ISSN 2225-6016

ВЕСТНИК

Смоленской государственной медицинской академии

Том 17, №3

2018



УДК 616.36-616.61:617.52/.53-002.36

ГЕПАТО-РЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ С ФЛЕГМОНАМИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

© Забелин А.С.[1], Милягин В.А.[2]

[1]Детская стоматологическая поликлиника, Россия, 214000, Смоленск, ул. Октябрьской Революции, 3
[2]Смоленский государственный медицинский университет, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

Резюме

Цель. Оценка функционального состояния печени и почек у больных с флегмонами лица и шеи.

Методика. Проведено обследование и лечение 96 больных с флегмонами челюстно-лицевой области. Функциональное состояние печени оценивали на основании содержания в сыворотке крови аминотрансфераз и органоспецифических (гистидаза, уроканиназа) ферментов, общего белка и белковых фракций. О состоянии почек судили по показателям мочевого синдрома (протенурия, лейкоцитурия, микрогематурия) и их выделительной функции (клубочковая фильтрация, канальцевая реабсорбция, клиренс мочевины, минутный диурез). Секреторная и эвакуаторная функция почек и почечный кровоток оценивали путем проведения радиоизотопной динамической нефросцинтиграфии.

Результаты. Установлено, что развитие гепато-ренальной дисфункции у больных с флегмонами лица и шеи зависит как от распространенности и тяжести течения гнойно-воспалительного процесса, так и степени выраженности эндогенной интоксикации.

Заключение. Проведенное исследование выявило развитие у больных с флегмонами челюстно-лицевой области полиорганной недостаточности центральных органов детоксикации – печени и почек. Поражение этих органов обусловлено как непосредственным влиянием на них эндотоксинов, так и включение их в процесс детоксикации. Нарушение выделительной функции почек повышает эндогенную интоксикацию является определяющим в оценке тяжести состояния больного и прогноза течения заболевания.

Ключевые слова: флегмоны лица и шеи, эндогенная интоксикация, функциональное состояние печени и почек

HEPATORENAL SYNDROME IN PATIENTS WITH PHLEGMONS OF MAXILLOFACIAL AREA

Zabelin A.S.[1], Milygin V.A.[2]

[1] Children's dental clinic, 3, Oktyabrskoy revolyutsii St, Smolensk, Smolensk region,214000;
[2]Smolensk State Medical University, 28, Krupskoj St., 214019, Smolensk, Russia

Abstract

Objective. Evaluation of the functional state of the liver and kidneys in patients with phlegmons of the face and neck.

Methods. Survey and treatment of 96 patients with phlegmons of the maxillofacial area was conducted. Functional condition of the liver was estimated on the basis of the content in blood serum of cytolytic and organospecific enzymes, general protein and albuminous fractions. The condition of kidneys was assessed according to the indices of the uric syndrome and their excretory function (glomerular filtration, canalicular reabsorption, urea road clearance, minute diuresis). By means of the radioisotope dynamic nephroscintigraphy secretory and evacuation function of kidneys and the renal blood-groove were estimated .

Results. It was established that the development of hepato-renal dysfunction in patients with phlegmons of the face and a neck depends on the prevalence, severity of the course of pyoinflammatory process and on the degree of expression of endogenous intoxication.

Conclusion. The study revealed the development of multiple organ failure of central detoxification organs-liver and kidneys – in patients with phlegmons of the maxillofacial region. The defeat of these organs is due to both the direct influence of endotoxins on them, and their inclusion in the detoxification process. Violation of renal excretory function increases endogenous intoxication, and is crucial in assessing the severity of the condition and the prognosis of the disease.

Keywords: phlegmons of the face and neck, endogenous intoxication, functional condition of a liver and kidneys

Введение

Развитие флегмон лица и шеи сопровождается выраженной эндогенной интоксикацией (ЭИ) организма больного [1, 2, 10, 11]. Накопление в крови и тканях эндогенных токсинов приводит к недостаточности функций детоксицирующих органов (печень, почки), что, в свою очередь, усиливает эндогенную интоксикацию [4, 6].

Цель исследования – оценка степени эндогенной интоксикации и функционального состояния печени и почек у больных с флегмонами лица и шеи.

