

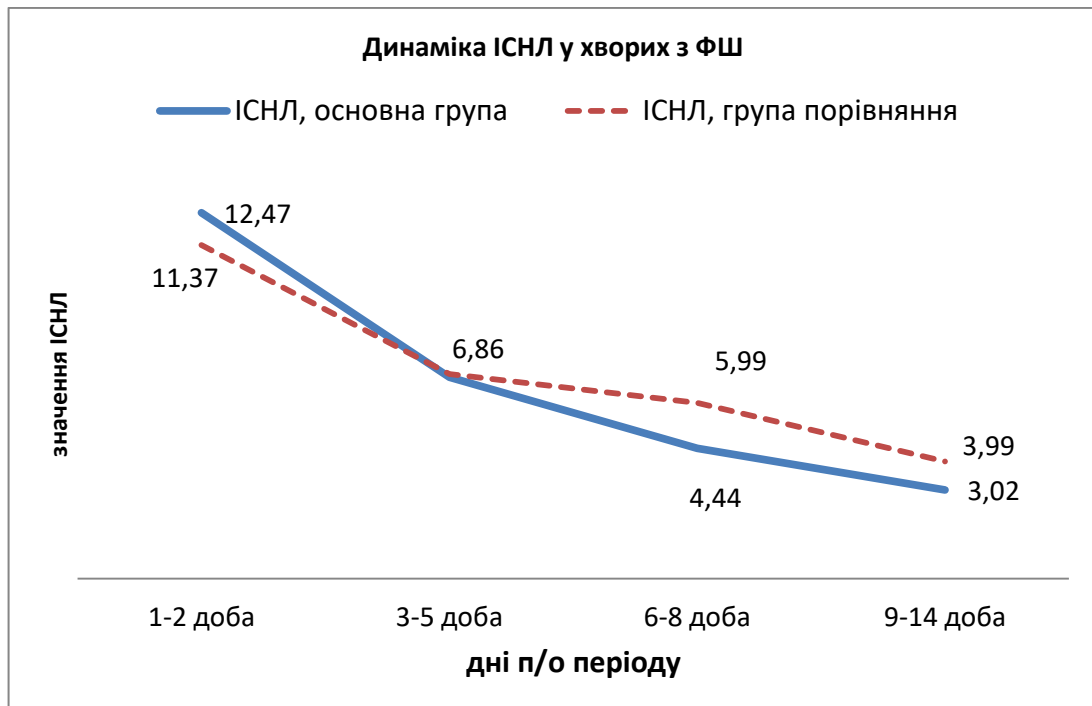


Рисунок 5.13 - Динаміка ІСНЛ у хворих з ФШ

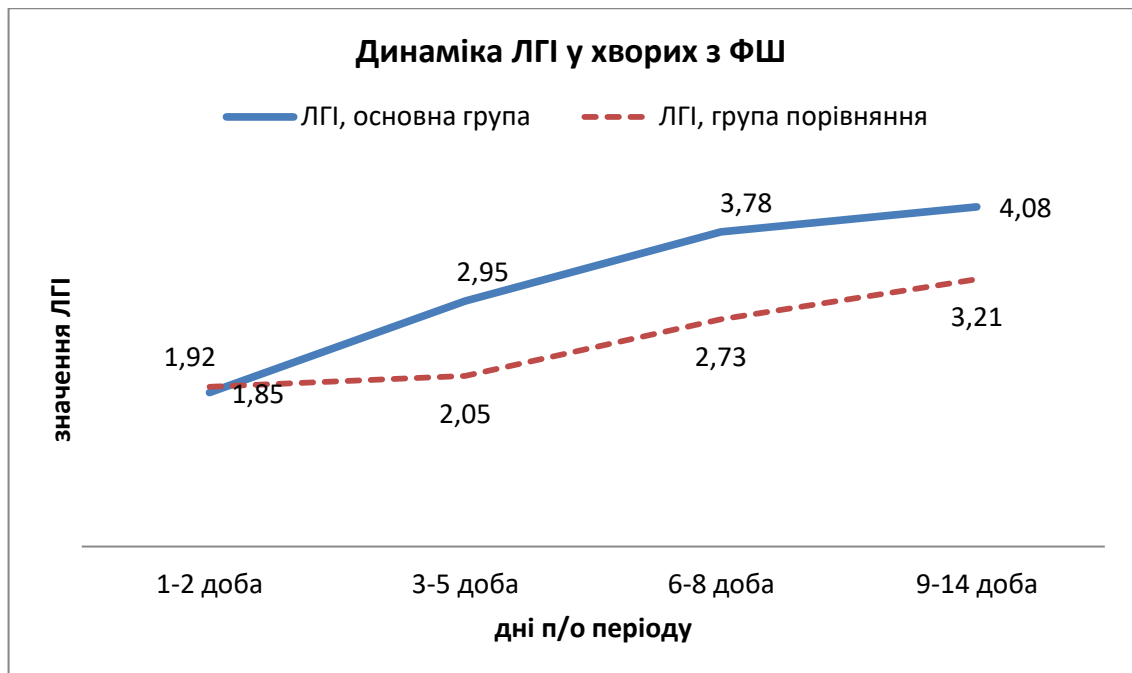


Рисунок 5.14 - Динаміка ЛГІ у хворих з ФШ.

Отже, з вищенаведених даних видно, що досліджувані клінічні показники, як і індекси ендотоксемії, у хворих, лікованих місцевою багатокомпонентною гідрофільною наноконпозицією, мають суттєву позитивну динаміку в порівнянні з такими результатами у пацієнтів з групи порівняння. Це свідчить про вищу ефективність лікувальних властивостей даної сорбційної композиції в лікуванні першої фази ранового процесу у хворих з ФШ у порівнянні з класичними аплікаціями мазей на гідрофільній основі.

5.4 Наслідки лікування у хворих із ФШ

Для оцінки ефективності проведеного оперативного лікування ми користувалися наступними критеріями:

- одужання - відсутність симптомів захворювання;
- покращення - помітне поліпшення загального стану хворого або зникнення основних симптомів захворювання;
- летальний наслідок.

В основній групі спостерігалася чітка тенденція до покращення

показників в порівнянні зі спостереженнями в групі порівняння. Так, проведення повторних операцій після тих, що були виконані в умовах торакального відділення, в основній групі потребували лише 7 (8,3 %) пацієнтів, проти 15 (26,3 %) в групі порівняння. В усіх 22 (7+15) випадках друга операція (а враховуючи хірургічні втручання на попередніх етапах лікування вже третя) була проведена з метою лікування прогресування гнійно-запального процесу у вигляді ГМ (N=20) або флегмони грудної стінки (N=2). Кількість етапних некректомій в основній групі також вдалося знизити на 15,5 %, а інфекційно-токсичного шоку після операцій та арозивних кровотеч тут взагалі не спостерігалось. Щодо кінцевих результатів лікування, то з одужанням і поліпшенням були виписані 91,5 % пацієнтів. Летальність в основній групі склала 4,8 %, в групі порівняння – 14 %. З 12 летальних наслідків в 10 смерть наступила в результаті поширення гнійного процесу на середостіння і розвитку поліорганної недостатності, інфекційно-токсичного шоку та сепсису, а в одному з групи порівняння – як ускладнення політравми (в т.ч. травми і нагноєння глибоких клітковинних просторів шиї без поширення на середостіння) у вигляді компресійної асфіксії, стану після клінічної смерті, післяреанімаційної хвороби, набряку головного мозку, сепсису. Ще один летальний наслідок стався у хворої основної групи на 5 добу сприятливого неускладненого післяопераційного періоду в результаті ларингоспазму і асфіксії під час прийому їжі (потрапляння крихт хліба в дихальне горло). Реанімаційні заходи були неефективними. Випадок розцінений як результат фатальної випадковості. Результати лікування хворих з ФШ представлені в таблиці 5.2.

Отже, в клініці ФШ чітко простежувалися наступні синдроми: больовий, інтоксикаційний та синдром стиснення органів, судин шиї і середостіння. Зміни в лабораторних даних підтвердили важкість клінічної симптоматики та ендотоксемії. Показники ЛШ, ЯІ, ІСНЛ, ІСЛЕ, ЛГІ та ІСЛШОЕ достовірно відрізняються як від значень норми, так і від відповідних значень в обох досліджуваних групах і можуть бути

рекомендовані для об'єктивної оцінки динаміки ендогенної інтоксикації цих пацієнтів в процесі лікування. Відхилення ІСНМ у обстежених виявилось недостовірним. Бокова рентгенографія шиї у хворих з ретровісцеральними ФШ є загальнодоступним і високочутливим методом дослідження. Діагностична цінність оглядової рентгенографії ОГК на предмет виявлення ознак ГМ не завжди достатня, проте метод є обов'язковим для всіх хворих. Для більш точної діагностики глибоких ФШ, ускладнених ГМ, доцільно використати СКТ шиї та ОГК.

Таблиця 5.2 - Ефективність та наслідки лікування у хворих із ФШ

Показники Групи	Основна група (N=84)	Група порівняння (N=57)
Повторні операції у торакальному відділенні:		
• Друга	7 (8,3 %)	14 (24,6 %)
• Третя	-	1 (1,8 %)
Кількість етапних некректомій	12 (14,3 %)	17 (29,8 %)
Інфекційно-токсичний шок	-	2 (3,5 %)
Арозивна кровотеча у післяопераційному періоді	-	2 (3,5 %)
Гастростома	1 (1,2 %)	-
Наслідки		
Одужання	68 (81 %)	38 (66,7 %)
Покращення	12 (14,2 %)	11 (19,3 %)
Летальність	4 (4,8 %)	8 (14 %)

Активне комплексне лікування ФШ комбінацією широких цервікотомій та медіаститотомій із урахуванням причин нагноєнь, цілеспрямованою ревізією і адекватним полідренуванням уражених

клітковинних просторів, а також проведення регіонарної вільнеросорбції сучасною нанокомпозицією дозволяє досягнути позитивних результатів в 95,2 % випадків проти 86 % в групі порівняння з відсотком летальності, відповідно 4,8 % і 14 %.

Таким чином, глибокі ФШ, особливо ускладнені ГМ, належать до важких, загрозливих для життя уражень з розвитком глибоких регіонарних та мультисистемних порушень як інфекційного, так і аутологічного генезу. Чільне місце у їх корекції належить адекватній евакуації вмісту гнійно-некротичних осередків як джерела ендотоксикозу та каталізатора вторинної агресії. Регіонарна вільнеросорбція значно прискорює елімінацію токсичних сполук та створює помітну детоксикаційну дію, що підтверджується позитивною динамікою гематологічних індексів інтоксикації та скороченням першої фази ранового процесу приблизно на 2 доби.

Публікації:

1. Особливості хірургічного лікування флегмон ший в залежності від походження гнійного процесу/ Шапринський В.О., Сулейманова В.Г., Кривецький В.Ф., Полянчук М.А. *Торакальна хірургія: зб. наук. праць*. Кіровоград, 2010. Вип. 1, Ч. 1. С. 133-134.
2. Сулейманова В. Г. Повторні хірургічні втручання при одонтогенних флегмонах ший. *Матеріали VI міжнародної наук.-практ. конф. молодих вчених: зб. статей*. Вінниця, 2015. С. 94.
3. Шапринский В.А., Кривецкий В.Ф., Сулейманова В.Г. Глубокие флегмоны шеи как осложнение поврежденной пищевода и гортаноглотки. *Хирургия. Восточная Европа*. 2015. №4(16). С. 52-56.
4. Лікування гнійної флегмони ший, ускладненої медіастинітом, у хворого з гіпоергічною імунною відповіддю/ Сулейманова В.Г., Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Наср Закі Наджіб, Хмелевська Т.А. *Шпитальна хірургія*. 2017. №1 (77). С. 101-105.
5. Пат. 114900 Україна, МПК А61В 1/273, А61В 17/04, G02В 23/24

Спосіб герметизації стравохідної стінки / Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Поліщук В. І., Сулейманова В.Г., Мітюк Б. О.; заявник та власник патенту Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. - № и 2016 10028; заявл. 03.10.16; опубл. 27.03.17, Бюл. №6.

6. Сулейманова В. Г. Клінічна ефективність застосування метроксану при місцевому лікуванні флегмон ший. *Перший крок в науку – 2017: Матеріали XIV Міжнародної наук. конф. студентів та молодих вчених*: зб. статей. Вінниця, 2017. – С. 465-466.

АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

В процесі вивчення причин, особливостей клінічного перебігу, шляхів поширення гнійного процесу залежно від генезу і наслідків лікування пацієнтів з ФШ було встановлено, що це захворювання перебігає на фоні важкого або вкрай важкого загального стану пацієнта (див. табл. 4.8 на с. 85), характеризується швидким (іноді достатньо лічених годин) розвитком життєво небезпечних ускладнень (табл. 2.4 на с.54), чому в значній мірі сприяє пізнє звернення хворих за медичною допомогою (строки від початку захворювання до оперативного лікування у 69,7 % хворих тривали від 2 до 5 діб) або недостатня обізнаність та настороженість лікарів первинних, вторинних, а іноді навіть і третинних ланок медичної допомоги. Це нерідко вимагає проведення повторних оперативних втручань, які часто призводять до незадовільних результатів лікування (табл. 2.7 на с.57). Згідно результатів нашого дослідження, найчастіше ФШ викликала одонтогенна інфекція (33,3 %), на другому місці розмістилися перфорації стравоходу (27 %), а на третьому – тонзилогенні ФШ і ФШ на фоні паратонзиллярних і ретрофарингеальних абсцесів (16,4 %), що в цілому відповідає провідним сучасним дослідженням цієї патології.

