

СРАВНИТЕЛЬНАЯ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКУЛЬТАТИВНО-АНАЭРОБНОЙ И НЕКЛОСТРИДАЛЬНОЙ АНАЭРОБНОЙ ИНФЕКЦИИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ШЕИ

А.А. Оганесян

*Областная клиническая
больница Святителя Иоасафа,
г. Белгород*

e-mail: oganesyan@rambler.ru

Проведен сравнительный анализ клинико-лабораторных показателей у 114 пациентов с гнойными хирургическими заболеваниями лица и шеи в клинических группах. Выявлены основные группы микроорганизмов, участвующих в воспалительных процессах челюстно-лицевой области и шеи. Дана характеристика изменений гемодинамики, клеточного состава крови, метаболизма, систем гемокоагуляции и иммунитета, перекисного окисления липидов, антиоксидантной активности, лейкоцитарных индексов интоксикации в исследуемых группах. Даны рекомендации по императивной информированности раннего выявления больных с неклостридиальной анаэробной инфекцией челюстно-лицевой области и шеи.

Ключевые слова: неклостридиальная анаэробная инфекция, клеточный состав крови, лейкоцитарный индекс интоксикации.

Проблема острой гнойной хирургической инфекции лица и шеи продолжает оставаться актуальной в связи с неуклонным ростом числа таких больных, нередко возникающими осложнениями в виде сепсиса и сопряженных с ним контактного медиастинита, вторичных внутричерепных воспалительных процессов, арозийных кровотечений, дыхательной недостаточности и их сочетаний [3, 6].

В последние годы понятие «анаэробная неклостридиальная инфекция» прочно вошло в хирургическую терминологию [1, 2, 4, 7].

Полиморфизм клинических проявлений заболеваний, обусловленный характером, распространенностью очага первичного инфицирования, видом возбудителя и его биохимическими свойствами, исходным состоянием и функциональными возможностями жизненно важных органов и систем организма, степенью компрометации механизмов естественной защиты и детоксикации, делает диагностику анаэробного поражения достаточно проблематичной [3, 5, 6, 9, 10].

Целью исследования явилось сравнение клинико-лабораторные показатели больных с факультативной анаэробной и неклостридиальной анаэробной инфекциями мягких тканей челюстно-лицевой области и шеи.

Материал и методы. Обследование 114 больных проведено в условиях стационара по комплексной программе включающей в себя анализ жалоб, данных анамнеза, оценку общего статуса, местных проявлений заболевания и основных показателей гомеостаза. Больные были разделены на две клинические группы: контрольную – 56 (49,1%) человек, с неспецифическим факультативно-анаэробными инфекционными поражениями челюстно-лицевой области и шеи с различной локализацией и распространенностью; и основную 58 (50,9%), у которых воспалительный процесс протекал по гнилостно-некротическому типу на фоне анаэробной неклостридиальной инфекции (НАИ). По возрасту, полу, длительностью догоспитального этапа группы были статистически сопоставимы. Оценка местного статуса заключалась в последовательном наблюдении за динамикой клинических проявлений заболевания: сроков очищения раны от некротических масс, проявления грануляций и краевой эпителизации. Состояние системы гемодинамики определяли по данным среднего динамического давления, частоте сердечных сокращений, объемом циркулирующей крови, ударным объемом сердца, минутным объемом кровообращения, общим периферическим кровообращением. Состояние метаболического компонента гомеостаза оценивали по показателям содержания, общего белка и распределения белковых фракций сыворотки крови, уровню основных белковых метаболитов (мочевина, креатинин, холестерин, билирубин, трансаминазы). Состояние активности перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы оценивали методом

индуцированной хемилюминесценции с определением показателей светосуммы, максимальной интенсивности сигнала, тангенса угла максимального убывания сигнала. Состояние системы гемокоагуляции оценивали определением показателей гематокрита, тромбоцитов, тромбинового времени, протромбинового индекса, фибриногена, фибриногена В. Оценка иммунного статуса проводилась на основе определения общего числа лимфоцитов в периферической крови по методу лазерной проточной цитометрии на аппарате «ВЕСМАН COULTER». Уровень лейкоцитарного индекса интоксикации определяли по Я.Я.Кальф-Калифу, параметрический тест по методике Г.А. Пафомова, уровень средних молекул по Н.И. Габриэлянцу.

