

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра общей хирургии им. проф. М.И.

Гульмана

Зав. кафедрой- д.м.н., Проф:

Винник Ю.С.

РЕФЕРАТ

МЕДИАСТЕНИТ

Выполнил: ординатор 2 года обучения

Сагаан Ч.Я.

Красноярск 2018

Содержание

1. Введение
2. Классификация
3. Этиология и патогенез
4. Микробиология
5. Патофизиология
6. Клиника
7. Диагностика
8. Послеоперационный медиастинит
9. Лечение

Введение

МЕДИАСТИНИТ-серозное или гнойное воспаление клетчатки средостения. Возникает при воспалительных заболеваниях или перфорациях органов средостения; лимфадените с абсцедированием, эмпиеме плевры, абсцессе легкого с перфорацией в средостение. В последние годы участились медиастиниты, обусловленные инструментальными перфорациями пищевода, трахеи, бронхов. Инфекция может попасть в средостение и непрямым путем (лимфогенным) при воспалительных изменениях соседних органов: легких, ребер, шеи. Основная локализация воспалительного процесса - верхнее средостение. Основными этиологическими факторами являются инструментальные перфорации и распространение одонтогенных флегмон шеи на клетчатку средостения.

Медиастинит - угрожающее жизни состояние, которое сопровождается высокими показателями летальности в случаях поздней диагностики и неадекватного лечения. Медиастинит является осложнением часто встречающихся инфекционных заболеваний, но все же большинство случаев медиастинита в мире связано с проведением кардиохирургических вмешательств. В США при количестве операций на сердце более 600 000 в год медиастинит возникает примерно в 1% случаев.

Развитие медиастинита сопровождается удвоением непосредственной и отдаленной (в течение двухлетнего периода) летальности (некоторые исследования демонстрируют уровень летальности до 47%). В работе J.N. Braxton et al. показано, что при проведении операций коронарного шунтирования у 36078 больных медиастинит развился у 418 (1,16%). Частота летального исхода была статистически значимо выше в группе, где медиастинит осложнил течение послеоперационного течения, чем без него

(11,15 на 100 человеко/лет и 3,81 на 100 человеко/лет соответственно, $P < 0,001$). В отдаленном периоде - через 6 месяцев после операции, - эти показатели составили, соответственно, 5,7 и 2,66 смертей на 100 человеко/лет, $P < 0,001$ [15]. По другим данным, развитие медиастинита также негативно сказывается не только на непосредственной выживаемости пациентов, но и на отдаленных результатах лечения. Так, летальность в первые 90 дней после операции в группе больных с медиастинитом составила 11,8%, в группе без медиастинита 5,5%. Аналогичный показатель в период с 1 по 2 год после операции составил 8,1% и 2,3% [92].

Кроме того, увеличиваются длительность госпитализации и стоимость лечения. Последнее объясняется дополнительными затратами на диагностику этого осложнения и полный комплекс интенсивной терапии, сопровождающий серию повторных оперативных вмешательств. По мнению J.B. Rich et al., стоимость лечения медиастинита после проведения кардиохирургических вмешательств сопоставима со стоимостью терапии такого осложнения, как острая почечная недостаточность [112].

В клиниках некардиохирургического профиля с медиастинитом чаще всего сталкиваются стоматологи, общие и торакальные хирурги. Как правило, доминирует нисходящий медиастинит как осложнение одонтогенной инфекции. Инфекция попадает в средостение по клетчаточным пространствам, фасциальным футлярам или лимфогенно. Подобные формы заболевания, вызванные орофарингеальными анаэробами или анаэробно-анаэробными ассоциациями, отличаются злокачественностью течения, преимущественным некрозом клетчатки и нередко осложняются эмпиемой плевры. По сути, процесс на шее и в средостении протекает по типу некротизирующего фасциита.

Классификация

Медиастиниты, как и воспалительные заболевания иных локализаций, бывают: а) острыми и хроническими; б) *по происхождению*: первичные и вторичные; в) *по этиологии*: раневыми, перфоративными, послеоперационными; г) *по локализации*: переднем, заднем средостении; д) *по распространенности*: локальные, разлитые; е) осложненные и неосложненные.

В 1996 году R.M. El Oakley и J.E. Wright предложили следующую классификацию раневой инфекции в области грудины [42]:

1. медиастинальная дегисценция (Mediastinal dehiscence) – расхождение раны и костных структур без признаков инфекции и при отрицательных результатах микробиологического исследования

2. медиастинальная раневая инфекция (Mediastinal wound infection) – клинически или микробиологически доказанная инфекция престернальных мягких тканей или остеомиелит грудины:

а) поверхностная раневая инфекция (Superficial wound infection) – инфекция, локализованная в престернальных мягких тканях;

б) глубокая раневая инфекция или медиастинит (Deep wound infection or mediastinitis) – остеомиелит грудины без или с вовлечением глубоких структур средостения.

Послеоперационный медиастинит принято разделять на пять типов по Further:

- *Тип I* – возникает в течение 2 недель после операции при отсутствии факторов риска

- *Тип II* – возникает через 2-6 недель после операции при отсутствии факторов риска

- *Тип III* - тип I и тип II при наличии факторов риска
- *Тип IV* - типы I, II, III после одного или более неудачных курсов

лечения

- *Тип V* – возникает более, чем через 6 недель после операции.

Нисходящий некротизирующий медиастинит предложено классифицировать на [43]:

- локализованный медиастинит (тип 1) – процесс распространяется по верхнему средостению, выше карины трахеи
- диффузный (тип 2А) – процесс распространен в переднем нижнем средостении
- диффузный (тип 2Б) – процесс распространен по переднему и заднему нижнему средостению.

Этиология и патогенез

Причины острого медиастинита: открытые повреждения; закрытая травма (нагноение гематомы); перфорация пищевода; осложнения операций на пищеводе, трахее, крупных бронхах, медиастиноскопии, пневмомедиастинографии; контактное распространение инфекции; метастатическое распространение инфекции.

По происхождению различают первичные (травматические) и вторичные медиастиниты. Первичные медиастиниты возникают при ранениях и закрытых повреждениях средостения и его органов, а также после операционных и эндоскопических вмешательств на них.