Вивченню одонтогенних нагноєнь, в тому числі одонтогенних ФШ, присвячена досить значна кількість наукових публікацій провідних щелепно-лицьових клінік. В процесі вивчення фахових джерел літератури було помічено, що вітчизняним дослідженням дещо бракує ґрунтовного детального спостереження низхідного шляху поширення гною з щелепно-лицьової ділянки в напрямку середостіння, чого не можна сказати про цілу низку міжнародних закордонних робіт з цієї проблематики (В. Bas et al., 2012, R. Gonzalez-Garcia et al., 2011, M. Fukuchia et al., 2015, P. Glen et al., 2016 etc). Але, не зважаючи на певні успіхи в лікуванні одонтогенних

нагноєнь, важкість перебігу ФШ, кількість повторних оперативних втручань і летальність в цій групі хворих продовжують залишатися найвищими у порівнянні з ФШ іншого походження. Так, в наших спостереженнях за 47 хворими з одонтогенними глибокими шийними нагноєннями у 34 (72,3 % випадків з 47) розвинувся гострий низхідний медіастиніт переважно в передньому медіастинумі з загальною летальністю в цій групі 14,7 % (5 чоловік з 34 померло).

Особливістю тозиліогенних ФШ є їх агресивний перебіг та високий показник смертності при ускладненні ГМ. Пояснюємо це тим, що діагностику даних глибоких шийних нагноєнь на перших етапах обстеження значно утруднює недостатня вираженість зовнішніх проявів запалення в області шиї, особливо часто це стосується ретрофарингеальних і паратонзиллярних абсцесів. В результаті з обстежених нами 23 пацієнтів на фоні ретрофарингеальних і паратонзиллярних абсцесів у 13 (56,5 % з 23) інтраопераційно було встановлене розповсюдження гною на середостіння, в основному в задні його відділи. Смертність тут склала 23,1 % (3 хворих з 13 померли) проти 14,7 % в групі обстежених з одонтогенними ФШ, ускладненими ГМ (перевищує майже вдвічі).

В групі ФШ, що виникли внаслідок перфорацій стравоходу, у 17 (44,7 %) з 38 досліджених було виявлене чітке ураження заднього середостіння. Летальність серед цих 17 хворих дорівнювала 6 % (1 випадок), що ми пояснюємо порівняно вчасним звернення основної маси хворих за медичною допомогою. При цьому усі вони чітко вказували на характер ушкодження (частіше внаслідок випадкового ковтання риб'ячих кісток). Щодо тенденцій в генезі шийних нагноєнь на регіонарному рівні, помітно, що за останні сім років спостерігається деяке збільшення ФШ, викликаних перфораціями стравоходу і гортаноглотки сторонніми тілами.

Вважаємо за доцільне порівняти власні результати спостереження і лікування хворих з ФШ, ускладнених ГМ, з такими у різних країнах світу, ґрунтуючись на міжнародних публікаціях. Отримані дані представлені в

табл. 6.1.

Таблиця 6.1 - Результати лікування хворих з ФШ, ускладнених ГМ (власні результати і дані літератури)

Показники		Автори		Висоцький А. Г., 2009, Україна	Сніжко С.С., 2015, Україна	Rares C. Roman et al., 2015, Румунія	Gregor J. Kocher et al., 2012, Швейцарія	Быков В.П. и др., 2011, Росія	Mohsen Sokowti et al., 2009, Іран	Власні результати
Глибокі ФШ, ускладнені ГМ, кількість спостережень, N				144	60	12	17	69	13	67
Генез ФШ, %	Одонтогенні ФШ			23,6	35	75	6	27,5	77	50,8
	Тонзилогенні ФШ			54,2	20	25	94	26,1	23	19,4
	Перфорації стравоходу			-	33,3	-	-	27,5	-	25,4
	АденоФШ			7,6	3,3	-	-	7,2	-	1,5
Строки лікування, л/д				х	х	23	16	х	28,51± 3,25	21,31± 7,04
Смертність, %	Разом, з них:			39,3	31,7	33,3	х	29	23	16,4
	Одонтогенні			х	23,3	х	х	11,6	15,4	7,5
	Тонзилогенні			х	8,4	х	х	17,4	7,6	4,5

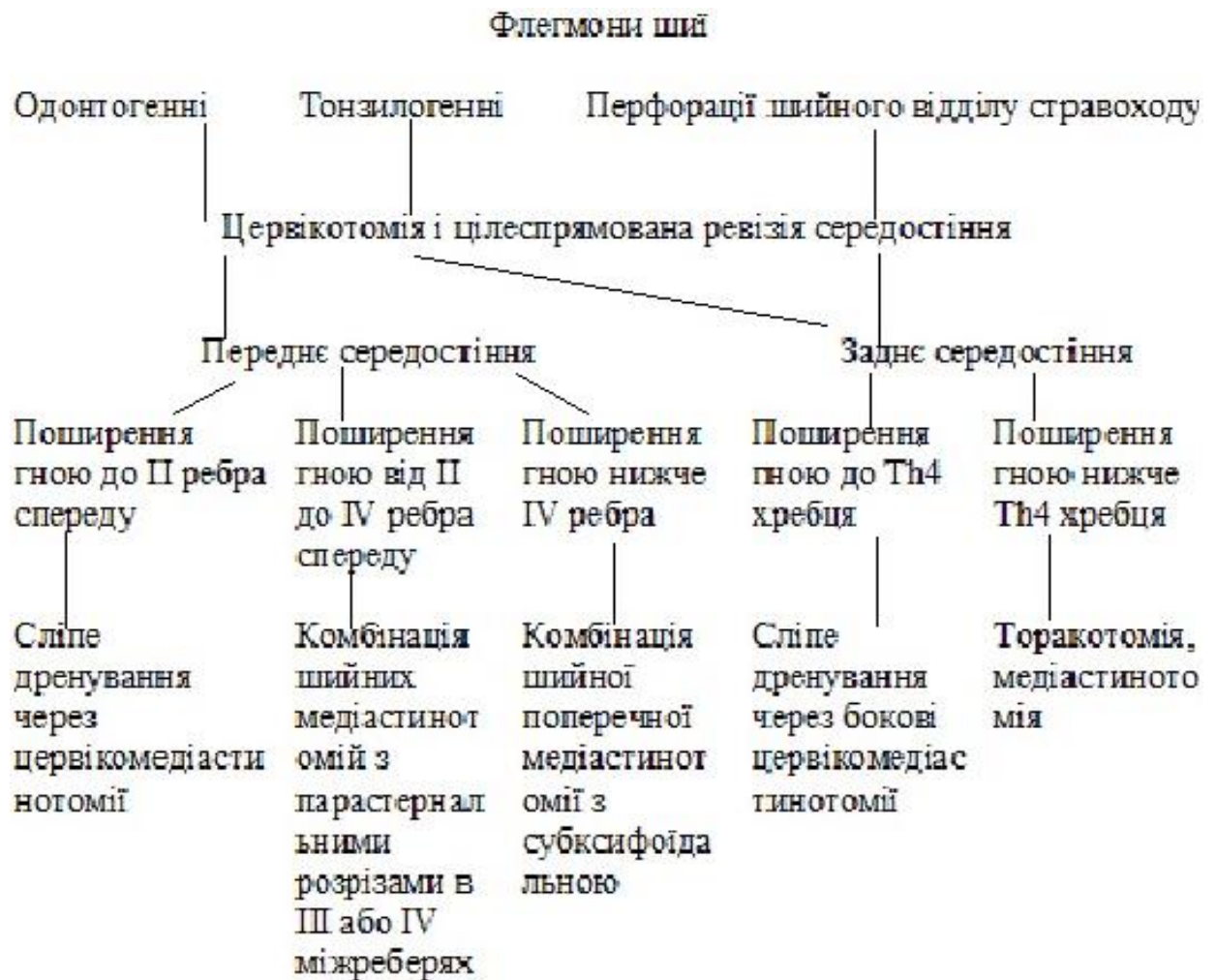
Примітка. х – результат не вказується.

Як видно з таблиці 6.1, в закордонних повідомленнях загальна летальність хворих з ФШ, ускладнених ГМ, залишається досить стабільною і коливається в межах 23-33,3 %. Дані власних досліджень – 16,4 % смертності, що майже вдвічі (в 1,8 рази) менше. Щодо інших критеріїв порівняння, то їх середні значення в цілому співставні з результатами дослідження. Вважаємо, що досягнути дещо кращих результатів у лікуванні пацієнтів з ФШ нам вдалося завдяки цілеспрямованій інтраопераційній ревізії глибоких клітковинних просторів шиї і середостіння залежно від генезу шийного нагноєння – одонтогенні процеси завжди вражають дно порожнини рота (підщелепні, підборідний простори) і в подальшому поширюються частіше спереду від трахеї і по судинно-нервовим пучкам шиї в напрямку переднього середостіння, а ФШ на фоні ретрофарингеальних і тонзилогенних абсцесів, а також перфорацій стравоходу – по передхребтовій клітковині в задні його відділи, тому вимагають розкриття всіх шийних фасцій до передхребтової шляхом широких бокових цервікотомій по переднім краям кивальних м'язів з наступним наскрізним застравохідним їх дронуванням. Розкриття ФШ завжди завершується ревізією клітковинних просторів середостіння через вже виконані цервікомедіастинотомії. При одонтогенних ФШ особливу увагу приділяють передньому відділу медіастинума, при ФШ на фоні ретрофарингеальних, паратонзилярних абсцесів і перфораціях стравоходу – заднім (див. лікувальний алгоритм).

Дані спостереження за агресивним перебігом, характером поширення і високими показниками летальності при одонтогенних і тонзилогенних ФШ спонукали нас до подальшого вивчення шляхів розповсюдження даних шийних нагноєнь. Для цього і було проведене експериментальне вивчення поширення рідин в клітковинних просторах шиї і середостіння на трупах. В результаті змодельовано типові шляхи розповсюдження ФШ одонтогенного генезу і ФШ, викликаних ретрофарингеальними абсцесами. При порівнянні шляхів поширення рідин на трупах з розповсюдженням гнійних заплівів у пацієнтів з ФШ у більшості випадків була встановлена відповідність між

отриманими даними. Разом з тим, у трьох проспективних спостереженнях у випадках парафарингеальних флегмон гнійні процеси повторювали хід одонтогенних, з проникненням гною через превісцеральний простір у верхнє середостіння.

Алгоритм вибору оперативного доступу залежно від генезу ФШ



Щодо хірургічного лікування ФШ, особливо ускладнених медіастинітом, то більшість авторів використовує широкі цервікотомії. При поширенні гнійного процесу на середостіння все частіше знаходимо публікації про необхідність максимально радикальної і широкої хірургічної обробки гнійних вогнищ шляхом відсепарування шкірно-фасціального клаптя на значному протязі (Вирджинис Е.И., 2015, Roman et al., 2015), що, на думку авторів, забезпечить найкращі умови для візуалізації та розкриття

верхнього середостіння і некректомії, а також аерації глибоких просторів шиї для боротьби з неклостридіальною анаеробною інфекцією (рис. 6.1, 6.2, 6.3).



Рисунок 6.1 - Спосіб отримання доступу до переднього середостіння при прогресування ФШ у верхній передній медіастиніт (Вірджиніс Є.І., 2015).



Рисунок 6.2 - Широка хірургічна обробка ФШ шляхом викроювання фасціально-м'язового клаптя на шиї і субфасціальна дисекція (Roman et al., 2015).



Рисунок 6.3 - Післяопераційні рубці і зовнішня трахеальна нориця на момент виписки. Хворий той самий (див. рис. 6.2, Roman et al., 2015).

На нашу думку, таке суперрадикальне розкриття ФШ призводить до тяжкої операційної травми, що може поглибити важкість стану пацієнта, який перебуває у стані тяжкої або вкрай тяжкої гнійної ендогенної інтоксикації і створює загрозу приєднання суперінфекції. Ми вважаємо більш доцільним використовувати запропоновані комбінації цервіко- і медіастинотомій в проекціях уражених клітковинних просторів залежно від генезу ФШ з наступним наскрізним роздільним їх дрениванням без викривання вільних фасціальних-шкірних клаптів, а в другій фазі ранового процесу накладати вторинні шви. Це не тільки забезпечує повну евакуацію гною назовні, але й дозволяє зменшити ендотоксемію в післяопераційному періоді і має позитивний косметичний ефект (див. рис. 5.8 на с. 131).