Результаты и обсуждения. Интраоперационный забор бакматериала произведен у всех больных с воспалительными заболеваниями лицевой части головы и шеи различной локализации. Исходный уровень микробной обсемененности определяли в 1 гр некротизированных тканей, иссекаемых во время операции на глубине не менее 1 см специальным вакуум-мандреном, исключаящим аэроконтат. После десятикратного разведения проводили высеивание микроорганизмов на питательные среды для культивирования (Hektoen enteric agar, Haenel agar, Schaedler anaerobe agar, среды Чапека и Сабуро, маннитол-солевой агар и питательную среду для контроля стерильности). Каждое исследование проведено 2 раза. Неклостридиальный анаэроб выявлен у 58 (50,9%) пациентов.

Результаты проведенной идентификации возбудителей у больных основной группы отображены в табл. 1.

Таблица 1

Частота встречаемости микрофлоры у больных с неклостридиальными анаэробными инфекциями челюстно-лицевой области и шеи

Возбудитель	Количество случаев
<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	18(31%)
<i>Prevotella melaninogenica</i>	11(18,9%)
<i>Peptococcus anaerobius</i>	9 (15,5%)
<i>Fusobacterium necroformum</i>	7 (12,2%)
<i>Peptostreptococcus varius</i>	5 (8,6%)
<i>Bacteroides fragilis</i>	3 (5,2%)
<i>Veillonella</i>	3 (5,2%)
<i>Lactobacillus</i>	2 (3,4%)
Всего:	58 (100%)

Контаминация ран, строгими анаэробами составляла примерно $5,4 \times 10^9 \pm 1,2 \times 10^2$ колониеобразующих единиц на 1 г ткани ($p < 0,05$).

Результаты проведенной идентификации возбудителей у больных контрольной группы 56 (49,1%) предоставлены в табл. 2.

Таблица 2

Частота встречаемости факультативно-анаэробной микрофлоры челюстно-лицевой области и шеи

Возбудитель	Количество случаев
<i>Staphylococcus spp.</i>	25 (44,6%)
<i>Streptococcus spp.</i>	14 (25%)
<i>Enterococcus</i>	6 (10,7%)
<i>Klebsiella oxytoca</i>	11 (19,7%)
Всего:	56 (100%)

Общее состояние больных контрольной группы расценивалось как средней тяжести и тяжелое, в связи с прогрессирующим течением болезни, характеризующем усилением местных и общих проявлений заболевания, находящим свое отражение в нарастающей динамике жалоб и локальной манифестации воспалительного процесса. Местные проявления заболевания характеризовались полным соответствием с нозологической формой, локализацией и распространенностью воспалительного процесса.



Были характерны жалобы на самопроизвольные резкие, иногда распирающего характера боли в области воспалительного инфильтрата с иррадиацией в региональные области. У больных с околочелюстными флегмонами, помимо жалоб на самопроизвольные боли в области воспалительного инфильтрата, больные отмечали усиление болевых ощущений при активных движениях нижней челюсти. Прием пищи был нередко затруднен, что предопределяло вынужденное частичное голодание. Жалобы общего характера отчетливо выявлялись у всех больных в виде головной боли, слабости, плохого сна, быстрой физической утомляемости, раздражительности, повышения температуры тела с чувством жара.

Наряду с оценкой клинической картины заболевания у больных контрольной группы, было проведено изучение основных гомеостатических показателей.

Результаты представлены в табл. 3.

Таблица 3

Характеристика основных гомеостатических показателей больных с факультативно-анаэробной инфекцией челюстно-лицевой области и шеи (M±m)*