Острый первичный медиастинит при ранениях средостения встречается нечасто. Это объясняется, главным образом, сравнительно небольшим числом пострадавших с открытыми повреждениями средостения, которых успевают доставить в лечебные учреждения. Большинство из них быстро погибает на

месте происшествия из-за тяжелых сочетанных повреждений и массивной кровопотери. Так, по опыту Великой Отечественной войны и последних локальных военных конфликтов, частота ранений средостения по отношению к проникающим ранениям груди у поступавших раненых, составила всего около 0,5%.

Возникновение и тяжесть инфекционного процесса в средостении обычно связано с видом оружия и ранящего снаряда, характером ранения (сквозное, слепое), наличием или отсутствием повреждений внутренних органов. Прогрессированию хирургической инфекции способствует высокий уровень бактериальной обсемененности, вирулентности микрофлоры, образующиеся в результате травмы медиастинальная гематома и травматический некроз клетчатки средостения. Важное значение в развитии гнойного осложнения имеет исходное состояние организма в момент ранения и снижение его защитных сил в ответ на острую кровопотерю и тяжелый травматический шок.

Гнойный медиастинит может быть по причинам развития: раневым; перфоративным; послеоперационным.

Заболевание чаще возникает в результате проникновения микрофлоры в средостение из просвета поврежденных пищевода, трахеи или бронхов. Причины перфораций пищевода: бужирование при рубцовых сужениях; инородное тело; эзофагоскопия (при эзофагоскопии в 0,25% случаев – перфорации); ранения; тупая травма груди; химические агенты, чаще щелочи; воспаление лимфоузлов средостения; спонтанный разрыв; аневризма аорты.

Причиной инфекции могут быть слепые, как правило, осколочные ранения, даже без нарушения целостности полых органов. Занесенные, таким образом, в рану металлические осколки и обрывки одежды нередко вызывают значительное микробное загрязнение раны. Инфицированные инородные тела, располагаясь в рыхлой медиастинальной клетчатке, способны вызывать

некрозы с расплавлением окружающих тканей и развитием флегмон или абсцессов средостения. Воспалительный процесс, возникающий при огнестрельных ранениях, в связи с тяжестью травмы чаще бывает диффузным и захватывает все задние или передние отделы средостения. Иногда развивается тотальный медиастинит.

В мирное время первичные медиастиниты могут возникнуть при повреждениях пищевода и трахеи (инструментальных и инородными телами), открытых переломах грудины, в результате нагноения гематом при закрытых травмах груди. Нередко причиной медиастинита являются осложнения оперативных вмешательств на органах средостения: несостоятельность швов или некроз желудочного или кишечного трансплантата при пластике пищевода, несостоятельность швов трахеи и бронхов, нагноение послеоперационной раны или гематомы средостения и др.

Вторичные медиастиниты встречаются в 2-3 раза чаще, чем первичные, и могут возникать при проникновении в средостение инфекции контактным, гематогенным и лимфогенным путями. Они могут быть осложнениями гнойных и гнилостных воспалений клетчатки шеи, дивертикулов и других нагноений стенок пищевода, распадающегося рака пищевода, остеомиелитов костного каркаса грудной клетки, воспалительных процессов кист и лимфатических узлов средостения, нагноений легких и плевры, иногда абсцессы и флегмоны средостения могут диагностировать как проявление септикопиемии при наличии первичного септического очага различной локализации.

К развитию вторичных острых медиастинитов могут приводить инфекционные осложнения ранений легких плевры с формированием гнойных процессов контактным или метастатическим путем.

Способствующим фактором в таких случаях является скопление крови в средостении в результате травмы. К образованию воспалительных очагов в

средостении часто приводят и ранения шеи с повреждением пищевода гортани или трахеи.

Условия для развития инфекционного процесса на шее с последующим его переходом на клетчатку средостения в силу анатомических особенностей этой области чрезвычайно благоприятные.

Иногда источник медиастинита остается не выявленным (так называемые криптогенные медиастиниты).

В основе патогенеза абсцессов и флегмон средостения находятся особенности взаимодействия макро- и микроорганизма. Далеко не всегда микробное обсеменение клетчатки средостения (в частности, при расширенных резекциях легких, резекции и пластике пищевода) приводят к развитию в ней нагноительных процессов.

Возникновению гнойного медиастинита способствуют снижение защитных и репаративных способностей организма в результате травмы, оперативного вмешательства, кровопотери, наличия гнойной интоксикации, травматизации и некроза клетчатки средостения, скопления в ней крови, наличия источника постоянного инфицирования. С формированием в средостении гнойника патогенетические особенности заболевания обусловлены развитием компрессии органов груди, а также явлениями быстро нарастающего эндотоксикоза.

Различают ограниченные (абсцессы) и распространенные (флегмоны) формы. Среди них выявляются медиастиниты передние (верхние – с расположением очагов выше уровня III межреберья; нижние – книзу от III межреберья, и всех передних отделов средостения), задние (верхние – с расположением очага выше уровня V грудного позвонка; нижние – книзу от V грудного позвонка, и всех задних отделов средостения) и тотальные. Острые

медиастиниты могут иметь молниеносную, острую и подострую формы течения.

Наиболее частой причиной развития медиастинита является кардиохирургическое вмешательство. В США медиастинит чаще всего возникает после проведения шунтирующих операций (аортокоронарного, маммарокоронарного шунтирования), при этом частота этого осложнения в большинстве крупных центров составляет 1-2%. Риск развития медиастинита после проведения операции трансплантации сердца значительно выше [7].

Постстернотомический медиастинит развивается, в среднем, в 1-3% случаев кардиохирургических вмешательств [44]. По данным другого исследования, частота развития медиастинита после проведения стернотомии составила 0,34%. Основными факторами риска развития медиастинита были послеоперационная пневмония, инфекции мочевых путей и проведение внутриаортальной баллонной контрпульсации [21].

В работе R. Finkelstein et al. [47] были приведены менее оптимистичные данные: инфекции области операции у кардиохирургических больных встречались в 10,4%. В то же время, частота развития медиастинита остается небольшой и составляет 3,25% - 1,48%.