Окремої уваги потребує аналіз ефективності гематологічних індексів лейкограми крові у якості критеріїв об'єктивізації ендотоксикозу. У проведеному дослідженні інтегральні маркери ендогенної інтоксикації досить чітко корелювали з показниками загального стану пацієнтів. Згідно даних Матолич У. Д. та ін. (2013) ІСНЛ найбільш точно відображає інформацію про неспецифічну реактивність у хворих з одонтогенними

флегмонами. T. Vhat et al. (2013) навіть розглядають високі значення ІСНЛ в якості незалежного засобу прогнозування смертності, яка асоціюється з жорсткістю судин. Під час вивчення ІЗЛК двох груп довірча відмінність встановлена як у порівнянні з відповідними значеннями в контрольній групі і в групі порівняння, так і у порівнянні з нормальними показниками даних констант в обох групах, що свідчить про деяке відхилення від довірчого інтервалу норми. Аналіз динаміки ІСНМ не дозволив розглядати його у вигляді об'єктивного маркера протиінфекційного захисту, адже в кінці лікування жодної статистичної значимості по цьому критерію виявлено не було, хоча в основній групі він і наблизився до нормальних своїх показників ((10,43 ± 2,56) проти (11,83 ± 1,31)).

Отже, весь досліджений комплекс інтегральних індексів ендотоксикозу лейкограми крові на початку лікування виявив інтенсивний, активний перебіг запалення, важку ендогенну інтоксикацію, а також максимальне напруження неспецифічної імунологічної реактивності організму пацієнтів. Проте, починаючи з кінця першого тижня, спостерігалася виражена позитивна динаміка досліджуваних маркерів (в основній групі в порівнянні з групою контролю в середньому на 32 %): останні максимально наблизились до своїх нормальних значень. Проведений обрахунок індексів розширеного загального аналізу крові виявився досить інформативним для оцінки перебігу ендогенної інтоксикації у хворих з ФШ, адже позитивна динаміка простежувалась і в об'єктивному, і у суб'єктивному станах пацієнтів. Окрім того, дані показники є завжди доступними для спостереження в усіх лікувальних закладах, дозволяючи максимально швидко визначити важкість стану хворого і зміни протимікробного захисту його організму як в до-, так і у післяопераційному періоді. Нарешті, під час вивчення динаміки досліджуваних предикторів був достовірно встановлений кращий дезінтоксикаційний ефект досліджуваної сорбційної наноконструкції в порівнянні з таким для мазей на гідрофільній основі.

Останнім десятиліттям все частіше знаходимо наукові повідомлення

про те, що поширена гнилісна інфекція шиї розвивається саме серед людей похилого чи старечого віку з фоною патологією (цукровим діабетом, ішемічною хворобою серця, онкозахворюваннями, хронічним алкоголізмом, патологічним ожирінням та ін.), причому імунна відповідь у них недостатньо яскраво виражена. Це призводить до стертої клінічної картини як зі сторони осередку нагноєння, так і з боку загальної реакції організму на запалення. У нашому дослідженні 97 пацієнтів (68,8 % від загальної кількості спостережень) страждали на супутні захворювання, серед яких переважали системні патології (ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, цукровий діабет 2 типу та ін.), і це не дивлячись на переважне ураження ФШ людей працездатного віку. Звичайно, перенапруження імунної відповіді у даної категорії людей може призвести до неочікуваної її реакції у вигляді гіпер- або, частіше, гіпоергічних відповідей на гнійну інтоксикацію.

Отже, у хворих з супутньою декомпенсованою або субкомпенсованою фоною патологією рання своєчасна діагностика шийного некротизуючого фасциїту досить утруднена також і із-за гіпоергічної імунної відповіді організму, тому процес одужання може набути затяжного млявого перебігу, особливо при поширенні інфекції в напрямку середостіння. Раннє хірургічне втручання з максимально широким розкриттям і наскрізним дрениванням всіх уражених клітковинних просторів із адекватною антибактеріальною терапією є єдиним вірним методом лікування таких пацієнтів.

Окремою проблемою ФШ є анестезіологічне забезпечення. Сьогодні все більше авторів схиляються до використання загального знеболення з проведенням ШВЛ та інтубацією трахеї бронхоскопом (Мельніков В.А., 2005, Вирджинис Е.И., 2015, Быков В.П. и др., 2011). Ця сучасна тенденція була дотримана і в нашому дослідженні – усі хворі з глибокими ФШ були прооперовані під загальним знеболенням з міорелаксацією та ШВЛ, в 27 випадках (19,7 %) зі 137 довелося проводити інтубацію оротрахеально бронхоскопом. На противагу вищеописаній методиці, інший ряд дослідників (Куницький В.С. та співавт., 2009, Шабданова Ж.Т., 2014, Roman et al., 2015)

вважає накладення трахеостоми в перед- і періопераційному періоді з наступною інтубацією через трахеостому єдиним вірним методом боротьби з прогресуючою дихальною недостатністю, тому відсоток трахеостомованих пацієнтів в їх дослідженнях досягав 83 % (проти 4,3 % власних спостережень), при цьому летальність складала від 6 % (2,9 % за нашими даними в проспективній групі) до 33 % (14,9 % в наших спостереженнях у групі порівняння) при гострих низхідних медіастинітах одонтогенного походження. Приведені дані підтверджують обґрунтованість і оптимальність обраного автором способу інтубації та знеболення. На нашу думку, наявність трахеостоми несе загрозу інфікування трахео-бронхіального дерева виділеннями з гнійних ран, різко затрудняє проведення та зменшує ефективність лаважів ранових каналів.

При включенні багатокомпонентної сорбційної наноконпозиції в програму комплексного лікування хворих з ФШ у першій фазі ранового процесу загоєння ран відбувалося достовірно швидше. Так, припинення гноєтечі з ран в основній групі – на дві доби, зникнення інфільтрації та набряку м'яких тканин навколо ран – на три, відновлення функції нижньої щелепи - на три, нормалізація температури тіла – на дві, вторинні шви в основній групі також накладалися на три доби раніше. Суттєва позитивна динаміка простежується і в індексах ендотоксемії в основній групі в порівнянні з такими результатами у групі порівняння. Проведене лікування дозволило скоротити терміни стаціонарного перебування на чотири дні - з 22 до 18. Таким чином, застосування сорбційної ранозагоювальної наноконпозиції в першій фазі ранового процесу має більш виражену лікувальну дію у хворих з ФШ у порівнянні з класичними аплікаціями мазей на гідрофільній основі.

Отже, глибокі ФШ і низхідні ГМ необхідно розглядати як єдиний патологічний процес, який настановує на пошук заходів щодо раннього його прогнозування і адекватного хірургічного лікування. З цією метою і була проведена робота з вивчення поширення гнійного процесу в глибоких

клітковинних просторах шиї і середостіння відповідно до їх причинної патології на основі топографо-анатомічних досліджень і клінічних спостережень. Доповнення комплексного лікування таких хворих в першій фазі ранового процесу сучасним багатокомпонентним вульнеросорбентом дозволило досягти позитивних результатів лікування в 91,5 % хворих основної групи і зменшити кількість повторних оперативних втручань вдвічі в порівнянні з групою порівняння. Таким чином, запропоновані лікувальні підходи дозволяють не тільки зберегти життя і працездатність значній групі працездатного, соціально активного населення, а ще й досягнути порівняно кращого косметичного ефекту та скоротити строки стаціонарного лікування таких хворих.

Публікації.

1. Гострі низхідні медіастиніти у хворих із флегмонами шиї/ Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Мітюк Б. О., Наср Закі Наджіб. *Український журнал хірургії*. 2017. №1 (32). С. 40-45.

ВИСНОВКИ

В дисертаційній роботі наведені теоретичні і практичні узагальнення вирішення нового напрямку диференційованого хірургічного лікування хворих з ФШ, а саме прогнозування поширення ФШ при виборі хірургічних доступів з наступним використанням сорбційної наноконструкції, шляхом оптимізації підходів до діагностики та лікування.

1. В структурі причинної патології ФШ зберігається стійка тенденція переваги одонтогенних і тонзилогенних ФШ (разом 49,6 %) над іншими причинами розвитку шийних нагноєнь зі збільшенням в динаміці частки хворих з глибокими гнійними процесами на фоні перфорації стравоходу.

2. На основі топографо-анатомічних досліджень і клінічних спостережень виявилось можливим доопераційне прогнозування поширення гнійного процесу в глибоких клітковинних просторах шиї і середостіння відповідно до причинної патології (серед ФШ, ускладнених медіастинітом, одонтогенні прямували в переднє середостіння в 91,2 % випадках, 77 % тонзилогенних ФШ поширились у задні його відділи, а шийні нагноєння на фоні перфорацій стравоходу в усіх випадках вразили задні відділи медіастинума). В результаті інтраопераційного цілеспрямованого пошуку і адекватного планування об'єму хірургічного втручання при розкритті і дренажуванні ФШ і медіастинітів (одонтогенні ФШ вимагали проведення двобічної цервікотомії в 74,5 % випадків, тонзилогенні – в 65,2 %) вдалося досягти позитивного результату лікування у 95,2 % пацієнтів основної групи проти 86 % групи порівняння.

3. Гематологічні індекси інтоксикації служать достатньо ефективними та придатними для практичного застосування предикторами активності і важкості запального процесу при ФШ. Найкраще висвітлюють динаміку ендотоксикозу ЛШ, ЯІ, ІСНЛ, ІСЛЕ, ЛГІ та ІСЛШОЕ, значення яких

почали знижуватися в основній групі на 3-5 добу післяопераційного періоду (ЛШ - 4.29 ± 0.53 в основній групі проти 6.37 ± 0.89 в групі порівняння ($p < 0,05$), ЯІ - 0.27 ± 0.03 проти 0.31 ± 0.02 ($p < 0,05$), ІСНЛ - 6.86 ± 0.53 проти 6.97 ± 0.89 ($p < 0,05$), ІСЛЕ - 14.01 ± 1.01 проти 17.11 ± 1.18 ($p < 0,05$), ЛГІ - 2.95 ± 0.32 проти 2.05 ± 0.49 ($p < 0,05$), ІСЛШОЕ - 3.78 ± 0.38 проти 5.19 ± 0.56 ($p < 0,05$).

4. Можливо раннє доповнення комплексної терапії хворих з ФШ в післяопераційному періоді вульнеросорбцією багатокомпонентною нанокмпозицією курсом 5-7 днів сприяє швидшому (з 6,91 до 4,84 діб) припиненню гнійних виділень з ран, появі грануляційної тканини, видаленню дренажів і скороченню строків стаціонарного лікування (з 21,84 до 18,49 діб). Даний підхід дозволив досягнути одужання в 81 % випадків основної групи проти 66,7 % у групі порівняння та зменшення летальності з 14 % до 4,8 %.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Лікування хворих з ФШ, особливо при підозрі на розвиток медіастинальних ускладнень, слід проводити в спеціалізованих хірургічних стаціонарах. Його результати в значній мірі визначаються своєчасністю надання адекватної допомоги.

2. Глибокі ФШ після передопераційної підготовки вимагають негайного хірургічного втручання. Оперативні доступи мають враховувати генез шийного нагноєння. Так, одонтогенні ФШ поширюються частіше спереду від трахеї і по судинно-нервовим пучкам шиї в напрямку переднього медіастинума, а ФШ на фоні паратонзиллярних і ретрофарингеальних абсцесів та перфорацій стравоходу – по передхребтовій клітковині в задні відділи середостіння, тому вимагають розкриття всіх шийних фасцій до передхребтової шляхом широких бокових цервікотомій по переднім краям кивальних м'язів з наступним наскрізним застравохідним їх дрениванням.

3. Розкриття ФШ завжди завершується ревізією клітковинних просторів середостіння через вже виконані цервікомедіастинотомії. При одонтогенних ФШ особливу увагу приділяють передньому відділу медіастинума, при ФШ на фоні ретрофарингеальних, паратонзиллярних абсцесів і перфораціях стравоходу – заднім.

4. Найбільш раціональними доступами при ФШ, ускладнених медіастинітами, виявились комбінації цервікотомій з парастернальними розрізами (при розповсюдженні нагноєння до 4 ребра) чи субксифоїдальними (при тотальному передньому медіастиніті) залежно від глибини заплівів. Низхідне сліпе полідренування через цервікомедіастинотомії достатнє у випадках, коли гнійний процес поширюється в середостінні не нижче рівня II ребра спереду або 4 грудного хребця ззаду.

5. З метою досягнення максимального ефекту при лікуванні ФШ в першій фазі ранового процесу в комплекс лікувальних заходів доцільно

включати регіонарну сорбентотерапію з використанням багатокомпонентної сорбційної нанокомпозиції протягом 5-7 днів.

6. Глибокі ФШ слід активно виявляти, широко застосовуючи такі високочутливі методи променевої діагностики як оглядова рентгенографія ший в боковій проекції та УЗД, а при підозрі на медіастиніт доповнювати перелік обстежень СКТ ший та ОГК.