Показатели, единицы измерения	Больные контрольной группы (n=56)	Средняя величина у здоровых людей
1	2	3
1. Система гемодинамики		
1.1 Среднее динамическое давление (СДД), мм.рт.ст.	163,0±2,5*	147,0 ± 3,0
1.2. Число сердечных сокращений (ЧСС), уд/мин	90,0±4,5*	72,0 ± 4,0
1.3. Объем циркулирующей крови (ОЦК), мл/кг	62,0±6,5*	71,0 ± 6,0
1.4. Ударный объем сердца (УО), мл	68,0±4,0	74,0 ± 2,9
1.5. Минутный объем кровообращения (МОК), л/мин	5,8 ±1,1	5,3 ± 0,6
1.6. Общее периферическое кровообращение(ОПС), дин.сек.см ⁻⁵	1318,0±59,1	1102,0 ± 60,8
2. Клеточный состав крови		
2.1. Гемоглобин г/л	3,55± 0,9	4,6 ± 0,6
2.2. Эритроциты x 10 ¹² /л	118,2± 6,2	122,0 ± 6,7
2.3. Лейкоциты x 10 ⁹ /л	11,85± 1,7*	5,3 ± 0,2
2.4. Палочкоядерные нейтрофилы, %	7,45±0,9 *	3,0 ± 0,4
2.5. Сегментарные нейтрофилы, %	68,5± 4,8	60,0 ± 3,0
2.6. Эозинофилы, %.	1,55± 0,21	2,0 ± 0,1
2.7. Лимфоциты, %	15,1± 1,2*	31,0 ± 2,0
2.8. Моноциты, %	5,0± 0,71	4,0 ± 1,0
2.9. СОЭ, мм/час	31,0± 2,9*	7,0 ± 0,9
3. Биохимический состав крови		
3.1. Общий белок, г/л	72,0±4,6	75,0 ± 4,0
3.1.1. Альбумины, %	50,0±3,1	54,2 ± 2,6
3.1.2. α1-глобулины %	6,7±0,3*	5,6 ± 0,4
3.1.3. α2-глобулины %	12,0±0,5*	10,4 ± 0,7
3.1.4. β-глобулины %	13,0±0,3	12,6 ± 0,4
3.1.5. γ-глобулины %	18,0±0,4	16,8 ± 0,5
3.2. АлАТ, ммоль/л	78,0±6,0	70,0 ± 8,0
3.3. АсАТ, ммоль/л	60,0±6,0	54,0 ± 7,0
3.4. Глюкоза, ммоль/л	6,1±0,9*	5,3 ± 1,0
3.5. Мочевина, ммоль/л	5,8±0,9	5,0 ± 1,0
3.6. Билирубин свободный	12,7±0,5	11,2 ± 0,6

Окончание табл. 3

1	2	3
3.7. Креатинин, ммоль/л	0,08±0,0011	0,06 ± 0,0014
3.8. Холестерин, ммоль/л	6,0±0,8	5,0 ± 1,0
3.9. β-липопротеиды, ммоль/л	4,0±0,5	3,5 ± 0,6
3.10. Общая лактатдегидрогеназа (ЛДГ) МЕ/мл	88,0±4,6	88,5 ± 4,5
3.10.1. ЛДГ1, %	32,0±3,0	32,0 ± 3,0
3.10.2. ЛДГ2, %	40,0±3,6	44,0 ± 3,0
3.10.3. ЛДГ3, %	17,0±1,8*	15,0 ± 2,0
3.10.4. ЛДГ4, %	6,0 ± 1,0	6,0 ± 1,0
3.10.5. ЛДГ5, %	5,0±0,2*	3,0 ± 0,4
3.10.6. Общий пул аминокислот мг/%	28,2 ± 0,2*	33,8 ± 0,2
4. Свертывающая система крови		
4.1. Гематокрит, л/л	47,0±0,7	45,0±1,0
4.2. Тромбоциты $v \times 10^9$ /л	196,0±10,2	180,0±14,3
4.3. Тромбиновое время свертывания, сек.	12,0±0,7	15,5±0,5
4.4. Протромбиновый индекс, %	96,0±1,3*	89,1±1,6
4.5. Фибриноген, г/л	6,5±0,08*	3,4±0,01
4.6. Фибриноген В, усл.ед.	1,4*	0
5. Показатели ПОЛ-АО		
5.1. S(площадь под кривой интенсивности или полная светосумма), мВсек	330,8± 34,7*	114,8±29,4
5.2. Imax(значение максимальной интенсивности за время опыта), мВ	15,9± 5,9*	13,4±3,4
5.3. tg 2 (тангенс угла максимального наклона кривой к оси времени), мВ/сек	5,14± 0,9*	4,9±0,2
6. Система иммунитета		
6.1. Количество лимфоцитов, $\times 10^9$ /л	1,6±0,4*	1,8±0,2
6.2. Т-лимфоциты, $\times 10^9$ /л	0,9±0,4*	1,2±0,3
6.3. Т _H -хелперы, %	57,0±7,0*	62,0±5,0
6.4. Т _H -супрессоры, %	16,4±4,2	18,0±3,0
6.5. В-лимфоциты, $\times 10^9$ /л	0,5±0,04	0,5±0,04
6.6. ЦИК, усл.ед.	94,42±6,4*	62,0±4,0
6.7. Иммуноглобулин М, г/л	1,2±0,32	1,15±0
6.8. Иммуноглобулин G, г/л	12,0±1,1	11,5±0,5
6.9. Иммуноглобулин А, г/л	1,6±0,19*	1,9±0,08
6.10. Фагоциты, %	65,0±0,8*	82,0±1,0
7. Лабораторные маркеры интоксикации		
7.1. ЛИИ, усл.ед.	1,63±0,69*	0,8±1,0
7.2. Парацетимый тест LD100, мин/сек	18.0±0,4	20,30±0,15
7.3. Уровень молекул средней массы (МСМ), усл.ед.	0,28±0,07*	0,18±0,01