Методика

Проведено обследование и лечение 96 больных с флегмонами челюстно-лицевой области в возрасте от 18 до 58 лет, не имеющих в анамнезе перенесенных и сопутствующих заболеваний почек и печени. В зависимости от распространенности гнойно-воспалительного процесса все больные были разделены на 2 группы. У больных 1-й группы (46 человек) гнойник локализовался в одном клетчаточном пространстве. 2-я группа состояла из 50 больных, у которых гнойно-воспалительный процесс распространялся на 2-3 топографических области. О состоянии функций печени судили по результатам определения в сыворотке крови различных ферментов (АсТ, АлТ, γ-ГТ), в том числе органоспецифических (гистидаза, уроканиназа), общего белка и белковых фракций. С целью дифференцирования ферментации аминотрансфераз печеночного происхождения от сердечного – рассчитывали коэффициент де`Ритиса. Функциональное состояние почек оценивали на основании общего анализа мочи, суточного и минутного диуреза, клубочковой фильтрации по клиренсу эндогенного креатинина, канальцевой реабсорбации, клиренса мочевины, динамической нефросцинтиграфии (ДНС) с помощью РФ препарата Петатекс 99мТс. Исследование проводили в динамике: при поступлении (1-2 день), в процессе лечения и перед выпиской из стационара. Контролем служили показатели 19 практически здоровых лиц. Маркерами эндогенной интоксикации были: лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) по Я.Я. Кальф-Калифу (1950), гематологический показатель интоксикации (ГПИ) по В.С. Васильеву и В.И. Комар (1983), пульсо-лейкоцитарно-температурный индекс интоксикации (ПЛТИИ), предложенный С.Д. Химичем (1992) и уровень молекул средней массы (СМ) в сыворотке крови по Н.Г. Габриэляну с соавт. (1984).

Результаты полученных данных обрабатывали методом вариационной статистики с вычислением средних арифметических величин доверительных интервалов, среднего квадратичного отклонения с последующим расчетом t-критерия Стьюдента и вероятности различий (Р). Различия сравниваемых показателей считали достоверными при $P \leq 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Полученные данные показали, что в разгар развития острого гнойно-воспалительного процесса наблюдается токсическое поражение печени у больных с флегмонами челюстно-лицевой области. Выраженность их зависит от распространенности флегмоны. При анализе активности ферментов печени выявлена их зависимость от степени эндогенной интоксикации (табл. 1). У больных первой группы установлено достоверное повышение активности наиболее чувствительного фермента – γ-глутомилтранспептидазы (γ-ГТ), которая увеличилась на 27,3% по сравнению с показателями доноров ($P<0,05$). Данный факт объясняется тем, что высокомолекулярный компонент этого фермента связан с мембранами микросомальной фракции гепатоцитов, где наиболее активно происходят процессы детоксикации. Такая особенность локализации данного фермента определяет его высокую чувствительность к повреждению печени при различных интоксикациях.

Одновременно наблюдается и возрастание активности аминотрансфераз. В большей степени это относится к АлТ, которая увеличилась на 21,3% ($P<0,05$), в то время как активность АсТ практически не менялась. Такую динамику аминотрансфераз можно объяснить тем, что повышение активности АлТ связано с преимущественной локализацией этого фермента в цитоплазме гепатоцитов. Поэтому даже при их начальных повреждениях, сопровождающихся только повышением проницаемости мембран, происходит выделение этого фермента в кровь. Повышение же активности АсТ свидетельствует о более тяжелом токсическом повреждении печени, т.к. данный фермент локализуется, в основном, в митохондриях и его гиперферметемия

отражает не только повышение проницаемости мембран, но и выраженность дистрофических и некротических изменений в гепатоцитах. Такая активности АсТ наблюдается только при выраженной интоксикации и указывают на тяжелое токсическое поражение гепатоцитов.

Таблица 1. Активность цитолитических ферментов печени у больных с флегмонами лица и шеи (M±m)

Показатели	Контрольная группа (n=19)	Группы больных	
		I (n=25)	II (n=32)
γ-ГТ (ед/л)	19,71±1,44	27,10±2,73*	28,44±3,34*
		18,84±2,64**	24,86±3,61
АлТ (ед/л)	20,03±1,09	25,46±3,88	29,68±2,98*
		16,73±2,99	19,11±2,99**
АсТ (ед/л)	24,86±1,16	28,93±3,06	30,15±1,85
		19,26±3,01**	21,78±2,77**
Коэффициент де`Ритиса	1,24±0,18	1,14±0,13	1,00±0,08
		1,15±0,16	1,02±0,12

Примечание. Здесь и далее : в числителе – при поступлении, в знаменателе – при выписке. * – статистически достоверно по сравнению с показателями контрольной группы; ** – статистически достоверно по сравнению с показателями при поступлении