7. Для об'єктивізації важкості стану хворих з ФШ доцільно використовувати інтегральні шкали важкості стану пацієнтів, запропоновані Морозовою М.М. (2014 р), а також комплекс індексів ендогенної інтоксикації в динаміці. Найкраще рівень ендотоксикозу висвітлюють ЛШ, ЯІ, ІСНЛ, ІСЛЕ, ЛГІ та ІСЛШОЕ.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абдуллаева С. А., Ешиев А. М. Применение светодиодного излучения с длиной волны 450 нм (синий цвет) в комплексном лечении больных с флегмонами дна полости рта. Новые задачи современной медицины: мат. III междунар. науч. конф. СПб.: Заневская площадь, 2014. С. 27-29.
2. Анализ обращаемости больных за неотложной помощью с подозрением на инородные тела ЛОР-органов / Журавлев А. С., Ященко М. И., Шушляпина Н. О. и др. *Журнал ушных, носовых и горловых хвороб*. 2013. № 3. С. 87.
3. Артеменко В.Ю., Буднюк О. О. Безпечність різних методів забезпечення прохідності дихальних шляхів у хворих з флегмоною шиї. *Шпитальна хірургія*. 2016. №1. С. 55-57.
4. Баранник Н. Г., Варжапетян С. Д. Состояние цитокинового статуса больных вялотекущим острым одонтогенным остеомиелитом челюстей. *ScienceRise*. 2015. №1/3 (6). С. 25-28.
5. Белов А. В., Дука Н. В., Юрко О. А. Результаты лечения перфораций пищевода. *Харківська хірургічна школа*. 2014. № 2. С. 128-131.
6. Беляков Н. А., Петросян Н. А. Реологические нарушения крови при флегмонах челюстно-лицевой области. *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2007. Т. 6, № 1. С. 29-30.
7. Блатун Л. А. Местное медикаментозное лечение ран: проблемы и новые возможности их решения. *Хирургия. Consilium medicum*. 2007. № 1. С. 9-16.
8. Бобров В. М., Лысенко В. А. Флегмона шеи. *Вестник отоларингологии*. 2003. № 5. С. 61-62.
9. Богданов В.В. Инородное тело в пищеводе, осложненное перфорацией его шейного отдела, эмфиземой клетчаточных пространств

шеи, шейно-грудным медиастинитом. *Журнал вушних, носових і горлових хвороб*. 2010. № 2. С. 71-76.

10. Богданов В. В., Боева В. Е., Роганов Г. Г. Постинъекционная флегмона шеи у ВИЧ-инфицированной наркоманки. *Журнал вушних, носових і горлових хвороб*. 2002. № 2. С.72-75.

11. Бугоркова И. А., Слабкий Г. А. Мониторинг гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области у наркозависимых больных. *Современная стоматология*. 2015. № 3. С. 72-75.

12. Вижинис Е. А. Выбор тактики хирургического лечения глубоких флегмон шеи и перфораций пищевода, осложненных медиастинитом: автореф. дис. ... канд. мед.наук: 14.01.17. Минск, 2015. 26 с.

13. Вильцанюк А. А., Геращенко И. И., Чепляка А. Н. Экспериментально-клиническое обоснование применения гидрофильно-гидрофобных кремнеземсодержащих композиций для местного лечения гнойных ран. *Харківська хірургічна школа*. 2008. №1. С. 53-56.

14. Возникновение одонтогенной флегмоны, ассоциированной с полиморфным вариантом 896A/G гена TLR4, но не 2258G/A гена TLR2 / Куонг В. В., Аветиков Д. С., Шлыкова О. А. и др. *Клінічна хірургія*. 2014. № 10. С. 54-56.

15. Войно-Ясенецкий В.Ф. (Архиепископ Лука) Очерки гнойной хирургии. М.: СПб.: ЗАО «Издательство БИНОМ», 2000. 704 с.

16. Вольфовский В. З. Одонтогенный тотальный медиастинит, осложненный аррозивным кровотечением из магистральных сосудов шеи. *Вестник хирургии*. 1998. № 3. С. 18 - 22.

17. Воробьев А. А., Миронов А. Ю., Пашков Е. П. Современное состояние лабораторной диагностики инфекций, вызываемых неспорообразующими анаэробами, и пути ее совершенствования. *Вестник АМТН*. 2010. № 1. С. 15-22.

18. Выбор хирургической тактики при лечении разрывов пищевода / Мартынюк В. А., Шипулин П. П., Байдан В. И. и др. Сучасні проблеми

торакальної хірургії : мат. міжнар. наук.-практ. конф., 21-22 жовтня, 2010 р. Кіровоград, 2010. Вип. 1, ч. 1. С. 57-58.

19. Высоцкий А. Г., Гринцова А. А. Медиастинит как осложнение флегмон глубоких клетчаточных пространств головы и шеи. *Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика*. 2001. Вип.10. Книга 4. С. 109-114.

20. Высоцкий А. Г., Тахтаулов В. В., Греджев Ф. А. Особенности клинической диагностики флегмон шеи и «нисходящего» медиастинита. *Харківська хірургічна школа*. 2009. № 4. С. 52-55.

21. Галстян Н. Э. Повреждения шейного отдела пищевода при фиксации позвоночника металлическими конструкциями. *Вестн. РГМУ*. 2010. № 2. С. 164.

22. Гендугова О.М. Действие комплекса иммуноцитокінов «Суперлимф» на микрофлору раневой поверхности пациентов с одонтогенными флегмонами. Сборник научных трудов: Достижения медицинской науки -практическому здравоохранению. Нальчик, 2011. С. 45.

23. Геращенко И. И. Ранозаживляющая наноконпозиция "Метроксан". URL: <http://www.metroxan-nano.ru>

24. Гинькут В. Н., Андреев В. Н., Олендарь Е. М. Гортанная ангина у пожилой пациентки, осложнившаяся задним. *Журнал вушних, носових і горлових хвороб*. 2013. № 3. С. 84-87

25. Годлевський А. І., Саволюк С. І. Діагностика та моніторинг ендотоксикозу у хірургічних хворих: монографія. Вінниця: Нова Книга, 2015. 232 с.

26. Горюнов С. В., Ромашов Д. В., Бутивщенко И. А. Гнойная хирургия: Атлас. М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2004. 558 с, ил.

27. Гостищев В. К. Инфекции в хирургии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 768 с.

28. Готь І. М., Огоновський Р. З., Медвідь О. Ю. Білковий спектр крові як показник інтенсивності запального процесу у ранах м'яких тканин.

Львівський медичний часопис. 2007. № 1. С. 20-22.

29. Григорьев Г. М., Абдулкеримов Х. Т., Мальцев С. А. Об ошибках при распознавании и лечении боковых флегмон глотки и шеи. *Российская отоларингология*. 2009. № 2 (39). С. 56-60.

30. Григорьев Е. Г., Коган А. С. Хирургия тяжелых гнойных процессов. Новосибирск: Наука, 2000. 314 с.

31. Гринь В. К., Сперанский И. И., Колесникова Л. И. Показатели гемограммы как критерии оценки тяжести течения ожоговой болезни, ее осложнений и эффективности проводимого лечения. Интенсивная медицинская помощь: проблемы и решения : мат. II Всеросс. науч.-практ. конференции. Новосибирск, 2004. С. 28-29.

32. Громов А. Л., Зыкин А. Г. Сравнительный анализ биомаркеров воспаления у больных с прогрессирующими одонтогенными флегмонами при лечении методом селективной деконтаминации кишечника. *Проблемы стоматологии*. 2014. № 1. С. 13-15.

33. Губин М. А., Куликовский В. Ф., Оганесян А. А. Анаэробная неклостридиальная инфекция лица и шеи. Белгород, 2011. 335 с.

34. Губин М. А., Харитонов Ю. М. Новые методы и современные технологии в диагностике и лечении хирургического сепсиса у больных с острыми воспалительными заболеваниями лица и шеи. *Системный анализ и управление в биомедицинских системах*. 2002. Т. 1. № 1. С. 51-55.

35. Губин М. А., Харитонов Ю. М. Осложнения одонтогенных воспалительных заболеваний. *Одонтогенные воспалительные заболевания*. М.: Медицина, 2006. С. 498-577.

36. Губин М. А., Лазутиков О. В., Лунев Б. В. Современные особенности лечения гнойных заболеваний лица и шеи. *Стоматология*. 1998. № 5. С. 15-18

37. Губин М. А., Гирко Е. И., Харитонов Ю. М. Диагностика и лечение одонтогенного медиастинита *Вестник хирургии*. 1996. Т.155. №3. С. 12-15.

38. Гусев Е. Ю., Черешнев В. А., Юрченко Л. Н. Системное воспаление с позиции теории типового патологического процесса. *Цитокины и воспаление*. 2007. № 4. С. 11-21.
39. Дадыкин В. Ф., Ковшов В. В. Лечение тяжелой гнойной инфекции челюстно-лицевой области и шеи. *Сибирский медицинский журнал*. 2006. Т. 66. № 8. С. 21-23.
40. Дергачев А. И., Ильин А. А. Эхография в диагностике и лечении бронхиальных кист шеи. *SonoAce-Ultrasound*. 2001. № 9. С. 45-46.
41. Додаток до наказу МОЗ України №181 від 24.03.2009 «Протокол надання медичної допомоги хворим з аденофлегмоною ший»
42. Досвід лікування хворих з приводу анаеробних неклостридіальних флегмон таза з використанням наноконпозиції «Метроксан»/ Лурін І. А., Шудрак А. А., Сотников А. В. та ін. *Клінічна хірургія*. 2010. № 11- 12. С. 32.
43. Дремалов Б. М. Верификация тяжести течения одонтогенных гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области у амбулаторных пациентов детского возраста на основе экспресс-оценки эндотоксикоза: автореф. дисс. на соискание уч. степени канд. мед. наук: спец. 14.01.14. Воронеж, 2012. 25 с.
44. Дробаченко О. А., Павлова Е. Б., Черная Р. В. Случай инвазивной формы стрептококковой инфекции. *Журнал инфектологии*. 2010. Т. 2. № 2. С. 82-85.
45. Егорова Н. А., Шульман Ф. И., Коновалов А. В. Инфекционное поражение возвратных гортанных и подъязычных нервов как редкое осложнение флегмон глубоких клетчаточных пространств шеи. *Вестник хирургии им. И. И. Грекова*. 2000. № 4. С. 89-90.
46. Експериментальне обґрунтування і досвід застосування гідрофільно-гідрофобних композицій флотоксан і метроксан для лікування гнійно-запальних процесів/ Герашенко І. І., Вільцанюк О. О., Чепляка О. М. та ін. Ліки та життя : мат. міжнар. мед.-фарм. конгресу. Київ, 2007. С. 80.

47. Ерюхин И. А., Шляпников С. А. Воспаление, инфекция, сепсис; под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. М.: Гэотар-мед., 2008. Т. 1. С. 489-507.
48. Ефременко Е. И., Юрьева М. С. Миниинвазивная техника хирургического лечения абсцессов и флегмон корня языка. Медицина будущего – Арктике : мат. I Междунар. молодежного мед. форума. Архангельск, 2014. № 1 (вып. XXXII). С. 76-77.
49. Желіба М. Д., Чепляка О. М., Геращенко І. І. Вивчення фізико-хімічних, антимікробних та лікувальних властивостей композиції «Метроксан». *Biomedical and biosocial anthropology*. 2006. № 6. С. 126-129.
50. Журавлев А. С., Калашник М. В. Особенности клинического течения и характер лечебной тактики при флегмонах шеи и медиастините. *Журнал ушних, носовых і горлових хвороб*. 2013. № 3. С. 109-110.
51. Забелин А. С., Райнаули Л. В. Выраженность эндогенной интоксикации в зависимости от микробной этиологии флегмон челюстно-лицевой области. *Российский стоматологический журнал*. 2003. № 2. С. 40-42.
52. Завалий М. А., Плаксивый А. Г., Балабанцев А. Г. Тактика лечения больных с травматическими и воспалительными заболеваниями шеи. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. 2014. Т. 13, № 3. С. 45-46.
53. Залесский А. Ю., Проценко И. Г., Горшков К. К. Наблюдение сочетанного повреждения пищевода. *Вестник отоларингологии*. 2006. № 3. С. 61-62.
54. Захаров Ю. С. Диагностика контактных медиастинитов при некротических флегмонах шеи. *Сов. Мед.* 1991. № 3. С. 69-71.
55. Зорькин А. А. Медиастинит: этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение // Инфекции в хирургии. URL: <http://www.abolmed.ru/img/mediastinitis.pdf>
56. Извин А. И., Ястремский А. П., Воркушин А. И. О дифференциальной диагностике острых флегмонозных заболеваний глотки.

Российская отоларингология. 2015. № 6 (79). С. 84-87.

57. Кабак С. Л., Денисов С. Д. Фасции и клетчаточные пространства шеи. *Здравоохранение*. 2014. № 7. С. 16-22.

58. Калашник Ю. М., Чигирик А. А. Тонзиллогенные флегмоны шеи. Медицина третьего тысячоліття: зб. тез міжвуз. конф. молодих вчених та студентів, 14 січня 2014 р., Харків, 2014. – С. 110-111.

59. Кармазановский Г. Г. Оценка диагностической значимости метода («чувствительность», «специфичность», «общая точность»). *Анналы хирургической гепатологии*. 1997. Т. 2. С. 139-142.

60. Клинико-лабораторная эффективность современных мазей на полиэтиленгликолевой основе при лечении гнойных ран / Блатун Л. А., Светухин А. М., Пальцин А. А. и др. *Антибиотики и химиотерапия*. 1999. № 7. С. 25-31.

61. Кирпичев А. А., Лукашов В. Я. Трахеостомия – безусловная необходимость или индивидуальный выбор при хирургическом лечении обширных флегмон головы и шеи? *Кубанский научный медицинский вестник*. 2014. № 1. С. 106-109.