Примечание: различия достоверны в сравнении с показателями здоровых людей ($p \leq 0,05$).

Приведенные данные свидетельствуют, что у больных контрольной группы развитие заболевания характеризовалось определенной гипердинамией системы крово-

обращения за счет повышения показателей систолического, диастолического и среднединамического артериального давления. Возрастал также и минутный объем сердца (МОК), когда его повышение на фоне снижения ударного объема (УО) обеспечивалось нарастанием числа сердечных сокращений (частота пульса выросла на 25% по сравнению с контрольными величинами). При этом объем циркулирующей крови (ОЦК) статистически значимо снизился с $71,0 \pm 6,0$ до $62,0 \pm 6,5$ мл/кг (снижение до 12,6%). У больных контрольной группы, гнойно-воспалительный процесс которых был обусловлен факультативно-анаэробной флорой, проявились изменения клеточного состава крови неспецифического характера.

Уровень лейкоцитов возрос вдвое, преимущественно за счет палочкоядерных нейтрофилов с отчетливой концентрационной лимфоцитопенией и существенным увеличением СОЭ. Уровень общего белка сыворотки крови было на границе нормальных величин ($72 \pm 4,6$ г/л). Снижение содержания альбуминов компенсировалось отчетливой гиперглобулинемией, большей части за счет α и α -2 глобулинов. Общий пул аминокислот оказался сниженным на 16,6% по сравнению с контрольными величинами. У больных контрольной группы концентрация трансаминаз, общей лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и ее изоферментов, за исключением ЛДГ3 и ЛДГ5, уровень основных метаболитов (мочевины, билирубина, β -липопротеидов, холестерина, креатинина) значимо не отличался от соответствующих показателей у здоровых людей. Наряду с этим концентрация глюкозы в плазме крови была существенно повышена. Показатели системы гемостаза перетерпели определенные изменения по сравнению с величинами у здоровых людей. Отчетливо возрос уровень фибриногена, и появилась положительная реакция на фибриноген «В», увеличился протромбиновый индекс. Выявлена отчетливая тенденция к повышению показателя светосуммы S, свидетельствующего об активации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). Величины I max и tg 2, отражающие состояние антиоксидантной системы имели тенденцию к незначительному увеличению (соответственно на 18,6% и 4,8%). При исследовании систем иммунитета у больных контрольной группы было установлено статистически значимое снижение общего количества лимфоцитов на 11,1%, в основном за счет Т-лимфоцитов. Определялась дисглобулинемия с отчетливым снижением концентрации иммуноглобулинов класса А (на 15,7%). Одновременно с этим был увеличен уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) на 52,2% по сравнению с показателями у здоровых людей. Показатель фагоцитоза составлял $65,0 \pm 0,8$ %. Лабораторные критерии уровня лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) и молекул средней массы (МСМ), отражающие степень выраженности интоксикации организма, статистически значимо отличались от нормальных величин. Так, уровень ЛИИ был на 103,7%, МСМ на 55,5% выше контрольного.