При благоприятном исходе лечения больных этой группы, перед выпиской, активность цитолитических ферментов снижалась до уровня контрольных значений. При этом коэффициент де`Ритиса в процессе лечения не менялся по сравнению с показателями доноров. По мере усиления тяжести заболевания и нарастания эндогенной интоксикации повреждение печени усугублялось. Это проявлялось тем, что у больных второй группы выявлено статистически достоверное повышение активности как γ-ГТ (на 30,7%), так и аминотрансфераз. Наиболее значительно увеличилась активность АлТ, которая достигла 29,68±2,98 ед/л. Уровень АсТ повысился на 21,3%. Все это привело к снижению коэффициента де`Ритиса до 1,00±0,08. При сравнении этих показателей с данными больных первой группы было установлено увеличение активности всех цитолитических ферментов. В большей степени повышалась АлТ – на 16,6%. При выздоровлении активность этих ферментов в сыворотке крови больных не нормализовалась или приближалась к контрольным значениям. Коэффициент де`Ритиса при этом оставался сниженным (1,02±0,12). В случае прогрессирования гнойно-воспалительного процесса активность γ-ГТ и аминотрансфераз, особенно АсТ, повышалась. Всё это указывает на более значительное повреждение гепатоцитов по мере увеличения распространенности, тяжести гнойно-воспалительного процесса и степени выраженности эндогенной интоксикации.

Известно, что повышение активности цитолитических ферментов при эндогенной интоксикации вызванной гнойной инфекцией может быть обусловлено не только поражением печени, но и других органов. Это связано с недостаточной специфичностью этих ферментов по отношению к печени. Поэтому для оценки степени повреждения печени у больных с флегмонами лица и шеи особый интерес представляет изучение печёночных органоспецифических ферментов – гистидазы и уроканиназы.

Результаты исследования показали, что активность этих ферментов в разгар острого гнойно-воспалительного процесса резко возрастала (табл. 2). Так у больных первой группы уровень гистидазы и уроканиназы достоверно повышался в 32 и 14 раз соответственно. При выздоровлении активность гистидазы снижалась, однако ко времени выписки больных из стационара она превышала показатели контрольной группы в 3 раза. Уровень же уроканиназы в этот период достигал контрольных значений.

Таблица 2. Активность органоспецифических ферментов печени у больных флегмонами лица и шеи (M±m)

Показатели	Контрольная группа (n=19)	Группы больных	
		I (n=15)	II (n=21)
Гистидаза (мкмоль/минхл)	0,03±0,01	0,96±0,16*	1,39±0,19*
		0,09±0,04**	0,13±0,07**
Уроканиназа (мкмоль/минхл)	0,08±0,03	1,14±0,21*	1,16±0,21*
		0,10±0,04**	0,19±0,08**

У пациентов второй группы активность этих ферментов при поступлении больных с флегмонами челюстно-лицевой области на стационарное лечение повышалось более значительно: гистидоза – в 46 раз, а уроканиназа – в 14 раз по сравнению с контрольными показателями. После проведенного комплексного лечения, перед выпиской, активность их снижалась, однако контрольного уровня не достигала. Необходимо отметить, что при распространении гнойно-воспалительного процесса на соседние клетчаточные пространства лица и шеи или недостаточности дренирования раны активность этих ферментов резко возрастала. Это указывает на их прогностическое значение в течении гнойной инфекции челюстно-лицевой области, высокую чувствительность и информативность при токсическом повреждении печени.

При изучении белковообразовательной и пигментной функции печени было установлено (табл. 3), что у больных первой группы содержание белка сыворотки крови и его фракций практически не менялось. Выявлено лишь достоверное увеличение количества фибриногена по сравнению с контрольной группой на 54,5%. Концентрация билирубина сыворотки крови больных при поступлении и выписке статистически не отличалась от показателей контрольной группы.