62. Клинические аспекты диагностики и лечения больных с флегмонами челюстно-лицевой области / Колин М. Н., Илюнина О. О., Бахтурин Н. А. и др. Мат. XIII Междунар. науч.-практ. конф. Белгород, 2016. № 4-3. С. 16-20.

63. Клінічні аспекти одонтогенних запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки: навчально-методичний посібник для лікарів-інтернів стоматологів / Соколова І. І. та ін. Х.: ХНМУ, 2013. 68 с.

64. Клинические варианты формирования одонтогенных флегмон / Конев С. С., Гандылян К. С., Елисеева Е. В. и др. // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 6. URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=23437>

65. Клинические и бактериологические особенности гнойного очага у больных с наркотической зависимостью / Шаповал С. Д., Мартынюк В. Б.,

Якунич А. Н. и др. *Клінічна хірургія*. 2007. № 11. С. 71.

66. Клинический анализ заболеваемости одонтогенными флегмонами челюстно-лицевой области по данным отделения челюстно-лицевой хирургии клиник Самарского государственного медицинского университета / Байриков И. М., Монаков В. А., Савельев А. Л. и др. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2014. № 11. С. 100-104.

67. Коваль А. І., Коваль І. І., Довганик Ю. І. Хірургічне лікування одонтогенного некротично-гнійного медіастиніту, ускладненого трахеальною і стравохідною норіцями та гнійно-геморагічним перикардитом. *Львівський мед. часопис*. 2009. Т. 15, № 4. С. 89-92.

68. Коротких Н. Г., Тоболев Г. В. Абсцессы и флегмоны лица: диагностика, лечение, прогноз. Воронеж: ИПО СОИГСИ, 2010. С. 9-37.

69. Кравець, О. В. Досвід діагностики та лікування флегмон шиї. *Вісник Сумського державного університету. Серія Медицина*. 2012. № 2. С. 68-72.

70. Кузняк Н. Б. Лікування аденофлегмони щелепно-лицьової ділянки препаратами на основі дисперсного кремнезему. *Новини стоматології*. 2007. № 1. С. 92-93.

71. Куницкий В. С., Куликов А. В., Семенов С. А. Диагностика и лечение флегмон шеи. *Отоларингология*. 2009. Т. 17. № 1. С. 77-81.

72. Кутельмах О. І., Чумакова Ю. Г., Саїф М. Експериментальна оцінка терапевтичної дії метроксану при модельованому пародонтиті. *Вісник морфології*. 2013. Т. 19. № 1. С. 26-30.

73. Кутельмах О. І. Експериментальна оцінка токсичності нанорозмірної композиції «Метроксан». *AML*. 2013. № 2. С. 22-27.

74. Лебедев А. В., Александров В. Е. Анаэробная неклостридиальная инфекция мягких тканей и клетчаточных пространств. Интенсивная терапия и профилактика хирургических инфекций : мат. междунар. конф. Москва, 2004. С. 23.

75. Лейкоцитарный индекс интоксикации и некоторые показатели крови при оценке тяжести течения и определении прогноза воспалительных, гнойных и гнойно-деструктивных заболеваний разных локализаций / Островский В. К. та ін. *Анестезиология и реаниматология*. 2005. № 6. С. 25-29.

76. Лечение при разлитых флегмонах шеи / Цеймах Е. А., Тулупов В. А. Гуревич Ю. Ю. и др. *Вестник хирургии имени И. И. Грекова*. 2001. Т. 160, № 2. С. 35-38.

77. Масна-Чала О. З. Вдосконалення лікування та прогнозування перебігу флегмон щелепно-лицьової ділянки. *Вісник стоматології*. 2004. № 4. С. 40-43.

78. Матчин А. А. Одонтогенная инфекция: существующие проблемы. *Оренбургский медицинский вестник*. 2015. Т. 3. № 3 (11). С. 44-48.

79. Мельников В. А. Флегмони шиї та їх ускладнення: клініка, діагностика, лікування: автореф. дис.. ...канд. мед. наук. Л., 2005. 23 с.

80. Мікробний пейзаж та чутливість до антибіотиків збудників анаеробних неклостридіальних флегмон тазу / Лурін І. А., Сотников А. В., Сапа С. А. та ін. *Таврический медико-биологический вестник*. 2011. Т. 14. № 4, ч. 1 (56). С. 132-135.

81. Мирзоев М. Ш., Шакиров М. Н., Гафаров Х. О. Особенности дренирования гнойных пространств при комплексном лечении больных с гнилостно-некротическими флегмонами челюстно-лицевой области. *Научно-практический журнал Таджикского института последипломной подготовки медицинских кадров*. 2013. № 1. С. 24-27.

82. Миронов А. Ю. Современные подходы к лабораторной диагностике анаэробной неклостридиальной инфекции. *Клин. лаб. диагн.* 2011. № 8. С. 25-28.

83. Мирошников Б. И., Горбунов Г. Н., Иванов А. П. Пластика пищевода. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2012. 368 с.

84. Мищенко В. В., Волошенкова Н. Д., Давыдов Д. М. Лечение

неклостридиальной анаэробной инфекции мягких тканей в управляемой среде. *Клінічна хірургія*. 2005. № 11. С. 40-41.

85. Морозова М. Н. Шкалы оценки тяжести состояния пациентов с одонтогенными флегмонами. *Вісник проблем біології і медицини*. 2014. № 4. С. 341-345.

86. Мустафаев М. Ш., Хараева З. Ф., Гендугова О. М. Препарат Имуджен в комплексном лечении одонтогенных флегмон. Человек и лекарство : мат. XVI Росс. нац.конгресса, Москва, 2009. С. 191.

87. Мустафаев М. Ш., Хараева З. Ф., Гендугова О. М. Коррекция окислительного стресса в комплексной терапии пациентов с одонтогенными флегмонами. Новые технологии в стоматологии и имплантологии : мат.Х Всеросс. науч.-практ. конф. с междунар. участием. Саратов, 2010. С. 106-109.

88. Мустафаев М. Ш., Хараева З. Ф., Гендугова О. М. Патогенетическое обоснование подбора препаратов в комплексной терапии пациентов с флегмонами челюстно-лицевой области. *Вопросы челюстно-лицевой и пластической хирургии, имплантологии и клинической стоматологии*. 2010. № 2/3. С. 48-52.

89. Наказ МОЗ України “Протокол надання медичної допомоги хворим з розлитою флегмоною шиї”, від 24.03.2009 р., № 181.

90. Наноматериалы и нанокompозиты в медицине, биологии, экологии ; под ред. А.П. Шпака, В.Ф. Чехуна ; сост. П.П. Горбик, В.В. Туров. К.: Наукова думка, 2011. 444 с.

91. Наследов А. Д. Математические методы психологического исследования. Анализ и интерпретация данных. Учебное пособие. СПб.: Речь, 2007. 392 с.

92. Недосейкина Т. В., Глухов А. А., Коротких Н. Г. Современные направления комплексного лечения больных с флегмонами челюстно-лицевой области и шеи. *Фундаментальные исследования*. 2014. № 4. С. 641-646.

93. Новый способ дренирования заднего средостения при флегмонах

шей, осложненных медиастинитом / Высоцкий А. Г., Вегнер Д. В., Тахтаулов В. В. и др. *Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2009. №1. С. 248-251.

94. Обоснование эндоскопической тактики при инородных телах пищевода / Харитонов Д. А., Проскурин А. И., Вотяков А. М. и др. *Российская отоларингология*. 2003. № 2. С. 200-202.

95. Объемные образования шеи: аневризма сонной артерии и абсцесс мягких тканей / Жестовская С. И., Евдокимова Е. Ю., Лебедева Е. В. и др. // *Russian electronic journal of radiology*. 2015. Т. 5. № 4. С. 85-89. URL: <http://studydoc.ru/doc/2301101/anevrizma-sonnoj-arterii-i-abscess-myagkih-tkanej>

96. Одномоментное лечение трахеопищеводного свища и пролежня пищевода инородным телом / Паршин В. Д., Абдумурадов К. А., Левицкая Н. Н. и др. *Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова*. 2009. № 1. С. 70-71.

97. Оптимизация диагностики и лечения флегмон челюстно-лицевой области (обзор литературы) / Доржиев Т. Э., Хитрихеев В. Е., Саганов В. П. и др. *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. 2015. № 2 (102). С. 111-114.

98. Опыт диагностики и лечения кист шеи / Кравец А. В., Москаленко Р. А., Пятикоп Г. И. и др. *Вісник СумДУ*. 2011. № 2. С. 61-65.

99. Осійчук Ф. М., Більчук О. В., Денищук В. Ф. Тяжкий випадок флегмони голови і шиї. *Шпитальна хірургія*. 2006. № 2. С. 94.

100. Особенности диагностики и лечения пациентов с повреждениями пищевода при фиксации шейного отдела позвоночника металлоконструкциями / Белоконев В. И., Пушкин С. Ю., Бенян А. С. и др. *Новости хирургии*. 2014. Т. 22. № 1. С. 51-57.

101. Особенности клиники, диагностики и лечения больных с обширной анаэробной флегмоной мягких тканей / Горюнов С. В., Ромашов Д. В., Бутивщенко И. А. и др. *Стандарты диагностики и лечения в гнойной хирургии*. 2001. № 1. С. 174-175.

102. Особенности хирургического лечения нисходящего медиастинита / Высоцкий А. Г., Ступаченко Д. О., Вегнер Д. В. и др. *Вестник неотложной*

и восстановительной медицины. 2012. Т. 13. № 2. С.239-241.

103. Пальчун В. Т., Крюков А. И. Воспалительные заболевания глотки. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 288 с.

104. Препарат для лікування ран : пат. 33629 Україна, МПК 51 А61К31/695, А61К31/14, А61К33/44, А61К31/01, А61Р17/02 ; опубл. 10.07.2008.

105. Пласкин С. А. Варианты хирургической тактики при медиастинитах различной этиологии. *Научно-медицинский вестник центрального Черноземья*. 2007. № 30. С. 35-37.

106. Полушин Ю. С., Голубь И. В. Анестезиологическое обеспечение операций при флегмонах челюстно-лицевой области. *Вестник анестезиологии и реаниматологии*. 2010. Т.7. № 2. С. 3-12.

107. Применение препарата «БиоРекс» в комплексном лечении одонтогенных флегмон / Хараева З. В., Гендугова О. М., Михальчик Е. В. и др. Перспектива-2009 : мат. Всеросс. науч. конф. студентов, аспирантов и молодых ученых. Нальчик, 2009. С. 52-54.

108. Применение препарата «Суперлимф» в комплексном лечении флегмон челю-стно-лицевой области / Хараева З.Ф., Тарчокова Э.М., Гендугова О.М. и др. Перспектива-2009 : мат. Всеросс. науч. конф. студентов, аспирантов и молодых ученых. Нальчик, 2009. С. 49-52.

109. Приступок М. О. Аплікаційно-сорбційна терапія гнійно-некротичних виразок у хворих з нейроішемічною формою синдрому діабетичної стопи. *Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія*. № 3. С. 30-34.

110. Прогнозирование замедленного купирования острого воспаления при остром гнойном одонтогенном периостите челюстей / Кабанова А. А., Походенько-Чудакова И. О., Козловский В. И. и др. *Український журнал медицини, біології та спорту*. 2016. № 2. С. 87-91.

111. Процик В. В. Диференційна діагностика лімфаденопатій щелепно-лицьової ділянки та шиї: автореф. дис.. ...канд. мед. наук. Київ,

2001. 23 с.

112. Пятаков С. Н. Тактические подходы и хирургические доступы при лечении больных с обширными флегмонами шеи в сочетании с трахеостомой: автореф. дис. ... канд. мед.наук: 14.00.27. Краснодар, 2006. 21 с.

113. Разработка системы объективной оценки тяжести состояния больных с хирургической инфекцией / Звягин А. А., Светухин А. М., Слепнев С. Ю. и др. *Вестник интенсивной терапии*. 2003. № 2. С. 34-38.

114. Редкое наблюдение гетеротопии слюнной железы, симулирующей боковую кисту шеи / Гаджимирзаев Г. А., Гусниева Ж. М., Гаджимирзаева Р. Г. и др. *Вестник оториноларингологии*. 2006. № 3. С. 19-22.

115. Результаты лечения пациентов с острым медиастинитом различной этиологии / Чикинев Ю. В., Дробязгин Е. А., Колесникова Т. С. и др. // *Медицина и образование в Сибири*. 2013. № 3. URL: <http://ngmu.ru/cozo/mos/article/pdf.php?id=1019>

116. Результати хірургічного лікування перфорацій стравоходу / Мітюк І. І., Кривецький В. Ф., Полянчук М. А. та ін. Сучасні проблеми торакальної хірургії : мат.міжнар. наук.-практ. конф., 21-22 жовтня, 2010 р. Кіровоград, 2010. Вип. 1, ч. 1. С. 60-61.

117. Робустова Т. Г. Абсцессы и флегмоны лица и шеи. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. М.: Медицина, 2000. Т. 1, гл. 9. С. 245-290.

118. Робустова Т. Г. Современная клиника, диагностика и лечение одонтогенных воспалительных заболеваний. *Российский стоматологический журнал*. 2003. № 4. С. 11-16.

119. Роль иммунной системы в развитии гипергического воспалительного процесса в челюстно-лицевой области / Воложин А. И., Сашкина Т. И., Шулаков В.В. и др. *Стоматология*. 2008. Т. 87, № 6. С. 4-8.