У всех наблюдавшихся нами пациентов основной группы, в отличие от «классического» начала гнойно-воспалительного процесса, не наблюдалось ярко выраженных локальных изменений в виде воспалительной инфильтрации тканей, гиперемии, локальной гипертермии, асимметрии вследствие экссудативных процессов. При осмотре больного складывалось впечатление о преимущественном страдании общего состояния. Больные были вялы, апатичны, жалоб на локализованную боль не предъявляли. Характерно, что пик обращаемости больных приходился на темное время суток, что связано, по нашим данным, с большими трудностями, стоящими на пути врача первичного звена при оценке состояния подобного больного. Скудость локальных изменений и невозможность адекватной оценки функционирования систем гомеостаза в амбулаторных условиях приводили к тому, что больной, обратившись к стоматологу по месту жительства, получал консультацию, заключающуюся в назначении обезболивающих препаратов, антибиотиков per os, жаропонижающих средств. Объективное состояние пациента значительно ухудшалось, признаки эндогенной интоксикации нарастали, что приводило к явлениям токсической энцефалопатии. Многие пациенты доставлялись в приемное отделение в крайне тяжелом состоянии с признаками эндотоксемии, выраженной тахи- или брадикардией, гектической температурой, рефрактерной гипотензией, тахипноэ, олигоанурей, ДВС.

При ревизии вовлеченных в процесс клетчаточных пространств макроскопически выявлялись признаки гнилостно-некротического поражения мягких тканей.

Мышцы – буровато-черного цвета, имели вид «вареного мяса», легко расслаивались на зажиме. Гнойного экссудата в 87% случаев не выявлено. В 13% случаев отмечалось истечение ихорозного отделяемого жидкой консистенции с пузырьками газа и зловонным запахом. Следует отметить, что при ревизии зон, прилежащих к сосудам мелкого и среднего калибра, не отмечалось кровотечения даже при их вероятном пересечении. Наблюдался некроз стенок и тромбирование сосудов, вследствие чего дифференцировать их от окружающих тканей было весьма затруднительно. Иссекались инфицированные некротизированные ткани до чистых, здоровых, интенсивно кровоснабжаемых мягких тканей, чтобы остановить инфекционный процесс. Учитывая сложность в анатомо-топографическом отношении зоны челюстно-лицевой области, близость жизненно важных органов (пищевод, трахея, щитовидная железа, сосудисто-нервные пучки), а также высокую вероятность распространения инфекции между соседними клетчаточными пространствами, представлялась целесообразной профилактическая ревизия прилежащих клетчаточных пространств и их превентивное дренирование через отдельные контрапертуры, созданные в пределах здоровых тканей.

Наряду с изучением клинической картины заболевания у больных основной группы, было проведено изучение основных гомеостатических показателей.

Результаты представлены в табл. 4.

Таблица 4

Характеристика основных гомеостатических показателей больных с неклостридиальной анаэробной инфекцией челюстно-лицевой области и шеи (M±m)*

Показатели, единицы измерения	Больные основной группы (n=58)	Средняя величина у здоровых людей
1	2	3
1. Система гемодинамики		
1.1. Среднее динамическое давление (СДД), мм.рт.ст.	163,0±2,5*	147,0 ± 3,0
1.2. Число сердечных сокращений (ЧСС), уд/мин	115,0±4,5*	72,0 ± 4,0
1.3. Объем циркулирующей крови (ОЦК), мл/кг	58,0±6,5*	71,0 ± 6,0
1.4. Ударный объем сердца (УО), мл	57,0±4,0*	74,0 ± 2,9
1.5. Минутный объем кровообращения (МОК), л/мин	6,0 ±1,1	5,3 ± 0,6
1.6. Общее периферическое кровообращение (ОПС), дин.сек.см ⁻⁵	960,0±59,1*	1102,0 ± 60,8
2. Клеточный состав крови		
2.1. Гемоглобин г/л	92,1± 6,7*	122,0 ± 6,7
2.2. Эритроциты x 10 ¹² /л	2,8±0,59*	4,6 ± 0,6
2.3. Лейкоциты x 10 ⁹ /л	14,4± 1,8*	5,3 ± 0,2
2.4. Палочкоядерные нейтрофилы, %	9,4± 0,97*	3,0 ± 0,4
2.5. Сегментарные нейтрофилы, %	53,4±2,8	60,0 ± 3,0
2.6. Эозинофилы, %.	1,2± 0,3*	2,0 ± 0,1
2.7. Лимфоциты, %	9,6± 1,0*	31,0 ± 2,0
2.8. Моноциты, %	4,0±0,4	4,0 ± 1,0
2.9. СОЭ, мм/час	42± 3,0*	7,0 ± 0,9
3. Биохимический состав крови		
3.1. Общий белок, г/л	56,0±4,8*	75,0 ± 4,0
3.1.1. Альбумины, %	40,0±3,1*	54,2 ± 2,6
3.1.2. α1-глобулины %	9,5±0,3*	5,6 ± 0,4
3.1.3. α2-глобулины %	15,5±0,5*	10,4 ± 0,7