Таблица 3. Белково- и пигментнообразовательная функции печени у больных с флегмонами лица и шеи (M±m)

Показатели	Контрольная группа (n=19)	Группы больных	
		I (n=25)	II (n=32)
Общий белок (г/л)	82,16±0,78	81,72±1,24	80,24±3,06
		80,76±2,28	81,09±4,11
Альбумины (г/л)	53,51±1,27	50,51±2,78	48,26±1,73
		48,84±4,70	46,52±2,57
Глобулины (г/л)	46,54±1,26	49,54±2,79	51,74±1,79
		51,16±3,94	53,48±2,23
Коэффициент А/Г	1,15±0,06	1,02±0,03	0,93±0,04*
		0,95±0,11	0,87±0,09
Фибриноген (г/л)	3,21±0,16	4,96±0,61*	7,18±0,39*
		3,81±0,37	4,61±0,26**
Билирубин (мкмоль/л)	13,90±1,42	13,99±0,85	15,66±1,40
		13,70±0,97	13,11±0,73

При распространении гнойно-воспалительного процесса на несколько клетчаточных пространств (вторая группа) выявлена незначительная диспротеанемия за счет снижения уровня альбуминов сыворотки крови и повышения глобулинов по сравнению с показателями доноров. Количество общего белка сыворотки крови при этом статистически достоверно не менялось. Содержание фибриногена у больных этой группы по сравнению с показателями контрольной группы было увеличено в 2,2 раза, а по отношению к уровню пациентов первой группы – в 1,4 раза. Концентрация билирубина у больных этой группы в разгар острого воспалительного процесса повышалась на 12,7%. Ко времени разрешения гнойно-воспалительного процесса диспротеинемия продолжала увеличиваться, а содержание фибриногена и концентрация билирубина в сыворотке крови имели тенденцию к уменьшению.

Таким образом, приведенные данные указывают, что большинство изученных показателей токсического повреждения печени и её функционального состояния у больных флегмонами челюстно-лицевой области изменялись в зависимости от степени тяжести заболевания и выраженности ЭИ. Так, если у больных первой группы выявлено увеличение только одного наиболее информативного цитолитического фермента – γ-глутомилтранспептидазы, то при распространении флегмонозного процесса на несколико клетчаточных пространств наблюдалось более значительное увеличение не только γ-ГТ, но и аминотрансфераз (АлТ, АсТ). Такая динамика гиперферментемии связана не только с повышением проницаемости гепатоцитов, но и дистрофическими изменениями в них.

Наиболее чувствительными в оценке поражения печени были органоспецифические ферменты – гистидаза и уроканиназа. Активность их резко возрастала даже у больных с «локализованными» флегмонами (первая группа). Одновременно установлено нарушение белковосинтезирующей функции печени в виде уменьшения содержания общего белка и диспротеинемии. Снижение уровня альбуминов в разгар острого гнойного воспаления и увеличение количества фибриногена указывает на «переориентацию» белкового синтеза в печени. В частности, при выраженной эндогенной интоксикации наблюдается преимущественная продукция «белков острой фазы воспаления», необходимых для осуществления компенсаторных и репаративных процессов. При

этом было установлено, что «биохимическое» выздоровление больных с флегмонами лица и шеи не всегда совпадает с клиническим. Всё это дает основание сделать вывод о развитии печёночной недостаточности у больных с флегмонами челюстно-лицевой области, что необходимо учитывать при проведении комплексной терапии больных. Она должна включать не только антибактериальную и дезинтоксикационную терапию, но и назначение гепатопротекторов.

Проведенная оценка функционального состояния почек у больных с флегмонами лица и шеи показало, что у 34 пациентов (17,4%) 1-й группы выявлен мочевой синдром. Он проявлялся в виде протеинурии, лейкоцитурии и микрогематурии. Парциальные функции почек (клубочковая фильтрация, канальцевая реабсорбция, клиренс мочевины) и минутный диурез оставались в пределах контрольных значений (табл. 4).

Таблица 4. Показатели функционального состояния почек у больных с флегмонами лица и шеи (M±m)

Показатели	Контрольная группа (n=19)	Группы больных	
		I (n=18)	II (n=17)
Клубочковая фильтрация (мл/мин)	114,15±2,98	112,38±4,27	88,11±4,19*
		122,30±4,06	110,51±4,55**
Минутный диурез (мл/мин)	1,16±0,07	1,02±0,02	0,89±0,05*
		1,09±0,01	1,05±0,03**
Клиренс мочевины (мл/мин)	64,51±3,32	61,64±0,75	51,31±0,39*
		63,68±0,68	58,97±0,64**
Канальцевая реабсорбция (%)	99,10±0,04	99,04±0,05	98,95±0,05
		99,08±0,04	99,06±0,04

У пациентов второй группы при поступлении отмечены более выраженные клинические признаки мочевого синдрома. В общем анализе мочи концентрация белка достигала 0,099 г/л, выявлялась незначительная лейкоцитурия (6-8 в поле зрения) и микрогематурия (до 10 в поле зрения). Такие изменения были обнаружены у 49 больных (32,5%). Экскреция с мочой цилиндров наблюдалась у 24 пациентов (15,9%). После проведенного лечения, перед выпиской, эти показатели у большинства больных нормализовались. Выделительная функция почек в разгар острого гнойно-воспалительного процесса была сниженной. Так скорость клубочковой фильтрации достоверно снижалась до 88,11±4,29 мл/мин, что привело к уменьшению минутного диуреза на 20,5%. Канальцевая реабсорбция в течение всего периода лечения не изменялась. После проведенной комплексной терапии парциальные функции почек у больных этой группы приближались к показателям доноров или нормализовались.