Согласно результатам проспективного мультицентрового исследования, частота инфекционных осложнений со стороны области вмешательства после проведения кардиохирургических операций составила 3% (38 гнойных осложнений на 1268 вмешательств). При этом раневая инфекция отмечена у 20 (1,6%), медиастинит – у 18 (1,4%) пациентов. Факторами риска, ассоциировавшимися с развитием инфекции в области операции, были трансплантации сердца, использование в ходе операции аппарата искусственного кровообращения, использование при коронарном шунтировании артерии молочной железы, повторные оперативные

вмешательства в связи с тампонадой полости перикарда или кровотечением [78]. Аналогичные данные в отношении риска развития медиастинита при использовании технологии искусственного кровообращения приводят и другие авторы [63]. Согласно J.C. Walkes et al. [144], частота развития послеоперационного медиастинита в 2 раза выше при использовании для шунтирования двух внутренних грудных артерий, чем при одной, и составляет 4,4%. Сообщается о возможном развитии медиастинита в результате пересадки инфицированного трансплантата [19].

Таким образом, установленными факторами риска развития послеоперационного медиастинита являются [58]:

- операция двухстороннего маммарокоронарного шунтирования
- сахарный диабет
- неотложный характер операции
- присутствие внешней компрессии сердца
- ожирение более 20% от идеальной массы тела
- шок в послеоперационном периоде, особенно если имела место массивная гемотрансфузия
- длительный период искусственного кровообращения и время операции
- проведение повторной операции
- расхождение краев послеоперационной (стернотомной) раны
- технические особенности выполнения операции (чрезмерное использование электрокоагуляции, обработка среза кости парафином, выполнение парамедианной стернотомии).

Необходимость в проведении трахеостомии после шунтирования коронарных сосудов увеличивает частоту развития медиастинита с 0,7% до 8,6% ($P < 0,001$) и летальность с 5,2% до 24,7% ($P < 0,001$), но не влияет на

Кроме перечисленных выше, факторами риска развития постстернотомического медиастинита могут быть низкая фракция выброса левого желудочка, почечная недостаточность, доказанное поражение трех коронарных артерий [130], национальность, длительность госпитализации [139], исходно низкий уровень гемоглобина и эритроцитов крови [134], курение, продолжительность нахождения в отделении интенсивной терапии 2 и более суток, наличие отдаленных очагов инфекции [1], применение бетаадренэргических препаратов перед моментом инфицирования [12], класс по New York Heart Association, предшествующие операции на сердце [92].

Существенное значение имеет исходный уровень гликемии. Так, в работе S.J. Wilson et al. показано, что по данным многофакторного анализа риск развития медиастинита при проведении открытых операций на сердце возрастает при уровне сахара крови 126 мг/дл и выше [148].

Кроме того, инфекционные осложнения, включая медиастинит, чаще встречаются у женщин (9,2%), чем у мужчин (6,6%) ($p < 0,05$) [107].

Некоторые авторы приводят другие результаты исследований. По данным M. Ura et al [140], независимыми факторами риска развития медиастинита при шунтирующих операциях являются ожирение и распространенный атеросклеротический процесс с облитерацией сосудов. Сахарный диабет, гемодиализ, женский пол, пожилой возраст не являлись факторами риска медиастинита, но оказывали влияние на развитие инфекционных осложнений иных локализаций.

Важнейшей причиной медиастинитов в многопрофильных клиниках является нисходящая одонтогенная инфекция. Трудности с диагностикой, исходно тяжелое состояние больных и задержка с оказанием необходимым оперативным лечением являются причиной высокой летальности [60]. Основные пути распространения инфекции - лимфогенный, реже –

гематогенный и на протяжении. Факторами риска развития медиастинита являются вирулентность орофарингеальной флоры с преобладанием анаэробных возбудителей, локализация первичного очага на нижней челюсти, хронические, часто рецидивирующие процессы с вовлечением пародонта и костей челюсти, инфекция околоушных слюнных желез, ослабленные, истощенные больные из категорий лиц с низким социальным статусом, пациенты с сахарным диабетом и иммунной недостаточностью, получающие химио- и лучевую терапию [76].

Перфорация пищевода в США является редкой причиной развития медиастинита. Вместе с тем, развитие заболевания в этом случае сопровождается гораздо худшими показателями выживаемости [46].

Перфорация пищевода может развиваться при онкологической патологии и стать причиной тяжелого медиастинита [49], а также быть спонтанной [131]. Чаще в клинической практике встречаются перфорации пищевода инородными телами при случайном или преднамеренном их проглатывании (куриные и рыбы кости, булавки, металлические предметы и др.). Подобные ситуации наблюдаются у детей, стариков и пациентов, страдающих психическими заболеваниями [35]. Описаны случаи ятрогенного медиастинита, возникшие при дислокации назогастрального зонда с перфорацией пищевода [149], перфорации пищевода зондом Блэкмора [24] или пищеводным УЗ-кардиографическим датчиком [39], центральным венозным катетером [85]. Причиной медиастинита также может быть ятрогенная перфорация пищевода при проведении ряда лечебных и диагностических процедур в гастроэнтерологии, оториноларингологии [82, 122], например, при баллонной дилатации пищевода при его ахалазии [34].

Обобщенно, перфорация пищевода чаще возникает при [67, 131]:

- эрозиях и опухолях пищевода

- воздействию инородных тел
- постановке назогастрального зонда или зонда для питания
- спонтанном разрыве пищевода (синдром Boerhaave)
- инвазивном микозе пищевода
- травме грудной клетки и живота, чаще при тупой травме.

Другими причинами развития медиастинита в порядке убывания значимости и частоты возникновения могут быть [9, 22, 57, 60, 72, 100, 101]:

- нисходящая некротизирующая инфекция как осложнение гнойновоспалительных заболеваний головы, ЛОР-органов и шеи
- нисходящая некротизирующая инфекция после операций на голове и шее, магистральных сосудах и позвоночнике
- инфекции легких и плевры
- трахеобронхиальная перфорация (при тупой или проникающей травме, проведении интубации трахеи и бронхоскопии)
- гранулематозные инфекции.

Микробиология

Большинство послеоперационных медиастинитов в кардиохирургии вызываются грамположительными кокками, прежде всего *Staphylococcus aureus* и *Staphylococcus epidermidis*, которые выделяются в 70-80% случаев. При этом на долю *Staphylococcus aureus* приходится не менее 50% случаев этого осложнения.