Окончание табл. 4

1	2	3
3.1.4. β-глобулины %	15,0±0,3	12,6 ± 0,4
3.1.5. γ-глобулины %	20,0±0,4*	16,8 ± 0,5
3.2. АЛАТ, ммоль/л	2650,0±6,0*	70,0 ± 8,0
3.3. АсАТ, ммоль/л	135,0±6,0*	54,0 ± 7,0
3.4. Глюкоза, ммоль/л	7,1±0,9*	5,3 ± 1,0
3.5. Мочевина, ммоль/л	7,0±0,9*	5,0 ± 1,0
3.6. Билирубин свободный	23,0±0,5*	11,2 ± 0,6
3.7. Креатинин, ммоль/л	0,10 ±0,0011*	0,06 ± 0,0014
3.8. Холестерин, ммоль/л	6,0±0,8	5,0 ± 1,0
3.9. β-липопротеиды, ммоль/л	5,0±0,5*	3,5 ± 0,6
3.10. Общая лактатдегидрогеназа (ЛДГ)МЕ/мл	102,0±4,6*	88,5 ± 4,5
3.10.1. ЛДГ1, %	30,0±3,0	32,0 ± 3,0
3.10.2. ЛДГ2, %	39,0±3,6	44,0 ± 3,0
3.10.3. ЛДГ3, %	15,0±1,8	15,0 ± 2,0
3.10.4. ЛДГ4, %	9,0 ± 1,0*	6,0 ± 1,0
3.10.5. ЛДГ5, %	7,0±0,2*	3,0 ± 0,4
3.10.6. Общий пул аминокислот мг/%	5,9±0,2*	33,8±0,2
4. Свертывающая система крови		
4.1. Гематокрит, л/л	53,0±0,7*	45,0±1,0
4.2. Тромбоциты v x 10 ⁹ /л	165,0±10,2	180,0±14,3
4.3. Тромбиновое время свертывания, сек.	11,5±0,7*	15,5±0,5
4.4. Протромбиновый индекс, %	96,0±1,3	89,1±1,6
4.5. Фибриноген, г/л	8,0±0,08*	3,4±0,01
4.6. Фибриноген В, усл.ед.	2,6*	0
5. Показатели ПОЛ-АО		
5.1. S(площадь под кривой интенсивности или полная светосумма), мВсек	224,8± 34,7*	114,8±29,4
5.2. Imax(значение максимальной интенсивности за время опыта), мВ	26,9±5,9*	13,4±3,4
5.3. tg 2 (тангенс угла максимального наклона кривой к оси времени), мВ/сек	7,0± 0,9*	4,9±0,2
6. Система иммунитета		
6.1. Количество лимфоцитов, x10 ⁹ /л	1,0±0,4*	1,8±0,2
6.2. Т-лимфоциты, x10 ⁹ /л	0,6±0,4*	1,2±0,3
6.3. Т _H -хелперы,%	42,0±7,0*	62,0±5,0
6.4. Т _H -супрессоры,%	11,4±4,2*	18,0±3,0
6.5. В-лимфоциты, x10 ⁹ /л	0,5±0,04*	0,3±0,04
6.6. ЦИК, усл.ед.	183,0±6,4	62,0±4,0
6.7. Иммуноглобулин М, г/л	1,2±0,32	1,15±0
6.8. Иммуноглобулин G, г/л	16,0±1,1*	11,5±0,5
6.9. Иммуноглобулин А, г/л	0,8±0,19*	1,9±0,08
6.10. Фагоциты, %	64,0±0,8*	82,0±1,0
7. Лабораторные маркеры интоксикации		
7.1. ЛИИ, усл.ед.	3,0±0,69*	0,8±1,0
7.2. Парамецийный тест LD100, мин/сек	14,0±0,4*	20,30±0,15
7.3. Уровень молекул средней массы (МСМ), усл.ед.	0,34±0,07*	0,18±0,01

Примечание: различия достоверны в сравнении с показателями здоровых людей (p ≤ 0,05).