Таким образом, полученные данные позволяют сделать заключение, что выявленные изменения показателей почек у больных с флегмонами челюстно-лицевой области были однотипными. Это подтверждает унифицированную реакцию почек на острый гнойно-воспалительный процесс. Выраженность этих функциональных нарушений зависит от распространенности флегмон и степени эндотоксикоза. С целью наиболее раннего выявления нарушений секреторной и эвакуаторной функций почек и оценки их кровотока проведена радиоизотопная динамическая нефросцинтиграфия (ДНС).

Таблица 5. Реноградические показатели больных с флегмонами челюстно-лицевой области (M±m)

Показатели	Контрольная группа (n=11)	Группы больных			
		I (n=11)		II (n=12)	
		Правая почка	Левая почка	Правая почка	Левая почка
Время максимума, Тмакс (мин)	3,82±0,60	5,27±0,25*	5,00±0,23	8,66±0,24*	8,51±0,36*
		3,92±0,22**	4,14±0,19**	4,33±0,21**	4,41±0,23**
Время полувыведения Т1/2 (мин)	18,70±1,33	17,07±1,33	16,12±1,18	29,54±1,09*	27,32±1,39*
		15,97±0,99	15,96±1,03	20,84±0,76**	19,17±0,72**
Время 2/3 выведения Т2/3 (мин)	7,46±0,81	8,05±0,25	8,48±0,46	11,51±0,38*	11,39±0,39*
		7,09±0,30**	7,48±0,47	6,98±0,70**	7,22±0,41**
Реноиндекс (%)	50,62±1,24	42,90±2,14*	46,92±2,18	46,93±2,39	53,17±2,38
		43,50±1,49	46,50±1,34	52,00±1,52	48,06±1,49
ФПК (%)	38,72±1,03	37,35±1,39	37,85±1,68	21,00±1,09*	20,23±0,61*
		44,54±1,63**	42,17±1,19**	40,77±1,67**	35,67±2,26**

Анализ полученных результатов исследования показал, что даже у больных первой группы при поступлении наблюдается достоверное увеличение времени максимума (Тмакс) на 37,96% в правой и 36,89% - в левой почке (рис. 1). Реноиндекс соответственно снизился на 7,72 и 3,70% по сравнению с контрольной группой. Время полувыведения (Т1/2) практически не менялось, а Т2/3 имело тенденцию к увеличению (на 7,91 и 13,67%). Время накопления и выведения нефротропного РФП почками в период разгара заболевания было сниженным. Фракционный почечный кровоток (ФПК) в период разгара заболевания оставался в пределах контрольных значений.