По данным Upton A et al., частота стафилококкового постстернотомического медиастинита составила 1,2% (60 случаев на 5176 срединных стернотомий). *Staphylococcus aureus* выделены в 49 (82%) случаях, коагулазо-негативные стафилококки в 11 (18%) случаях. 8 (16%) *S. aureus* были метициллинрезистентными [139]. Некоторые авторы отмечают более высокую

частоту выделения метициллин-резистентных *Staphylococcus aureus* у больных с медиастинитами, чем у других категорий пациентов отделений интенсивной терапии [38, 97].

Выделение метициллинрезистентного *Staphylococcus aureus* является фактором риска неблагоприятного исхода послеоперационного медиастинита [70]. Значимость уровня резистентности патогена для исхода медиастинита подтверждена и в исследовании A. Mekontso-Dessap et al. [89]. Тяжелое течение медиастинита может быть связано с пневмококковой инфекцией, хотя *Streptococcus pneumoniae* и не является типичным возбудителем при этом осложнении [133].

При нестабильности грудины чаще встречаются коагулазонегативные стафилококки. Факторами риска развития инфекции, вызванной коагулазонегативными стафилококками являются ожирение ($P<0,001$) и хроническая обструктивная болезнь легких ($P=0,04$) [55]. По данным испанских кардиохирургов, проанализировавших особенности этиологии медиастинита за период 1986-1996 гг., у 45 из 1779 оперированных на сердце больных, грамположительные возбудители встречались чаще у пациентов с длительным периодом ИВЛ и при наличии инфекций другой локализации (например, мочевых) ($P<0,05$) [115].

Смешанная грамположительная и грамотрицательная инфекция встречается в около 40% случаев. Грамотрицательная моноинфекция встречается очень редко [44]. Грамотрицательные аэробы чаще выделяются при инфекциях поверхностной локализации (57,8% против 16,7% при глубоких инфекциях, $P<0,01$) [25]. По данным С.В. Long et al., частота выделения грамотрицательных возбудителей составила 30%, в т.ч.

Pseudomonas aeruginosa - 17%. Бактериемия зарегистрирована в 53% случаев.

Факторами риска грамотрицательной инфекции средостения были увеличение продолжительности операции на открытой грудной полости и повторные вмешательства (32% против 15% в группе оперированных однократно) [80]. Медиастинит, связанный с распространенными формами сопутствующих инфекций, иных от области операции локализаций, а также требующий длительного проведения ИВЛ, также чаще вызывается грамотрицательной микрофлорой. [55, 115].

Существенным моментом является то, что медиастинит, вызванный *E.coli* и *Ps.aeruginosa* демонстрирует большие показатели летальности, чем аналогичный процесс, вызванный иными патогенами [46].

Медиастинит, не связанный с операциями на сердце, чаще всего вызывается смешанной флорой с преобладанием анаэробов. По данным L.M. Sancho et al., при нисходящем некротизирующем медиастините в 71% случаев были выделены аэробно-анаэробные ассоциации, в 29% - только аэробы [120]. Смешанная грамотрицательная и грамположительная флора, а также грибы рода *Candida* чаще встречаются при перфорации пищевода и при нисходящих инфекциях головы и шеи [146].

Медиастинит в результате перфорации пищевода, прорыва ретрофарингеального абсцесса, паротита, флегмоны шеи или абсцесса орофарингеальной локализации подразумевает инфицирование средостения аэробно-анаэробной флорой ротовой полости. Наиболее актуальными патогенами являются *Bacteroides* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Prevotella* и *Porphyromonas* spp., *Fusobacterium* spp. [16, 17]. Из аэробных возбудителей при подобной этиологии медиастинита часто выделяются: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp., *Klebsiella oxytoca*, *Eikenella corrodens*, микроаэрофильные стрептококки (*Streptococcus milleri*), *Trichosporum* и другая флора, характерная для ротовой полости [51, 109]. Характерной особенностью подобной

смешанной инфекции является синергизм между аэробами и анаэробами в ассоциациях, что определяет злокачественность течения и высокую летальность. Некроз клетчатки средостения и в ряде случаев газообразование ведут к повреждению прилежащих структур, прежде всего, плевры, с формированием фокуса эмпиемы.

Грибковое поражение средостения возможно в результате:

- гематогенного инфицирования тканей средостения при фунгемии
- послеоперационной грибковой инфекции после стернотомии
- грибковых форм нисходящего некротизирующего фасциита шеи
- контактного инфицирования средостения (per continuitatem)
- грибковой инфекции заднего средостения в результате перфорации пищевода [75].

Развитие хронического фиброзирующего медиастинита в большинстве случаев ассоциируется с инфекцией *Histoplasma capsulatum* и *Mycobacterium tuberculosis* [68, 81].

Патофизиология

Инфекционный процесс, вызванный аэробными или анаэробными бактериями, грибами, а в ряде случаев - атипичными возбудителями, сопровождается развитием воспаления в клетчатке средостения и развитием следующих осложнений: компрессии органов средостения, кровотечения, системного воспаления (сепсис), либо комбинаций этих процессов.

Патогенез медиастинита у большинства кардиохирургических больных остается невыясненным. Предполагается, что процесс начинается локально, когда при выделении грудины создаются предпосылки к развитию

остеомиелита. Другим фактором является нестабильность грудины, когда микроорганизмы мигрируют в глубже расположенные ткани. Неадекватное дренирование средостения во время операции также может способствовать формированию фокуса воспаления в средостении. Непосредственными источниками инфекции являются флора кожных покровов самого больного и флора окружающей среды, инфицировавшая рану во время операции.

Существенное значение в патогенезе развития постстернотомического медиастинита имеет имплантация инородных тел, в том числе шовного материала. Так, при проведении летального эксперимента оказалось, что частота развития инфекционных осложнений в группах животных, которым в средостение имплантировались металлическая проволока, контаминированная определенным количеством инокулюма, без или в сочетании с дополнительным введением возбудителей в средостение, была статистически значимо выше, чем в группе, где культура микроорганизмов вводилась непосредственно в средостение [44].