Как видно из приведенной таблицы, у больных основной группы установлены существенные отклонения исследуемых показателей кровообращения. Так, были статистически значимо снижены основные показатели артериального давления – систолического, диастолического и среднединамического. Показатель ОЦК был снижен на 18,3% в сравнении с контрольным уровнем. Сердечная производительность на фоне снижения ударного индекса (на 22,9%) поддерживалась за счет увеличения частоты сердечных сокращений, возросшей на 59,7%. Общее периферическое сосудистое сопротивление было снижено на 12,8%.

Из данных приведенной таблицы следует, что для больных основной группы были характерны выраженная анемия (снижение уровня эритроцитов на 39,1% и концентрации гемоглобина на 24,5% в сравнении с нормой), лейкоцитоз преимущественно за счет палочкоядерных нейтрофилов, уровень которых был увеличен более чем втрое. Уровень циркулирующих лимфоцитов был снижен до $9,6 \pm 1,0\%$. Величина СОЭ превышала контрольные величины практически в семь раз.

Для больных с НАИ челюстно-лицевой области и шеи, оказалась характерной выраженная диспротеинемия. Содержание общего белка и альбуминов было достоверно снижено на 25,3% и 25,9% соответственно. Общий пул аминокислот был ниже контрольного уровня на 23,4%.

Концентрация трансаминаз – АсАт и АлАт – была увеличена по сравнению с контрольным уровнем на 150,0% и 278,5% соответственно. Уровень общей ЛДГ возрос на 15,0%. Существенное увеличение было установлено со стороны ферментов лактатдегидрогеназы – ЛДГ4 и ЛДГ5. Концентрация мочевины, билирубина, креатинина, β -липопротеидов, и глюкозы была статистически значимо повышена на 40,0%, 105%, 66,6%, 42,8% и 34,0% соответственно в сравнении с аналогичными показателями у здоровых людей.

У больных контрольной группы на фоне гемоконцентрации (уровень гематокрита $53,0 \pm 0,7$ л/л) было установлено снижение тромбинового времени (21,0%). В то время уровень фибриногена оказался увеличенным вдвое по сравнению с контрольным, а величина фибриногена «В» составила 2,6 усл.ед., что свидетельствует о существенном повышении коагулирующего потенциала крови. Активировались процессы ПОЛ при одновременном снижении естественной антиоксидантной защиты.

Анализ показателей системы иммунитета выявил снижение общего пула лимфоцитов почти вдвое по сравнению с контрольными величинами. Статистически значимо снизилось содержание как В-, так и Т-лимфоцитов. Возрос уровень иммуноглобулинов класса G (на 39,0%). В то же время уровень иммуноглобулинов класса А был существенно ниже контрольного. Уровень ЦИК значительно превысил аналогичные показатели у здоровых людей. Ниже контрольных величин был фагоцитарный показатель (на 22,0%).

Было установлено существенное (почти в четыре раза) увеличение показателей ЛИИ и немногим менее чем вдвое – уровня молекул средней массы. Выживаемость парameций LD100 была снижена на 30,0%.

Таким образом, проведенные клинико-лабораторные исследования позволили установить, что каждая из анализируемых групп пациентов характеризовалась вполне определенными клиническими проявлениями и изменениями основных показателей гомеостаза.

Выводы. У больных с неклостридиальной анаэробной инфекцией изменение исследуемых показателей гомеостаза носит неспецифический характер и находит свое отражение в сфере белково-аминокислотного обмена, концентрации белковых метаболитов, белково-углеводных и белково-липидных комплексов, показателей перекисного окисления липидов, антиоксидантной защиты, гемокоагуляции и др.