120. Роль коррекции метаболического статуса при лечении флегмон

челюстно-лицевой области / Губин М. А. и др. Актуальные вопросы лечения инфекции в хирургии, реаниматологии и интенсивной терапии : мат. науч. конф. Воронеж, 2002. С. 18-20.

121. Рузин Г. П., Рак А. В., Григоров С. Н. Сравнительная цитологическая характеристика гнойных ран челюстно-лицевой области. *Стоматолог*. 2013. № 2. С. 26-29.

122. Русакова Е. В. Микробиологическая оценка эффективности комплекса лечения больных с флегмонами челюстно-лицевой области. *Стоматология*. 2010. № 2. С. 102-108.

123. Савченко Ю. П., Элозо В. П., Пузанов Д. П. Новый метод дренирования верхних медиастинитов. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2009. № 1 (109). С. 110-112.

124. Светухин А. М., Жуков А. О. Избранный курс лекций по гнойной медицине. М.: Миклош, 2005. 365 с.

125. Светухин А. М. Хирургический сепсис: клиника, диагностика и лечение. *Хирургия*. 2005. № 11. С. 39-43.

126. Свидло О. А. Тактика лечения больных с одонтогенными флегмонами на поздних сроках беременности. Новые технологии в стоматологии : мат. XX Междунар. конф. челюстно-лицевых хирургов и стоматологов, 3–5 июня 2015 г. Санкт-Петербург, 2015. С. 119.

127. Сеничев Д. В., Сулиманов Р. А., Афанасьев А. Н. Сравнительный анализ хирургического лечения больных с диффузным гнойным медиастинитом с использованием стандартных методик и способа «программированной реторакотомии». *Вестник Новгородского государственного университета*. 2014. № 78. С. 68-71.

128. Серажим О. А. Комплексное лечение анаэробной неклостридиальной инфекции мягких тканей: автореф. дис. ... канд. мед.наук. М., 2004. 20 с.

129. Серпионов С. Ю., Богданов В. Л. Тактика лечения флегмон челюстно-лицевой области. Медицина будущего – Арктике : мат. I

Международ. молодежного мед. форума. Архангельск, 2014. №1 (вып. XXXII). – С. 87.

130. Сидельникова Л. Ф., Скибицкая Е. А. Разработка и оценка эффективности лечебно-профилактического комплекса на основе наносорбентов на этапах лечения язвенно-некротического гингивостоматита. *Современная стоматология*. 2013. № 4. С. 67-69.

131. Скворцов М. Б., Боричевский В. И. Роль медиастинита и его профилактика при лечении перфораций пищевода. *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. 2007. № 4 (56), прилож. 2. С. 161.

132. Слесаренко С. С., Агапов В. В., Прелатов В. А. Медиастинит. М.: МЕДпрактика-М, 2005. 200 с.

133. Случай успешного лечения одонтогенной гнилостной флегмоны шеи, осложненной тотальным гнойным медиастинитом / Гаштов В. И., Мовергоз С. В., Якушев А. В. и др. *Успехи современного естествознания*. 2009. № 9. С.43-45.

134. Сніжко С. С. Причини та діагностика хворих із гнійним низхідним медіастинітом. *Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика*. 2015. Вип. 24 (1). С. 159-166.

135. Соловьев М. М. Этиология и патогенез одонтогенных воспалительных заболеваний // Клиника, диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний лица и шеи. М.: Гэотар-мед., 2002. Гл. 1. С. 7- 32.

136. Соловьев М. М., Большаков О. П. Абсцессы, флегмоны головы и шеи. М.: МЕДпресс, 2001. 265 с.

137. Стручков В. И., Гостищев В. К., Стручков Ю. В. Хирургические инфекции: руководство для врачей. М.: Медицина, 1991. 560 с.

138. Супиев Т. К. Гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области. М.: Медпресс, 2001. 160 с.

139. Тактика хирургического лечения больных острым медиастинитом / Доброквашин С. В., Мустафин Р. Р., Хакимов А. Г. и др. *Вестник*

современной клинической медицины. 2014. Т.7. № 1, прилож. 2. С. 64-67.

140. Тер-Асатуров Г. П. Некоторые вопросы патогенеза одонтогенных флегмон. *Стоматология*. 2005. № 1. С. 20-27.

141. Тимофеев А. А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. Киев, 2002. 394 с.

142. Тимофеев А. А. Гнойная хирургия челюстно-лицевой области. Киев: Червона-Рута-Турс, 1995. С. 15-18.

143. Тимофеев А. А. Опыт использования препарата «Октенисепт» для местного лечения гнойных ран у больных с флегмонами челюстно-лицевой области и шеи. *Современная стоматология*. 2007. № 1. С. 84-89.

144. Тимофеев А. А., Дакал А. В. Особенности клинического течения и хирургического лечения первичных одонтогенных воспалительных очагов у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей, употребляющих наркотик «Винт». *Современная стоматология*. 2010. № 3 (52). С. 121-127.

145. Тимофеев А. А., Ковалев М. В. Оценка клинического применения сорбоцела в комплексном лечении больных с абсцессами и флегмонами челюстно-лицевой области. *Современная стоматология*. 2005. № 3. С.114-118.

146. Тополянский А. В., Бородулин В. И. Синдромы и симптомы в клинической практике: эпонимический словарь-справочник. М.: Медицина, 2010. 469 с.

147. Топоров Г. М. Клінічна анатомія ший. Х.: Факт, 2005. 280 с.

148. Тотальный одонтогенный медиастинит как осложнение гнилостно-некротической флегмоны дна полости рта / Юлдашев И. М., Ургуналиев Б. К., Ашиналиев А. А. и др. *Pacific Medical Journal*. 2011. № 3. С. 97-98.

149. Турчина Е. В., Пинелис И. С., Дутов А. А. Оценка эффективности применения антибиотиков в комплексном лечении больных с абсцессами челюстно-лицевой области. *Сибирский медицинский журнал*. 2007. Т. 69, №

2. С. 52-53.

150. Уровень эндогенной интоксикации и характер гемостазиологических изменений при иммунноориентированной терапии у больных с флегмонами челюстно-лицевой области / Цымбалов О. В. и др. *Эфферентная терапия: международная ассоциация специалистов по эфферентным и физико-химическим методам лечения в медицине*. 2004. Т. 10. № 4. С. 48-54.

151. Федоров В. Д., Светухин А. М. Избранный курс лекций по гнойной хирургии. М. : Миклош, 2007. 264 с.

152. Федоров В. Д., Светухин А. М., Глянцев С. П. Учение о ране от А. В. Вишневого до наших дней. *Хирургия: журнал им. Н. И. Пирогова*. 2004. № 8. С. 56-61.

153. Федотов С. Н., Минин Е. А., Гладков С. А. Хронический остеомиелит нижней челюсти и его осложнения у потребителей синтетических психоактивных веществ. I Войно-ясенецкие чтения: сборник научных трудов. Архангельск, 2012. С. 71-73.

154. Флегмоны шеи и торакальные инфекционные осложнения / Быков В. П., Калинин М. А., Собиинин О. В. и др. *Российская отоларингология*. 2011. № 2. С. 54-61.

155. Французов В. Н. Инфекции кожи и мягких тканей, раневые инфекции // *Инфекции в хирургии : фармакотерапия и профилактика*. Смоленск, 2004. С. 110-116.

156. Французов В. Н. Хирургические инфекции - проблема современной медицины. *Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н. И. Пирогова*. 2006. Т. 1. № 1. С. 51-54.

157. Харитонов Ю. М., Фролов И. С. Новые технологии в лечении больных одонтогенной гнойной инфекцией. *Фундаментальные исследования*. 2014. № 7. С. 582-585.

158. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия: национальное руководство ; под ред. Т. Г. Робустовой, А. А. Кулакова, А. И.

Неробеева. М.: Гэотар-мед., 2010. 921 с.

159. Хирургическое лечение гнилостной флегмоны шеи / Десятерик В. И., Кривицкий Ю. М., Светловский А. А. и др. *Клінічна хірургія*. 1998. № 3. С. 27-28.

160. Хирургическое лечение одонтогенного гнойного медиастинита, осложненного кровотечениями из сонной артерии / Шипулин П. П., Мартынюк В. А., Гаврилов А. Н. и др. *Хирург. журн. им. Н.И. Пирогова*. 2008. № 2. С. 70-71.

161. Цеймах Е. А., Тулупов В. А., Гуревич Ю. Ю. Лечение при разлитых флегмонах шеи. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 2001. № 2. С. 35-38.

162. Центило В. Г. Медиастинальные осложнения флегмон вокруг глотки - медиастиниты и медиастинальные затеки, пути распространения, метод чрезшейной медиастинотомии. *Вестник стоматологии*. 2002. № 2. С. 24-28.

163. Центило В. Г., Ушич А. Г. Один із шляхів поширення запального процесу щелепно-лицьової ділянки на середостіння. *Новини стоматології*. 2000. № 2. С. 64-65.

164. Центіло В. Г. Ретроспективний аналіз історій хвороби померлих від запальних процесів щелепно-лицьової ділянки і шиї, ускладнених медіастинітом. *Новини стоматології*. 2010. № 2. С. 23-28.

165. Центіло В. Г., Павленко М. Ю. Шляхи можливого поширення запального процесу з клітковини переднього навкологлоткового простору. *Новини стоматології*. 2009. № 1. С. 25-27.

166. Центіло В. Г., Павленко М. Ю. Шляхи можливого поширення запального процесу з переднадгортанного клітковинного простору в щелепно-лицьову ділянку та на шию. *Хірургічна стоматологія*. 2009. № 1. С. 22-24.

167. Чоронокнижний С. І., Чепляка О. М., Геращенко І. І. Лабораторне виготовлення та контроль якості лікарської композиції на основі

нанокремнезему та поліметилсилоксану. *Фармацевтичний журнал*. 2016. № 1. С. 70-76.

168. Шалаев О. Ю. Топографо-анатомические предпосылки оперативных доступов при лечении воспалительных заболеваний дна полости рта. *Стоматология*. 1991. № 5. С. 38-42.

169. Шапринський В. О., Мітюк І. І., Кривецький В. Ф. Комплексне лікування гострого гнійного медіастиніту. *Шпитальна хірургія*. 2008. № 1. С. 56-60.

170. Шевченко Ю. Л., Французов В. Н., Истратов В. Г. Алгоритм диагностики анаэробной инфекции мягких тканей и сепсиса // Актуальные вопросы гнойно-септической хирургии. Красноярск, 2005. С. 200-201.

171. Шкорботун В.О., Євдощенко О. А., Маркітан Т. В. Особливості тактики хірургічного втручання у хворих з глибокою флегмоною ший в залежності від її генезу. *Журнал вушних, носових і горлових хвороб*. 2006. № 6. С. 13-16.

172. Шляпников С. А. Хирургические инфекции мягких тканей - старая проблема в новом свете. *Инфекции в хирургии*. 2003. Т. 1. № 1. С. 14-21.

173. Эшбадалов Х. Ю. Суперсорбицид в комплексном лечении острых воспалительных процессов челюстно-лицевой области. *Стоматология: двухмесячный научно-практический журнал*. 2005. Т. 84. № 2. С. 36-37.

174. A fatal case of descending necrotizing mediastinitis as a complication of odontogenic infection. A case report / Lewandowski B., Pakla P., Wołek W. et al. *Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska*. 2014. Vol. 11. №3. P. 324-328.

175. Abdel-Haq N. M., Harahsheh A., Asmar B. L. Retropharyngeal abscess in children: the emerging role of group A beta hemolytic streptococcus. *South Med J*. 2006. № 99. P. 927-931.

176. Acute mediastinitis: evaluation of clinical risk factors for death in surgically treated patients / Jabłoński S., Brocki M., Kordiak J. et al. *ANZ J Surg*. 2013. № 83. P. 657-663.

177. Acute mediastinitis: spectrum of computed tomography findings / Exarhos D. N., Malagari K., Tsatalou E. G. et al. *Eur. Radiol.* 2005. № 15. P. 1569-1574.
178. Age-, site-, and timespecific differences in pediatric deep neck abscesses / Coticchia J. M., Getnick G. S., Yun R. D. et al. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004. № 130. P. 201-207.
179. An algorithm for early diagnosis of cervicofacial necrotising fasciitis / Malik V., Gadepalli C., Agrawal S. et al. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2010. № 267. P. 1169-1177.
180. Antibiotic resistance as a global threat: evidence from China, Kuwait and the United States / Zhang R., Eggleston K., Rotimi V. et al. *Global Health.* 2006. № 2. P. 6.
181. Athanassiadi K. A. Infections of the mediastinum. *Thorac Surg Clin.* 2009. № 19. P. 37-45.
182. Bacterial flora of the human oral cavity, and the upper and lower esophagus / Norder G. E., Dahlén G., Ruth M. et al. *Dis. Esophagus.* 2013. № 26. P. 84-90.
183. Barie P. Roundtable discussion of antibiotic therapy in surgical infections. *Surgical infections.* 2000. Vol. 1. № 1. P. 79-89
184. Bilateral deep neck space infection in the pediatric age group: a case report and review of the literature / Songu M., Demiray U., Adibelli Z. H. et al. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2011. № 31. P. 190-193.
185. Bladergroen M. R., Lowe J. E., Postlethwait R. W. Diagnosis and recommended management of esophageal perforation and rupture. *Ann Thorac Surg.* 1986. № 42. P. 235.
186. Bohanes T., Neoral C. Acute mediastinitis. *Rozhl. Chir.* 2011. V. 90, № 11. P. 604-611.
187. Brook I. Microbiology and management of peritonsillar, retropharyngeal, and parapharyngeal abscesses. *Jurn. Oral. Maxillofac. Surg.* 2004. Vol. 62. № 12. P. 1545-1550.