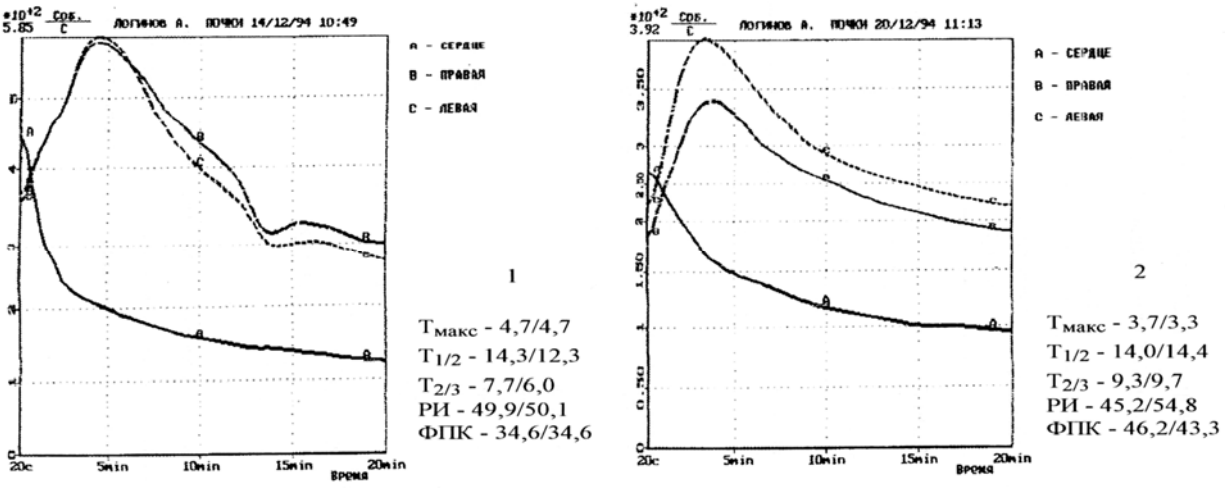


Рис. 1. Реонограмма больного Л-ва А.И. (43 года). Диагноз: флегмона поднижнечелюстной области. 1 – при поступлении, 2 – при выписке. В числителе – показатели правой почки, в знаменателе - левой почки

При визуальной оценке реонограмм больных второй группы (рис. 2) выявлено снижение их амплитуд, небольшое увеличение секреторного и экскреторного сегментов. Это подтверждается показателями реографических кривых и клиренса. Так время достижения максимума реонограммы (Тмакс) достоверно увеличилось на 126,70% в правой почке и на 122,77% в левой. Одновременно установлено удлинение времени полуочищения крови от радиоиндикатора: Т1/2 увеличилось по сравнению с показателями доноров на 57,96% и 46,09%, а время 2/3 выведения (Т2/3) – соответственно на 54,29% и 52,68%. Реноиндекс в разгар заболевания снижался в правой почке на 17,3%, а в левой – несколько увеличивался (на 5,04%). Фракционный почечный кровоток (ФПК) у больных этой группы был снижен по сравнению с показателями доноров на 17,62% и 18,39% в соответствующих почках.

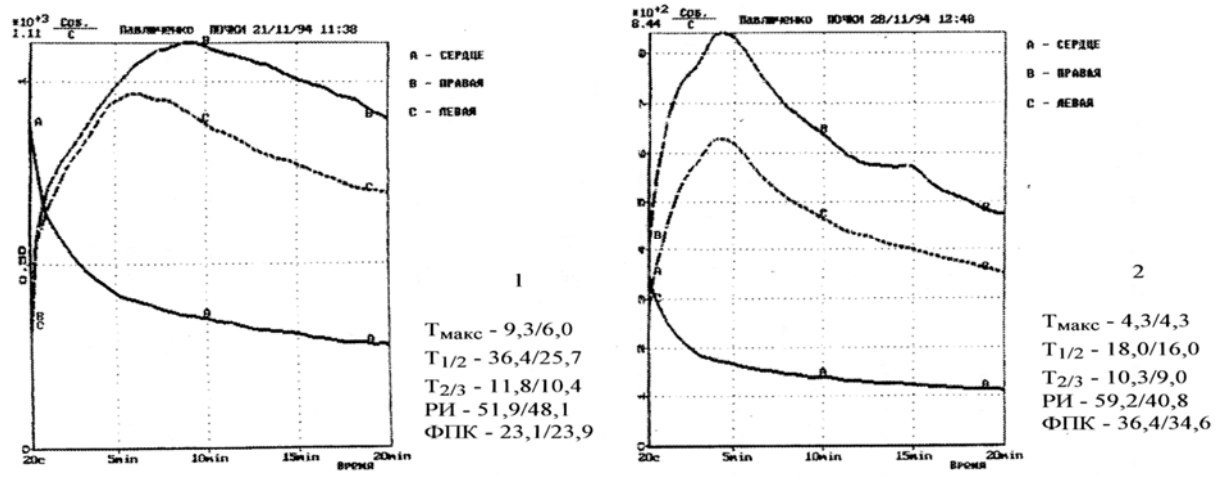


Рис. 2. Реонограмма больного П-ва М.К. (58 лет). Диагноз: флегмона поднижнечелюстной и подподбородочной областей справа: 1 – при поступлении, 2 – при выписке. В числителе – показатели правой почки, в знаменателе – левой почки

После стихания острых воспалительных явлений и клинического выздоровления больных отмечается нормализация всех изучаемых функций почек. Однако следует отметить, что реноиндекс к моменту выписки остается еще сниженным. Фракционный почечный кровоток после значительного снижения в остром периоде развития заболевания к моменту выписки полностью восстанавливался.