Явления компрессии чаще встречаются при хроническом фиброзирующем медиастините и связаны с нарушением анатомии и функции органов грудной клетки за счет поражения средостенных лимфатических узлов и вторично – клетчатки средостения [68]. Они проявляются чаще всего кардиопульмональными синдромами с явлениями дыхательной и сердечной недостаточности, легочной гипертензией и т.п. В то же время, компрессионнодислокационный синдром может встречаться и при остром гнойном медиастините, протекающем с формированием большой полости в средостении и/или пиопневмоторакса.

Кровотечения из средостения в послеоперационном периоде (если речь не идет о недостаточном гемостазе во время операции) в большинстве случаев по своему механизму аррозивные в результате расплавления стенки сосуда или

пролежня ее длительно стоящей дренажной трубкой. При постстернотомическом медиастините они чаще встречаются при открытом ведении гнойной полости в средостении. Пик кровотечений, особенно при нисходящем некротизирующем медиастините, приходится на период отторжения некротических тканей и очищения гнойной полости. При развернутой картине сепсиса кровоточивость может принять патологический характер в результате прогрессирования ДВС-синдрома.

Системная воспалительная реакция и сепсис у больных с медиастинитами обусловлены генерализацией воспаления и в подавляющем большинстве случаев ассоциируются с бактериальной инфекцией. Так, послеоперационный медиастинит, вызванный *Staphylococcus aureus*, является независимым фактором риска развития bacteriemia и инфекций кровотока [126]. Патогенез сепсиса с источником в средостении аналогичен развитию этого осложнения при иной патологии с вовлечением больших объемов клетчаточных пространств и сопровождается динамикой нарастания интоксикационного синдрома с появлением и прогрессированием органных и гемодинамических нарушений с формированием полиорганной недостаточности и рефрактерного септического шока. Особенностью течения нисходящего некротизирующего медиастинита является то, что его появление может возникать уже на фоне течения сепсиса или тяжелого сепсиса, обусловленного наличием распространенного гнойного очага в области головы и шеи. Это нередко приводит к фатальному течению заболевания в короткие сроки после вовлечения в воспалительный процесс средостения.

Клиника

Проявления медиастинита могут варьировать от подострых до определяющих состояние больного, как критическое.

Типичное течение послеоперационного медиастинита сопровождается лихорадкой, тахикардией и развитием местных признаков раневой инфекции в области стернотомного доступа. В около 2/3 случаев эти признаки проявляются в течение первых 14 дней после операции. При более поздней манифестации инфекции основными клиническими признаками осложнения являются боль за грудиной, которая нарастает со временем, и прогрессирующая гиперемия в области послеоперационного шва.

Ослабление систолических сердечных тонов при аускультации прекардиальной зоны (симптом Hamman), должно настораживать на предмет возможного медиастинита, однако отрицательный результат не исключает развитие этого осложнения.

Местные признаки инфекции в области грудины могут фигурировать в числе ранних, но могут проявляться, когда диагноз медиастинита уже несомненен и подтвержден другими методами. Могут присутствовать все или частично симптомы: боль в области грудины, нестабильность грудины, наличие локальной или распространенной инфекции мягких тканей, отделяемого из раны. Если они сопровождаются признаками сепсиса, скорее всего, речь идет о развитии глубокой инфекции и медиастинита.

По данным K.R. Cardenas-Malta et al., основными клиническими признаками нисходящего некротизирующего медиастинита были гипертермия (100%), дисфагия (80%), диспноэ (80%), боли за грудиной (60%), ортопноэ (40%), тахикардия (20%). В 80% случаев поражение средостения явилось следствием одонтогенной инфекции [20]. В зависимости от вирулентности флоры, а также перечисленных выше факторов риска, процесс может развиваться стадийно, начинаясь, в зависимости от локализации первичного

очага, с вовлечения клетчатки дна полости рта, затем, опускаясь на шею по путям лимфогенной диссеминации, проявляться как глубокая, чаще некротизирующая инфекция клетчаточных пространств, и, наконец, вовлечь клетчатку верхнего средостения. Другой сценарий развития медиастинита – это очень быстрое вовлечение клетчаточных пространств и шеи, и средостения, без четкой стадийности, с клиникой токсического шока.

При медиастините в результате травмы, перфорации инородным телом или инструментального повреждения пищевода пациентов чаще всего беспокоит боль в области шеи; возможно наличие подкожной эмфиземы. У пожилых, ослабленных больных симптомы перфорации пищевода могут быть не выражены; манифестация заболевания развивается уже при массивном некротическом поражении средостения с преобладанием клиники токсического шока.

При объективном обследовании наиболее частыми проявлениями заболевания являются тахикардия и гипертермия. В более тяжелых случаях развивается картина сепсиса, тяжелого сепсиса или септического шока, даже несмотря на значительные объемы инфузии и проводимую инотропную поддержку. Резистентность септических проявлений к полноценной интенсивной терапии чаще всего является признаком недостаточного дренирования гнойных очагов. При одонтогенном медиастините, а также медиастините, осложнившем перфорации пищевода, в результате диссеминации анаэробной флоры возможно газообразование в средостении. Компрессия крупных вен и камер сердца экссудатом и газами проявляется как синдром верхней полой вены или сердечной недостаточностью. Учитывая некротизирующий характер инфекции, нередко лизис клетчатки средостения приводит к вовлечению в процесс висцеральной плевры с развитием эмпиемы.

Неблагоприятными прогностическими факторами у больных с медиастинитом являются септический шок, пневмония, эмпиема плевры и перикардит, диагностированные на момент поступления в стационар [56].

По данным J.L. Trouillet et al., летальность от медиастинита после открытых операций на сердце в отделении интенсивной терапии (в среднем, 20,3%) на момент поступления коррелировала с:

- возрастом больного более 70 лет (OR=2,7)
- операцией, кроме изолированного коронарного шунтирования (OR=2,59)
- отнесением к группе 2/3 по McCabe (OR=2,47) - тяжестью по шкале APACHE II (OR=1,12 за балл) - наличием органной дисфункции (OR=2,07).

На 3 сутки после поступления независимыми факторами риска летальности были:

- возраст больного более 70 лет
- операция, кроме изолированного коронарного шунтирования
- класс 2/3 по McCabe
- тяжесть по шкале APACHE II
- необходимость в проведении искусственной вентиляции легких на 3 сутки послеоперационного периода
- персистирующая бактериемия.