188. Brook I., Fraiser E. H. Microbiology of mediastinitis. *Arch. Intern. Med.* 1996. Vol. 156. № 3. P. 300-304.
189. Buchholz B. M., Kania A., Kaminski M. Deszendierende nekrotisierende Mediastinitis. *Chirurg.* 2016. Vol. 87. № 7. P. 585-592.
190. Carbone P. N., Capra G. G., Brigger M. T. Antibiotic therapy for pediatric deep neck abscesses: a systematic review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2012. № 76. P. 1647-1653.
191. Cervical oesophageal and hypopharyngeal perforations after anterior cervical spine surgery salvaged with regional and free flaps / Wierzbicka M., Bartochowska A., Banaszewski J. et al. *Neurol Neurochir Pol.* 2013. Vol. 47. № 1. P. 43-48.
192. Characterizations of lifethreatening deep cervical space infections: a review of one hundred ninety-six cases / Wang L. F., Kuo W. R., Tsai S. M. et al. *Am J Otolaryngol.* 2003. № 24. P. 111-117.
193. Chen I. C., Hsu J. H., Dai Z. K. Management of descending necrotizing mediastinitis complicated with empyema by video-assisted thoracoscopic surgery. *Pediatr Pulmonol.* 2016. Vol. 51. № 5. P. 17-20.
194. Cheng J., Elden L. Children with deep space neck infections: our experience with 178 children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013. № 148. P. 1037-1042.
195. Clément R., Bresson C., Rodat O. Spontaneous oesophageal perforation. *J Clin Forensic Med.* 2006. № 13. P. 353-355.
196. Clinical features and outcome of patients with descending necrotizing mediastinitis: prospective analysis of 34 cases/ Palma D. M., Giuliano S. N., Cracchiolo A. N. et al. // *Infection.* 2015. № 3. URL: <https://www.researchgate.net/publication/281515030> Clinical features and outcome of patients with descending necrotizing mediastinitis prospective analysis of 34 cases
197. Clinical features of 5 patients with descending necrotizing mediastinitis originating from deep neck infection / Uwa N., Terada T., Saeki N. et

al. *Auris Nasus Larynx*. 2010. № 37. P. 530-534.

198. Clinical Features of Deep Neck Infections and Predisposing Factors for Mediastinal Extension / Kang S. K., Lee S., Oh H. K. et al. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012. № 45. P. 171-176.

199. Clinical immunological peculiarities of complicated course of odontogenic phlegmons of maxillofacial region / Durnovo E. A., Vyseltseva Iu. V., Mishina N. V. et al. *Stomatologia*. 2010. Vol. 89. № 2. P. 29-31.

200. Clinical results of the application of perftoran for the treatment of odontogenous abscesses and phlegmons in the maxillofacial region / Durnovo E. A., Furman I. V., Pushkin S. Y. *J Craniomaxillofac Surg*. 2008. № 36. P. 161-172.

201. Collin J., Beasley N. Tonsillitis to mediastinitis. *Jurn. Laryngol. Otol*. 2006. Vol. 120. № 11. P. 963-966.

202. Courtney M. J., Mahadevan M., Miteff A. Management of paediatric retropharyngeal infections: Non-surgical versus surgical. *ANZ J Surg*. 2007. № 77. P. 985-987.

203. Craig F. W., Schunk J. E. Retropharyngeal abscess in children: Clinical presentation, utility of imaging, and current management. *Pediatrics*. 2003. № 111. P. 1394-1398.

204. CT features of descending necrotizing mediastinitis – a pictorial essay / Scaglione M., Pinto A., Giovine S. et al. *Emerg Radiol*. 2007. № 14. P. 77-81.

205. Dawes L. C., Bova R., Carter P. Retropharyngeal abscess in children. *ANZ J Surg*. 2002. № 72. P. 417-420.

206. Deep neck infection / Vieira F., Allen S. M., Stocks R. M. et al. *Otolaryngol Clin North Am*. 2008. № 41. P. 459-483.

207. Deep Neck Infection and Descending Mediastinitis as a Complication of Propionibacterium acnes Odontogenic Infection / Brotfain E., Koyfman L., Saidel-Odes L. et al. // Case Reports in Infectious Diseases. 2015. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4677009/pdf/CRIID2015-190134.pdf>

208. Deep neck infection in diabetic patients: comparison of clinical picture

and outcomes with nondiabetic patients / Huang T. T., Tseng F. Y., Liu T. C. et al. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005. № 132. P. 943-947.

209. Deep neck infection in elderly patients. A single institution experience (2000-2004) / Marioni G., Castegnaro E., Staffieri C. et al. *Aging Clin Exp Res.* 2006. № 18. P. 127-132.

210. Deep neck infection in Northern Thailand / Srivanitchapoom C. et al. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2012. № 269. P. 241-246.

211. Deep neck infection with dental origin: analysis of 85 consecutive cases (2000-2006) / Marioni G., Castegnaro E. et al. *Acta Otolaryngol.* 2008. Vol.128. № 2. P. 201-206.

212. Deep neck infection. Review of 286 cases / Santos G.P., Blanco P. P., Morales M. A. et al. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2012. № 63. P. 31-41.

213. Deep Neck Infection: A Review of 130 Cases in Southern China / Yang W. et al. // *Medicine (Baltimore)*. 2015. Vol. 94. № 27. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4504584/pdf/medi-94-e0994.pdf>

214. Deep neck infection: analysis of 185 cases / Huang T. T., Liu T. C., Chen P. R. et al. *Head Neck.* 2004. № 26. P. 854-860.

215. Deep neck infections in children: a new approach to diagnosis and treatment / Nagy M., Pizzuto M., Backstorm J. et al. *The Laryngoscope.* 1997. № 107. P. 1627-1629.

216. Deep neck infections: a constant challenge / Boscolo-Rizzo P. et al. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2006. № 68. P. 259-265.

217. Deep neck infections: a retrospective review of 112 cases / Eftekharian A., Roozbahany N. A., Vaezeafshar R. et al. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2009. № 266. P. 273-277.

218. Deep neck infections: a study of 365 cases highlighting recommendations for management and treatment / Boscolo-Rizzo P., Stellin M., Muzzi E. et al. *European Archives of OtoRhino-Laryngology.* 2012. Vol. 269. № 4. P. 1241-1249.

219. Descending mediastinitis / Vural F. S., Girdwood R. W., Patel A. R.

et al. *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* 2012. Vol. 20. № 3. P. 304-307.

220. Descending necrotising mediastinitis – surgical management / Safránek J., Spidlen V., Skalický T. et al. *Ozhl. Chir.* 2012. Vol. 91. № 7. P. 362-67

221. Descending necrotizing mediastinitis associated with an infected dentigerous cyst / Bas B., Ozden B., Bekcioglu B. et al. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012. № 114. P. 15-18.

222. Descending necrotizing mediastinitis: an analysis of the effects of serial surgical debridement on patient mortality / Freeman R. K., Vallieres E., Verrier E. D. et al. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000. № 119. P. 260-207.

223. Descending necrotizing mediastinitis caused by an odontogenic infection: a case report / Tsunoda R., Suda S., Fukaya T. et al. *J Oral Maxillofac Surg.* 2000. № 58. P. 240-242.

224. Descending necrotizing mediastinitis due to odontogenic infection / Sakamoto H., Aoki T., Kise Y. et al. *Oral surgery.* 2000. Vol. 89, № 4. P. 412-419.

225. Descending Necrotizing Mediastinitis due to the Third Branchial Sinus: A Case Report / Xiuwen J., Jinyan S., Tiening H. et al. *Clinical Medical Reviews and Case Reports.* 2015. № 2. P. 34-36.

226. Descending necrotizing mediastinitis following dental extraction. Radiological features and surgical treatment considerations / Gonzalez-Garcia R., Risco-Rojas R., Roman-Romero L. et al. *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery.* 2011. № 39. P. 335-339.

227. Descending necrotizing mediastinitis from deep neck infection / Ishinaga H., Otsu K., Sakaida H. et al. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2013. № 270. P. 1463-1466.

228. Descending necrotizing mediastinitis of oropharyngeal origin – a retrospective 15 years study / Roman C., Lazar M., Ghergie M. et al. *HVM Bioflux.* 2015. Vol. 7. № 4. P. 381-386.

229. Descending necrotizing mediastinitis: report of two cases / Migliario M., Bello L., Greco L. A. et al. *Ann Ital Chir.* 2008. Vol. 79. № 3. P. 209-211.

230. Descending necrotizing mediastinitis: surgical therapy and outcome in a single-centre series / Kocher G. J., Hokschi B., Wiegand J. et al. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*. 2012. № 42. P. 66-72

231. Descending necrotizing mediastinitis: transcervical drainage is not enough / Wheatley M. J., Stirling M. C., Kirsh M. M. et al. *Ann Thorac Surg*. 1990. № 49. P. 780-784.

232. Descending Necrotizing Mediastinitis Treated with Tooth Extractions following Mediastinal and Cervical Drainage / Fukuchia M., Suzukia O., Nasub D. et al. *Case Rep Gastroenterol*. 2015. № 9. P. 311-316.

233. Diagnosis and treatment of deep neck space abscesses / Daramola O. O., Flanagan C. E., Maisel R. H. et al. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009. № 141. P. 123-130.

234. Diffuse descending necrotising mediastinitis and pleural empyema secondary to acute odontogenic infection resulting in severe dysphagia / Glen P., Morrison J. // *BMJ Case Reports*. 2016. URL: <http://casereports.bmj.com/content/2016/bcr-2015-212145.full>

235. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas odontogénicas / Bascones A., Aguirre J. M., Bermejo A. et al. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2004. № 9. P. 363-376.

236. Effect of age on human neutrophil function / Wenisch C., Patruta S., Daxböck F. et al. *J Leukoc Biol*. 2000. № 67. P. 40-45.

237. Emergency imaging assessment of deep neck space infections / Maroldi R., Farina D., Ravanelli M. et al. *Ultrasound CT*. 2012. Vol. 33. № 5. P. 432-442.

238. Empiema y mediastinitis como complicación de absceso profundo de cuello: caso clínico y revisión bibliográfica / Ramírez M., Lugo E., Castro M. S. et al. *Med. Int. Mex*. 2008. Vol. 24. № 1. P. 79-86.

239. Esophageal Perforation and acute bacterial mediastinitis: other causes of chest pain that can be easily missed / Cross M. R., Miles F., Greenwald M. F. et al. *Medicine*. 2015. Vol. 94. № 32. P. 56-61.

240. Esophageal perforation: comparison of use of aqueous and barium-containing contrast media / Buecker A., Wein B. B., Neuerburg J. M. et al. *Radiology*. 1997. № 202. P. 683-686.
241. Evolución histórica del tratamiento de pacientes con mediastinitis aguda por perforación de esófago / Nazario Dolz A. M., Falcón Vilariño K. G., Matos Tamayo M. E. et al. // *MEDISAN*. 2015. Vol. 20. № 1. P. 123-126. URL: http://www.medisan.sld.cu/index.php/san/article/viewFile/650/pdf_215
242. Evolving options in the management of esophageal perforation / Brinster C. J. et al. *Ann Thorac Surg*. 2004. № 77. P. 1475-1483.
243. Extensive descending necrotizing mediastinitis can be managed conservatively / Fernández M. A., Gonzales P., Mardones M. et al. *Rev. Med. Clin. Condes*. 2014. Vol. 25. № 3. P. 529-533.
244. Fatal descending necrotizing mediastinitis secondary to acute suppurative thyroiditis developing in an apparently healthy woman / Pereira O., Prasad D. S., Bal A. M. et al. *Thyroid*. 2010. № 20. P. 571-572.
245. Fernández Marty A. R. Traumatismos del esófago - perforaciones esofágicas // *Cirugía digestiva*. 2009. № 195. P. 1-7. URL: <http://www.sacd.org.ar/unovenyacinco.pdf>
246. Franzese C. B., Isaacson J. E. Peritonsillar and parapharyngeal space abscess in the older adult. *Am Jurn. Otolaryngol*. 2003. Vol. 24. № 3. P. 169-173.
247. Gay Escoda C., Berini L. *Cirugía Bucal* ; 2da ed. España. Publicación Océano/ ergon, 2004. P. 597-638.
248. Guideline of surgical management based on diffusion of descending necrotizing mediastinitis / Endo S., Murayama F., Hasegawa T. et al. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg*. 1999. № 47. P. 14-19.
249. Hupp J., Ellis E., Tucker M. *Cirugía Oral y Maxilofacial Contemporánea* ; 5ta ed. España: ELSEVIER, 2009. P. 317-336.
250. Hurley M. C., Heran M. K. Imaging studies for head and neck infections. *Infect Dis Clin North Am*. 2007. № 21. P. 305-353.
251. Hvistendahl M. Public health. China takes aim at rampant antibiotic

resistance. *Science*. 2012. № 336. P. 795.