Таким образом, отмеченные изменения показателей динамической нефросцинтиграфии дают основания считать, что степень нарушения функций почек зависит от тяжести течения флегмон и выраженности ЭИ. Чем выше её уровень, тем значительнее угнетается экскреторная функция почек. При этом снижается амплитуда ренограмм, увеличивается продолжительность её секреторной и экскреторной фаз. Это приводит к нарушению пассажа Технеция – 99м через почки, что указывает на снижение диуреза. Обращает на себя внимание тот факт, что по мере усиления интоксикации фракционный почечный кровоток (ФПК) уменьшается.

Полученные данные позволяют сделать заключение, что эндогенная интоксикация приводит к нарушению кровообращения и гипоксии почечной ткани. А это неизбежно должно проявляться клинической картиной острой патологии на уровне клубочков почек. Конечным результатом таких изменений является снижение диуреза и увеличение содержания в сыворотке крови азотистых веществ – креатинина и мочевины, что, в свою очередь, усиливает интоксикацию.

Оценивая в целом функциональное состояние почек у больных с флегмонами лица и шеи, было установлено, что степень нарушения их деятельности зависит как от распространенности гнойно-воспалительного процесса, так и выраженности интоксикации. Это в разной степени проявлялось мочевым синдромом и угнетением выделительной функции почек. Мочевой синдром характеризовался протеин - и цилиндрурией, лейко- и гематурией. Нарушение экскреторной функции выражалось в снижении клубочковой фильтрации и диуреза, вплоть до развития олигурии. Дополнительным, достаточно информативным, методом оценки секреторной и эвакуаторной функции почек является радиоизотопная динамическая нефросцинтиграфия (ДНС). Анализируя её показатели, необходимо отметить, что они также изменялись по мере усиления тяжести течения и развития ЭИ. При этом установлено, что изменения функций почек имели место даже у больных с «локализованными» флегмонами (первой группы) челюстно-лицевой области. У больных же второй группы были отмечены более значительные изменения в конфигурации ренограмм за счет удлинения секреторного и экскреторных сегментов. Такая форма ренографических кривых относится к гипоизостенурическому типу. Выявлено также, что замедление выведения РФП наблюдалось у больных со сниженным фракционным почечным кровотоком. Это можно объяснить действием токсинов на центральную и периферическую гемодинамику, нарушением реологических свойств крови и микроциркуляции, что приводит к гипоксии и, в конечном итоге, повреждению паренхимы почек. Клинически это проявляется снижением их выделительной функции.

Полученные данные следует иметь в виду при назначении комплексного лечения больных, которое должно включать наряду с антибактериальной и дезинтоксикационной терапией препараты, нормализующие центральную и периферическую гемодинамику, улучшающие почечный кровоток, клубочковую фильтрацию и диурез.

Заключение

Таким образом, проведенное нами исследование выявило развитие у больных с флегмонами челюстно-лицевой области полиорганной недостаточности центральных органов детоксикации – печени и почек. Поражение этих органов обусловлено как непосредственным влиянием на них эндотоксинов, так и включение их в процесс детоксикации. При этом происходит «вторичное» повреждение этих органов, а это, в свою очередь усиливает эндогенную интоксикацию. Нарушение выделительной функции почек не только повышает ЭИ, но является определяющим в оценке тяжести состояния больного и прогноза заболевания.

Это необходимо учитывать при проведении комплексной терапии больных, особенно при флегмонах лица и шеи, распространенных на несколько клетчаточных пространств. Программа лечения больных должна включать в себя активную хирургическую санацию гнойного очага, коррекцию гомеостаза, антибактериальную и дезинтоксикационную терапию, назначения препаратов усиливающих диурез и гепатопротекторов. Значение и объем каждого из этих компонентов лечения определяется распространенностью и тяжестью течения гнойно-воспалительного процесса, выраженностью ЭИ и степенью дисфункции органов детоксикации.

Литература (references)