Установленные изменения показателей кровообращения у больных с НАИ головы и шеи, отражает развитие синдрома гипердинамии, когда на фоне снижающегося объема циркулирующей крови высокий уровень сердечной производительности обеспечивается нарастающей частотой сердечных сокращений.

Проведенные иммунологические исследования позволили выявить неоднозначную направленность изменений показателей, характеризующуюся с одной стороны, угнетением противоинфекционной защиты (снижением общего количества цирку-

лирующих лимфоцитов, популяций Т-лимфоцитов, показателей фагоцитоза) и одновременно нарастанием уровня ЦИК, общего пула иммуноглобулинов с отчетливой гипериммуноглобулинемией класса G, с другой стороны.

Скудность местных проявлений (а именно на них в основном ориентируется врач при первичном контакте с пациентом) и преобладание неспецифических симптомов интоксикации способны легко ввести в заблуждение даже квалифицированного специалиста.

Недостаточная настороженность по отношению к НАИ приводит к гиподиагностике этой патологии, что лишний раз подчеркивает необходимость императивной информированности об этом опасном для жизни заболевании в периодической печати на основе накопленного опыта.

Литература

1. Алексеева, Ю.В. Этиологическая диагностика и оптимизация лечения воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области на основании определения генетических маркеров микроорганизмов возбудителей: автореф. дис. ... канд. мед. наук/ Ю.В. Алексеева – М., 2005. – 24 с.

2. Губин, М.А. Анализ результатов диагностики и лечения сепсиса у стоматологических больных/ М.А. Губин, Ю.М. Харитонов, Н.Л. Елькова// Системный анализ и управление в биомедицинских системах: журнал практической и теоретической биологии и медицины РАЕН им. Вернадского. – М., 2004. – Т. 3, №1. – С. 57-60.

3. Инфекции кожи и подкожной клетчатки. В кн.: «Хирургические инфекции»./ Н.А. Бубнова, С.А. Шляпников; под ред. И.А. Ерюхина, Б.Р. Гельфанда, С.А. Шляпникова. – СПб.: Питер 2003; с.396-398.

4. Кузьмин, Ю. В. Диагностика и лечение анаэробной неклостридиальной инфекции мягких тканей: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Ю. В. Кузьмин. – Минск, 2001. – 20 с.

5. Одонтогенные воспалительные заболевания: Руководство для врачей. Под ред. Т.Г. Робустовой. М., 2006; с.664.

6.Робустова, Т.Г. Динамика частоты и тяжести одонтогенных воспалительных заболеваний за 50 лет (1955-2004) / Т.Г. Робустова // Стоматология . 2007; 3: с. 63-66.

7. Серажим, О.А. Комплексное лечение анаэробной неклостридиальной инфекции мягких тканей: дис. канд. мед. наук / О.А. Серажим – М., 2004. – 135 с.

8. Французов, В.Н. Критерии радикальности оперативных вмешательств у больных с анаэробной неклостридиальной инфекцией мягких тканей: дис. ... канд. мед. наук/ В.Н. Французов. – М., 2001. – 132 с.

9. Царев, В.Н. Антимикробная терапия в стоматологии / В.Н. Царев, Р.В. Ушаков. М., 2006; с. 144.

10. Шаргородский, А.Г. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи. М: Геотар/ А.Г. Шаргородский – Мед 2002; с. 352.

COMPARATIVE CLINICAL AND LABORATORY OPTIONAL FEATURES – ANAEROBIC AND NONCLOSTRIDIAL ANAEROBIC INFECTION OF MAXILLOFACIAL AND NECK

A.A. Oganesyanyan

*Regional clinical hospital
St. Iosafu, Belgorod*

e-mail: oganecyan@rambler.ru

The authors made a comparative analysis of clinical and laboratory parameters of 114 patients with purulent surgical diseases of the face and neck in the clinical groups. The basic groups of microorganisms are involved in inflammatory processes maxillofacial area and neck. A comparative analysis of hemodynamic changes, blood cell composition, metabolism, and immune systems, hemocoagulation, lipid peroxidation and antioxidant activity, leukocyte index of intoxication in the groups studied. Recommendations are given for a peremptory awareness of early detection of patients with anaerobic non-clostridial infections of face zone and neck.

Key words: anaerobic nonclostridial infection, blood cell composition, leukocyte index of intoxication.