252. Images of deep neck space infection and the clinical significance / Wang B., Gao B. L., Xu G. P. et al. *Acta radiologica*. 2014. № 55. P. 945-951.

253. Indications of a more complicated clinical course for pediatric patients with retropharyngeal abscess / Elsherif A. M., Park A. H., Alder S. C. et al. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2010. № 74. P. 198-201.

254. Infecciones faciales odontogénicas. Informe de caso / Garcia C. et al. *Rev. Odon. Mex*. 2009. Vol. 13, № 3. P. 177-183.

255. Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas / Jiménez Y., Bagán J. V., Murillo J. et al. *Med Oral Patol Oral Cir. Bucal*. 2004. № 9. P. 139-147.

256. Infections of the neck leading to descending necrotizing mediastinitis: Role of multi-detector row computed tomography / Pinto A., Scaglione M., Scuderi M. G. et al. *European Journal of Radiology*. 2008. № 65. P. 389-394.

257. Influence of diabetes mellitus on deep neck infection / Lin H. T., Tsai C. S., Chen Y. L. et al. *J Laryngol Otol*. 2006. № 120. P. 650-654.

258. Iwama S., Kato Y., Nakayama S. Acute suppurative thyroiditis extending to descending necrotizing mediastinitis and pericarditis. *Thyroid*. 2007. № 17. P. 281-282.

259. Kirse D. J., Roberson D. W. Surgical management of retropharyngeal space infections in children. *The Laryngoscope*. 2001. № 111. P. 1413-1422.

260. Kozlov V. A. Odontogenic mediastinitis. *Stomatologiya* (Mosk). 2006. Vol. 85. № 3. P. 30-34.

261. Kurowski K., Matuszek I., Nunez C. F. Successful outcome of descending necrotizing mediastinitis due to neck trauma. *Pol. J. Radiol*. 2011. Vol. 76. № 3. P. 65-67.

262. Lauder L. Pediatric retropharyngeal abscess: a national perspective. *Int Journ. Pediatr. Otolaryngol*. 2008. Vol. 72. № 12. P. 1837-1843.

263. Lee J. K., Kim H. D., Lim S. C. Predisposing factors of complicated deep neck infection: an analysis of 158 cases. *Yonsei Med J*. 2007. № 48. P. 55-62.

264. Lee Y. Q., Kanagalingam J. Deep neck abscesses: the Singapore experience. *Eur Arch Oto-rhino-laryngology*. 2011. № 268. P. 609-614.
265. López D. A., Martín G. R. Cirugía Oral y Maxilofacial ; 3ra ed. España: Publicaciones Panamericana, 2012. P. 47-57.
266. Lu X., Guo Q., Ni B. Esophagus perforation complicating anterior cervical spine surgery. *Eur Spine J*. 2012. Vol. 21. № 1. P. 172-177.
267. Lyle N. J., Rutherford E. E., Batty V. B. A pain in the neck: imaging in neck sepsis. *Clin Radiol*. 2011. № 66. P. 876-885.
268. Malis D. D., Busaidy K. F., Marchena J. M. Lemierre syndrome and descending necrotizing mediastinitis following dental extraction. *J Oral Maxillofac Surg*. 2008. № 66. P. 1720-1725.
269. Management of cervical esophageal injury after spinal surgery / Rueth N., Shaw D., Groth S. et al. *Ann Thorac Surg*. 2010. Vol. 90, № 4. P. 1128-1133.
270. Management of descending mediastinal infections with an unusual cause: a report of 3 cases / Kilic D., Findikcioglu A., Ates U. et al. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2010. № 16. P. 198-202.
271. Management of descending necrotizing mediastinitis / Makeieff M., Gresillon N., Berthet J. P. et al. *Laryngoscope*. 2004. № 114. P. 772-775.
272. Management of descending necrotizing mediastinitis / Mihos M., Potaris K., Gakidis I. et al. *J Oral Maxillofac Surg*. 2004. № 62. P. 966-972.
273. Management of descending necrotizing mediastinitis: an aggressive treatment for an aggressive disease / Marty-Ané C. H., Berthet J. P., Alric P. et al. *Ann Thorac Surg*. 1999. № 68. P. 212-217.
274. Management of intratonsillar abscess in children / Ulualp S. O., Koral K., Margraf L. et al. *Pediatrics international*. 2013. № 55. P. 455-460.
275. Manejo agresivo en mediastinitis necrotizante descendente / Adelsdorfer C., Zuñiga C., Díaz P. et al. *Rev. Chil. Cir.* 2005. № 57 (3). P. 245-250.
276. Marra S., Hotaling A. J. Deep neck infections. *Am J Otolaryngol*. 1996. № 17. P. 287-298.

277. Mediastinal and retropharyngeal abscesses in a neonate / Chauhan V., Thakur S., Chen C. H. et al. *Pediatr Neonatol*. 2011. № 52. P. 172-175.
278. Mediastinitis / Martínez V. P., Espinosa J. P., Hernández P. L. et al. *Arch Bronconeumol*. 2011. № 47, Supl 8. P. 32-36.
279. Mediastinitis caused by an infected mandibular cyst / Basa S., Arslan A., Metin M. et al. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2004. № 33. P. 618-620.
280. Microbiological examination and antibiotic sensitivity of infections in the head and neck. Has anything changed / Farmahan S., Tuopar D., Ameerally P. J. et al. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2014. Vol. 52. № 7. P. 632-635.
281. Morey M., Caubet J., Iriarte J. Mediastinitis as a rare complication of an odontogenic infection. Report of a case. *Acta Stomatol Belg*. 1996. Vol. 93. № 3. P. 125-128.
282. Mubarakova L. N. Diagnostics and comprehensive treatment of patients with odontogenic lymphadenitis complicated by phlegmons. *Stomatologia*. 2008. Vol. 87. № 4. P. 53-55.
283. Nagy M., Backstorm J. Comparison of the sensitivity of lateral neck radiographs and computed tomography scanning in pediatric deep-neck infections. *The Laryngoscope*. 1999. № 109. P. 775-779.
284. Necrotizing Fasciitis of the Head and Neck: Surgical Outcomes in Three Cases / Shaariyah M. M., Marina M. B., Razif M. Y. et al. *Malaysian J Med Sci*. 2010. Vol. 17. № 2. P. 51-55.
285. Nichols R., Florman S. Clinical presentations of soft-tissue and surgical site infections. *Clin. Infect. Dis*. 2001. Vol. 33. P. 84-93
286. *Ochrobactrum anthropi* induced retropharyngeal abscess with mediastinal extension complicating airway obstruction: a case report / Al-Naami A. Q. et al. *Journal of Medical Radiation Sciences*. 2014. Vol. 61. № 2. P. 126-129.
287. Oesophageal perforation after anterior cervical surgery: management in four patients / Ardon H., Van Calenbergh F., Van Raemdonck D. et al. *Acta*

Neurochir (Wien). 2009. Vol. 151. № 4. P. 297-302.

288. Oesophageal perforations in Iceland: a whole population study on incidence, aetiology and surgical outcome / Vidarsdottir H., Blondal S., Alfredsson H. et al. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2010. № 58. P. 476-480.

289. Olsen I., Winkelhoff A. J. Acute focal infections of dental origin. *Periodontology 2000*. 2014. Vol. 65. P. 178-189.

290. Oropesa A. Mediastinitis necrotizante descendente. Comunicación de dos casos y revision de la literature. *Cuad. Cir.* 2006. № 20. P. 59-63.

291. Paediatric acute retropharyngeal abscesses: An experience / Nazir K. A. et al. *Afr J Paediatr Surg*. 2013. № 10. P. 327-335.

292. Page N. C., Bauer E. M., Lieu J. E. Clinical features and treatment of retropharyngeal abscess in children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2008. № 138. P. 300-306.

293. Parhiscar A., Har-El G. Deep neck abscess: a retrospective review of 210 cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001. № 110. P. 1051-1054.

294. Pediatric retropharyngeal lymphadenitis: Differentiation from retropharyngeal abscess and treatment implications / Shefelbine S. E., Mancuso A. A., Gajewski B. J. et al. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007. № 136. P. 182-188.

295. Penicillin compared with other advanced broad spectrum antibiotics regarding antibacterial activity against oral pathogens isolated from odontogenic abscesses / Warnke P. H., Becker S. T., Springer I. N. et al. *J Craniomaxillofac Surg*. 2008. № 36. P. 462-467.

296. Prado-Calleros H. M., Jiménez-Fuentes E., Jiménez-Escobar I. Descending Necrotizing Mediastinitis: systematic review on its treatment in the last 6 years, 75 years after its description. *Head Neck*. 2016. № 1. № 38, Suppl 1. P. 2275-2283.

297. Repair of esophageal perforation due to anterior cervical spine instrumentation / Kau R. L., Kim N., Hinni M. L. et al. *Laryngoscope*. 2010. Vol. 120. № 4. P. 739-742.

298. Retropharyngeal abscess in children: 10-year study / Al-Sabah B., Bin

Salleen H., Hagr A. et al. *J Otolaryngol.* 2004. № 33. P. 352-355.

299. Retropharyngeal and parapharyngeal abscess in children-epidemiology, clinical features and treatment / Grisaru-Soen G., Komisar O., Aizenstein O. et al. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2010. № 74. P. 1016-1020.

300. Retropharyngeal and parapharyngeal infections in children The Toronto experience / Daya H., Lo S., Papsin B. C. et al. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2005. № 69. P. 81-86.

301. Reynolds L., McKee M. Factors influencing antibiotic prescribing in China: an exploratory analysis. *Health Policy.* 2009. № 90. P. 32-36.

302. Sander M. O. Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial ; 1ra ed. Venezuela: Publicaciones AMOLCA, 2007. P. 280.

303. Sandner A., Börgermann J. Update on Necrotizing Mediastinitis: Causes, Approaches to Management and Outcomes. *Curr Infect Dis Rep.* 2011. № 13. P. 278-286.

304. Sethi D. S., Stanley R. E. Parapharyngeal abscesses. *J. Laryngol. Otol.* 1991. Vol. 105, № 12. P. 1025-1030.

305. Severe deep neck space infections and mediastinitis of odontogenic origin: clinical relevance and implications for diagnosis and treatment / Kinzer S., Pfeiffer J., Becker S. et al. *Acta Otolaryngol.* 2009. Vol. 129, № 1. P. 62-70.

306. Sokouti M., Nezafati S. Descending necrotizing mediastinitis of oropharyngeal infections. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospect.* 2009. Vol. 3. № 3. P. 82-85.

307. Successful video-assisted mediastinoscopic drainage of descending necrotizing mediastinitis / Wheatly M. J., Nakano T., Takayasu Y. et al. *Ann Thoracic Surg.* 2006. № 81. P. 2279-2281.

308. Sun Z., Nig K. H., Vijayanathan A. Is utilization of computed tomography justified in clinical practice? Part I: Application in the emergency department. *Singapore Med J.* 2010. № 51. P. 200-206.

309. Surgical treatment of acute descending necrotising mediastinitis / Vágvölgyi A., Vadász P., Heiler Z. et al. *Magy Seb.* 2012. Vol. 65. № 5. P. 383-

387.

310. Thomas A. J., Meyer T. K. Retrospective Evaluation of Laboratory-Based Diagnostic Tools for Cervical Necrotising Fasciitis. *The Laryngoscope*. 2012. № 122. P. 2683-2687.

311. Thyroid Abscess Causing Sternoclavicular Joint Infection and Mediastinitis / Yang S. H., Chang P. C. et al. *Medical Journal*. 2015. № 2. P. 34-37.

312. To drain or not to drain-management of pediatric deep neck abscesses: A case-control study / Wong D. K., Brown C., Mills N. et al. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2012. № 76. P. 1810-1813.

313. Tratamiento de las perforaciones esofágicas. Técnicas quirúrgicas / Rosiere A. et al. *Tratamiento Aparato digestivo*. 2012. Vol. 28. № 3. P. 1-16.

314. Treatment of early and delayed esophageal perforation / Kroepil F., Schauer A. M., Raffel P. et al. *Indian J Surg*. 2013. Vol. 75. № 6. P. 469-472.

315. Uluhan A., Koc I. Review: Descending Necrotizing Mediastinitis. *Ulutas Med J*. 2016. Vol. 2. № 1. P. 1-6.

316. Use of cervicothoracic anatomy as a guide for directed drainage of descending necrotizing mediastinitis / Erkmen C. P., Wang H., Czum J. et al. *Ann. Thorac. Surg*. 2012. Vol. 93. № 4. P. 1293-1294.

317. Wessely E. A. Klinik der Hals-Nasen-und Ohrenkrankheiten. Kurzgefasste Darstellung für Ärzte und Studierende. Berlin und Wien, 1944. P. 600.

318. White C. S., Templeton P. A., Attar S. Esophageal perforation: CT findings. *AJR Am J Roentgenol*. 1993. № 160. P. 767-770.

319. Yezli S., Li H. Antibiotic resistance amongst healthcare-associated pathogens in China. *Int J Antimicrobial Agents*. 2012. № 40. P. 389-397.