1. Васильцева Ю.В. Клинико-иммунологические особенности течения и прогонозирования распространенных одонтогенных флегмон челюстно-лицевой области и их осложнений: Автореф. дисс. …канд. мед. наук. – Нижний Новогород – 2010. 23с. [Vasil'tseva Y.V. *Kliniko-immunologicheskie osobennosti techeniya i progonozirovaniya rasprostranennyh odontogennyh flegmon chelyustno-litsevoy oblasti i ih oslozhneniy (kand. dis)*. Clinico-immunoligical aspects of odontogenic phlegmons in dentofacial area and it's complications (Author's Abstract of Candidate Thesis). Nizhniy Novogorod, 2010 - 23p. (in Russian)]
2. Васильев В.С., Комар В.И. Критерии оценки тяжести болезни и выздоровления при скарлатине.// здравоохранение в Белоруссии. – 1983, №2. – с. 38-40 [Vasilev V.S., Komar V.I. *Zdravoohranenie v Belorussii.* Healthcare in Belarus. 1983, №2. – P. 38-40 (in Russian)]
3. Габриэлян Н.И., Лопатова В.И. Опыт использования показателей средних молекул крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей.//Лабораторное дело. – 1984. - №3. – с. 138-140 [Gabrielyan N.I., Lopatova V.I. *Laboratornoe delo.* Laboratory practice. – 1984. - №3. – P. 138-140 (in Russian)]
4. Губин М.А., Куликовский В.Ф., Оганесян А.А., Трифонов Б.В. Экстракорпоральная детоксикация в комплексном лечении печеночной недостаточности при неклостридиальной анаэробной инфекции челюстно-лицевой области и шеи.//Институт стоматологии. – 2009. - №1. – с.42-43 [Gubin M.A., Kulikovskiy V.F., Oganesyan A.A., Trifonov B.V. *Institut stomatologii.* Stomatological institute. – 2009. - N1. – P.42-43 (in Russian)]
5. Кальф-Калиф Я.Я. О лейкоцитарном индексе автора и его практическое значение. Автореф. дис. … канд. мед. наук. – Харьков – 1950. – 13с. [Kal'f-Kalif YA.YA. *O leykotsitarnom indekse avtora i ego prakticheskoe znachenie (kand. dis.).* Leucocytal index of the author and it'spractical importance. (Author's Abstract of Candidate Thesis). Kharkiv – 1950. – 13 p. (in Russian)]
6. Максимов В.А., Далидович К.К., Тарасов К.М., Чернышев А.Л. Функциональные расстройства и острые неинфекционные заболевания органов пищеварения. Москва – РУДН. МНТО «Гранит». 2009.-284с. [Maksimov V.A., Dalidovich K.K., Tarasov K.M., Chernyshev A.L. *Funktsional'nye rasstroystva i ostrye neinfektsionnye zabolevaniya organov pishchevareniya.* Functional disorders and non-infectious diseases of digestive system. - Moscow – RUDN University. «Granit». 2009. – P.284. (in Russian)]
7. Мишнёв О.Д., Щёполев А.И., Лысакова Н.Л., Тинькова И.О. Печень и почки при эндотоксимиии. М.- РГМУ. – 2003. – 210с. [Mishnev O.D., Shchepolev A.I., Lysakova N.L., Tinkova I.O. *Pechen' i pochki pri endotoksimii.* Liver and kidney in case of endotoxemia. M.- RGMU. – 2003. – P.210. (in Russian)]
8. Новочадов В.В., Писарев В.Б. Эндотоксикоз: моделирование и органопатология. – Волгоград: Издательство ВОЛГМУ. – 2005. – 240с. [Novochadov V.V., Pisarev V.B. *Endotoksikoz: modelirovanie i organopatologiya.* Endotoxicosis: modeling and pathology of organs. Volgogral: VOLGMU. – 2005. – P.240 (in Russian)]
9. Уразаева А.Э. Интоксикация центральной нервной системы при флегмонах челюстно-лицевой области – диагностика, лечение.// Стоматология. – 2003 - №5 –с. 28-31 [Urazaeva A.E. *Stomatologia.* Stomatology. – 2003 - N5 –P. 28-31 (in Russian)]
10. Химич С.Д. Пульсо-лейкоцитарно-температурный индекс интоксикации.// Клиническая хирургия. – 1992. №2. – с. 51-53 [Khimitch S.D. *Klinicheskaya khirurgia.* Clinical surgery. – 1992. №2. – P. 51-53 (in Russian)]
11. Briderman F., Wiesenfeld D., Hellare A. et. al. Major maxillofacial infections. An evaluation of 107 cases.// Australian Dental Journal – 1995. - V.104, N4. – P. 281-288.
12. Golderg M. Complex odontogenic infection // Journal of Oral and Maxilofacial Surgery. – 1997. – V.55, N8 (Suppl.3). – P. 12-16.

Информация об авторах

Забелин Александр Сергеевич – доктор медицинских наук, профессор, заместитель главного врача ОГБУЗ «Детская стоматологическая поликлиника». Email: Zabelin_a_s@mail.ru.

Милягин Виктор Артемьевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России.Email: milyagin_va@mail.ru