Показательно, что у больных, находящихся на 3 сутки после операции на спонтанном дыхании, летальность была низкой (2,4%). У больных, которым проводилась длительная ИВЛ – 52,8%. При этом потребность в ИВЛ ассоциировалась с нешунтирующими операциями на сердце, наличием персистирующей бактериемии и выраженной сопутствующей патологией [138].

По данным многофакторного анализа, летальность среди больных с

постстернотомическим медиастинитом, находящихся в отделении интенсивной терапии, определялась также поздней диагностикой осложнений и наличием бактериемии, но не была связана с фактом выделения из очага метициллинрезистентных *S.aureus* [27].

Факторами риска развития угрожающих жизни осложнений при тяжелых нисходящих инфекционных процессах шеи являются пожилой возраст, высокий лейкоцитоз, формирование абсцесса(ов), наличие тяжелой сопутствующей системной патологии, сахарный диабет, передняя и множественная локализация патологического процесса, поздняя диагностика и задержка с оперативным лечением и адекватной антибактериальной терапией [14]. Эти же факторы в равной мере могут быть спроецированы на медиастиниты, развивающиеся вследствие перфорации пищевода различного генеза. Высокая летальность характерна для опухолевого поражения пищевода, поскольку в большинстве случаев ввиду запущенности процесса хирургическое вмешательство и консервативная терапия носят симптоматический характер.

Диагностика

По мнению N.Chaudhary et al., несвоевременная постановка диагноза является одной из основных причин высокой летальности при медиастините [23].

Помимо общеклинических, в диагностический алгоритм при медиастините обязательно следует включать лабораторные и ряд параклинических тестов.

Показатели периферической крови при медиастините неспецифичны и указывают на тяжелую гнойную инфекции с характерным высоким лейкоцитозом, часто со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Для интерпретации сепсиса важно учитывать увеличение количества тромбоцитов

на ранних стадиях, сменяющееся тромбоцитопенией в завершающей стадии сепсиса или при развитии ДВС – синдрома. Возможно развитие токсической анемии со снижением гематокрита.

Выделение гемокультуры является одним из важнейших диагностических тестов при медиастините. При послеоперационном медиастините частота бактериемии колеблется в пределах 60%. По данным J. Cobo et al., бактериемия была важным диагностическим фактором медиастинита и встречалась в 83,3% (чувствительность 50%, специфичность 91,3%) [25].

Визуализация медиастинита возможна с помощью ряда неинвазивных и инвазивных методов, основные из которых – это обычная полипозиционная рентгенография и компьютерная томография.

Своевременная диагностика медиастинита базируется на интенсивном динамическом рентгеновском исследовании [62], однако наиболее подробную информацию о распространенности процесса все же дает компьютерная томография [123].

Рентгенография в динамике является стандартом обследования больного с подозрением на медиастинит. На обзорном снимке грудной клетки может определяться пневмоторакс, гидропневмоторакс и горизонтальный уровень жидкости в средостении, который чаще лучше виден на рентгенограмме в боковой проекции. Расширение тени средостения у больных после кардиохирургических вмешательств не может служить достоверным критерием развития медиастинита, но должно быть основой для проведения более углубленного исследования. В то же время, серия снимков позволяет отметить динамику изменения контуров средостения и активизировать диагностический поиск. Прогрессирующее накопление фибрина в тканях средостения сопровождается снижением подвижности рентгеноконтрастных структур, что

может обращать на себя внимание при проведении кинетического рентгеновского обследования.

Компьютерная томография наиболее информативна для выявления уровней жидкости и газа в средостении. Этот метод позволяет диагностировать расхождение грудины после операции и выявлять мелкие скопления жидкости в ретростернальном пространстве. Компьютерная томография может применяться в послеоперационном периоде для мониторинга течения локальных процессов в средостении. После 2 недель послеоперационного периода чувствительность и специфичность КТ составляет около 100% [66].

Признаками медиастинита, полученными при компьютерной томографии, являются (с указанием процента встречаемости):

- увеличение размеров средостения (100%)
- локальные скопления жидкости в средостении (55%) - свободный газ в средостении (57,5%)
- увеличение лимфатических узлов средостения (35%)
- жидкость в перикарде (27,5%) и плевральных полостях (85%)
- легочная инфильтрация (35%)
- расхождение краев разреза грудины (40%) - плевромедиастинальная фистула (2,5%).

Чувствительность и специфичность метода при послеоперационном медиастините в первые 17 дней составили, соответственно, 100% и 33%; в более поздние сроки – 100% и 90%. Эти же показатели при нисходящем некротизирующем медиастините и медиастините в результате перфорации пищевода приближались к 100% [45].

Признаки медиастинита, выявляемые с помощью КТ, некоторые авторы делят на непосредственные (локальное скопление жидкости в средостении и пневмомедиастинум) и вторичные, наличие которых может быть обусловлено

также и другими причинами (отек тканей средостения, лимфаденопатия, плеврит, патология грудины и легких). В срок до 14 суток первичные признаки медиастинита являются неспецифичными (чувствительность 100%, специфичность 33%). Наличие их в более поздние сроки является достоверным признаком послеоперационного медиастинита (чувствительность и специфичность по 100%) [66].

Диагностика медиастинита с помощью КТ возможна гораздо раньше, чем изменения станут видны на традиционных полипозиционных рентгенограммах [91, 136]. При этом преимущество имеет спиральная компьютерная томография [108].

Широкое использование компьютерной томографии позволяет также быстро диагностировать воспалительный процесс на шее и в средостении и предпринять срочное вмешательство с дренированием всех выявленных гнойных очагов шейным и торакотомным доступами [104].

В качестве диагностического метода, уточняющего данные компьютерной томографии, может быть использована трансэзофагеальное ультразвуковое исследование с проведением диагностической тонкоигольной пункции средостения и последующим микробиологическим исследованием пунктата [50, 110].

Магниторезонансная томография. Диагностическая ценность этого метода у больных медиастинитом определена недостаточно. Кроме того, наличие у больных после операции швов грудины, клипс на сосудах, металлических клапанов могут снизить достоверность исследования. У больного в критическом состоянии на ИВЛ проведение МРТ крайне затруднительно.

Исследования пищевода с контрастированием. Методика максимально информативна в случаях, когда причиной медиастинита является перфорация пищевода. Попадание бариевой взвеси в средостение усугубляет течение

медиастинита и может быть его причиной. Поэтому первоначально исследование должно проводиться с водорастворимыми контрастами. После предварительного исключения диагноза, повторно проводят контрастирование баревой взвесью.

В диагностике медиастинита может оказаться полезной методика радиоизотопного сканирования с использованием меченых гранулоцитов [13].

Фибробронхоскопия. Метод выбора, когда причиной медиастинита является (подозревается) перфорация дыхательных путей. В большинстве случаев, удается диагностировать уровень и характер перфорации, особенно при нарушении целостности проксимальных отделов дыхательных путей.

Фиброэзофагоскопия. При повреждениях пищевода может быть полезной, но в большинстве случаев, особенно при малых размерах перфорации, чувствительность метода низка.

Субксифоидальная аспирация. Пункционное получение проб жидкости под контролем УЗИ или КТ может оказаться полезным при постановке диагноза и для получения предварительной информации о характере вероятных патогенов (после окраски образцов по Граму). Чувствительность метода составляет по кумулятивным данным 60-70%, в том числе при ранних формах медиастинита.

У кардиохирургических больных бактериемия, вызванная *S.aureus*, часто является достоверным критерием развития послеоперационного медиастинита [48]. Чувствительность и специфичность выделения из гемокультуры *S.aureus* у больных с послеоперационным медиастинитом составили 68% и 98%, соответственно, с уровнем положительного прогноза 87%, отрицательного – 95%. При анализе группы больных с повышенным риском развития медиастинита чувствительность и специфичность этого теста составила 73% и

98%, при уровне положительного и отрицательного прогноза 90% и 93%, соответственно [121].

Окраска по Граму образцов, полученных из раневого отделяемого – первый этап микробиологической диагностики, позволяющий предположить микробиологический диагноз и начать рациональную эмпирическую антибиотикотерапию.

Культуральное исследование шовного материала и имплантатов проводится, если они больше не выполняют своих функций и их нахождение в ране не обязательно, а удаление не будет сопровождаться развитием серьезных осложнений. Чувствительность и специфичность этого метода составляют, соответственно, 75% и 83%, с вероятностью положительного прогноза 12%, вероятностью отрицательного прогноза 99%. Это значит, что отсутствие роста культуры с шовного материала делает диагноз послеоперационного медиастинита маловероятным.

Кроме того, возможно проведение стеральной пункции с диагностической целью [10, 84].

Медиастинит послеоперационный

Медиастинит, развивающийся после операций на сердце и средостении, входит в группу глубоких раневых инфекций, возникающих после стернотомии. Послеоперационный медиастинит почти всегда сочетается с остеомиелитом грудины и перикардитом, нередко осложняется ИМ, флегмонами клетчаточных пространств грудной клетки и шеи, сепсисом.

Частота: 0,4–5% всех стернотомий, 3,4% трансплантаций сердца или лёгких (из-за применения иммунодепрессивных ЛС).

Этиология • Чаще всего происходит прямое (с кожи пациента, нестерильных инструментов, рук хирурга и воздуха операционной) или гематогенное инфицирование • Несмотря на распространённое мнение об ассоциации послеоперационных медиастинитов с очагами инфекции в верхних дыхательных путях, последние исследования опровергают такую связь • Наиболее частыми возбудителями бывают *Staphylococcus*, *Pseudomonas*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Acinetobacter*, *Klebsiella*, *Legionella*, *Aspergillus*.

Независимые факторы риска • Мужской пол • Возраст более 60 лет • ХОБЛ или пневмония • Ожирение • СД • Высокое содержание глюкозы в крови после операции • Нарушение сократительной функции сердца.

Хирургические факторы риска • Продолжительные вмешательства • Повторные вмешательства • Использование внутриаортальной баллонной контрпульсации • Установка на длительный срок электрокардиостимуляционных электродов, внутрисосудистых катетеров и дренажей • Послеоперационное кровотечение • Использование электрокаутера в большом объёме • Большой промежуток времени между поступлением пациента в стационар и операцией • Продолжительная инотропная поддержка.

Симптоматика • Объективная диагностика основывается на оценке отделяемого дренажей, нестабильности и отсутствии консолидации грудины, а также наличии неспецифических септических изменений (лейкоцитоза, лихорадки) и выраженного болевого синдрома по передней поверхности грудной клетки • Большинство случаев медиастинита развивается не позднее 2 нед после операции, описаны редкие случаи возникновения заболевания в отдалённые сроки.

Лабораторная диагностика: кроме общих клинических лабораторных исследований, обязательны регулярные посевы отделяемого дренажей и исследование гемокультуры с определением чувствительности к антибиотикам.

Рентгенография органов грудной клетки неинформативна.

КТ: обнаружение жидкости и/или газа в средостении, отсутствие консолидации грудины, нередко её фрагментация в области лигатур.

Сцинтиграфия с лейкоцитами, мечеными индием: зоны повышенного включения препарата в область грудины и средостения (специфичность 95%).

Консервативное лечение • Антибактериальную терапию проводят не менее 4–6 нед, а также 4 нед после рестернотомии (если проводили) • Антибиотики вводят только в/в • В остальном лечение аналогично таковому при сепсисе.

Оперативное лечение •

Дренирование переднего средостения приточно-аспирационной системой с повидоном или гидроксиметилхиноксалиндиоксидом со скоростью введения 20–110 мл/ч в течение 5–7 дней или до достижения стерильности аспирата. После этого приточную магистраль удаляют, а аспирационный дренаж оставляют еще на 48–72 ч • При деструктивных формах медиастинита после стабилизации состояния пациента проводят рестернотомию и удаление некротических тканей. В дальнейшем рану ведут открыто до развития выраженной грануляционной реакции • В качестве альтернативного подхода применяют тампонаду средостения мобилизованным лоскутом мышцы или сальника на ножке.

Прогноз • Стоимость лечения послеоперационных медиастинитов чрезвычайно высока • Любой послеоперационный медиастинит ассоциируется с пролонгированной госпитализацией, высокой смертностью (10–15%) и выраженным дискомфортом для пациента • Открытое ведение раны сопровождается 25% рецидивов медиастинита и остеомиелита грудины, закрытое — до 2% рецидивов • Открытое ведение раны средостения нередко сопровождается развитием псевдоаневризм аорты и коронарных шунтов, а

также разрывами свободной стенки правого желудочка • Тампонада раны сальником в ряде случаев сопровождается развитием преходящей динамической кишечной непроходимости.

Лечение

При остром гнойном медиастините необходимо раннее хирургическое лечение сразу же по установлению диагноза. Исключение могут составлять лишь случаи, когда медиастинит развивается постепенно (например, при точечных перфорациях пищевода, развитии его из инфицированных лимфатических узлов), находится в стадии серозного воспаления, имеет ограниченный характер и не сопровождается развитием тяжелого состояния больного. В этих случаях может быть использована консервативная терапия, при условии динамического наблюдения за больным в хирургическом стационаре.

Хирургическое лечение направлено, прежде всего, на устранение причины, вызвавшей острый медиастинит, вскрытие воспалительного очага (медиастинотомия) и его адекватное дренирование. Без своевременного оказания хирургической помощи острый гнойный медиастинит почти всегда заканчивается летальным исходом. Оперативное пособие следует проводить даже при тяжелом общем состоянии больного, после кратковременной предоперационной интенсивной подготовки, направленной на коррекцию нарушений гомеостаза и устранение расстройств жизненно важных функций.

Операции при передних медиастинитах. При передних ограниченных медиастинитах, развившихся вследствие ранения грудины и клетчатки средостения, иногда может быть применен трансстернальный доступ к медиастинальному гнойнику с поперечной стернотомией. При этом помимо

полноценного дренирования абсцесса обязательно резецируют измененные участки костей. Разновидностей трансстернального дренирования средостения предложено много. Главным их недостатком является опасность развития остеомиелита грудины, поэтому они используются исключительно при имеющихся уже на момент операции повреждениях или остеомиелита грудины.

Определенное практическое значение имеет предложенный Маделунгом внеплевральный парастернальный доступ с резекцией 2-3 реберных хрящей. Уровень и сторону предстоящего дренирования определяют с помощью обзорной рентгенографии грудной клетки и осторожной межреберно-загрудинной пункцией переднего средостения.

В случаях верхнего переднего медиастинита применяют шейную медиастинотомию. Для этой цели поперечным разрезом выше рукоятки грудины вскрывают и дренируют передний отдел верхнего средостения. Этим способом можно адекватно дренировать гнойники, расположенные выше уровня дуги аорты.

При переднем нижнем ограниченном медиастините можно использовать внебрюшинную переднюю медиастинотомию. Разрезом на уровне мечевидного отростка, при необходимости с его резекцией, выделяют и тупо оттесняют диафрагму книзу. Входят в клетчаточный слой позади грудины, вскрывают и опорожняют гнойник, промывают рану и дренируют ее силиконовыми трубками.

Разлитую переднюю флегмону средостения дренируют, комбинируя над- и подгрудинный доступы.

Операции при задних медиастинитах. При верхнем заднем медиастините для дренирования средостения используют способ, предложенный В.И.Разумовским (1899). Техника операции заключается в следующем. Больной лежит на спине с подложенным под плечи валиком, голова его повернута

вправо. Из разреза вдоль переднего края левой грудинно-ключичнососцевидной мышцы послойно рассекают кожу, подкожную клетчатку, поверхностную и вторую фасции шеи. Вместе с мышцей кнаружи отводят сосудисто-нервный пучок. Пальцем осторожно создают канал, проникая вглубь и книзу позади пищевода, по направлению к заднему средостению.

Вскрывают гнойник, промывают и дренируют рану.

При нижних задних медиастинитах проводится чрездиафрагмальная медиастинотомия по Савиных-Розанову. При этом способе вскрывают брюшную полость верхне-срединным разрезом. Рассекают треугольную связку печени и отводят ее левую долю книзу и вправо, обнажая пищеводное отверстие диафрагмы. Брюшную полость ограничивают марлевыми салфетками. Производят сагиттальную диафрагмотомию. Пальцем расслаивают клетчатку и проникают вверх вдоль пищевода, достигая полости гнойника. После удаления гноя и введения дренажа тщательно ушивают разрез диафрагмы вокруг него для создания герметизма гнойной полости. Дренируют поддиафрагмальное пространство.

До настоящего времени сохраняет свое значение и "классический" способ задней медиастинотомии по И.И.Насилову (1888), хотя сам по себе способ довольно травматичен, а послеоперационная рана слишком глубока и не всегда обеспечивает достаточное дренирование. При операции больной лежит на животе. Соответственно локализации гнойника по задней поверхности груди выкраивается прямоугольный лоскут в виде створки, основанием обращенный латерально. Откидывают его кнаружи и расслаивают длинные мышцы спины. Поднаскостично резецируют 2-4 ребра на протяжении 5- 7 см . Пересекают оставшиеся межреберные мягкие ткани, тщательно останавливают кровотечение из межреберных артерий и вен. Отслаивают кнаружи париентальную плевру, следуя по параплевральной клетчатке. Находят

гнойный очаг, опорожняют его и промывают антисептическим раствором. Для доступа к нижним отделам пищевода И.И.Насилов рекомендовал делать разрез справа от позвоночника.

В случае диффузного медиастинита, развившегося вследствие поздно распознанного ранения пищевода, применяют чрезплевральную медиастiotомию по В.Д. Добромыслову (1900). Техника операции состоит в следующем. Производят боковую торакотомию в 5-6 межреберье со стороны повреждения. Легкое отодвигают кпереди. Предполагаемое место повреждения пищевода изолируют салфетками и широко рассекают медиастинальную плевру.

При наличии раневого дефекта в пищеводе он герметически ушивается с прикрытием линии швов лоскутом медиастинальной плевры. Плевральную полость тщательно промывают антисептическим раствором и дренируют. Вдоль пищевода в средостении устанавливают двухпросветную дренажную трубку, которую выводят через отдельный разрез на переднюю грудную стенку по скату диафрагмы. Торакотомную рану ушивают.

Сложности хирургического лечения гнойного медиастинита обусловлены трудностью создания условий адекватного дренирования. Большое признание в последние десятилетия получил метод герметичного дренирования средостения с постоянным промыванием гнойника антисептическими растворами и активной аспирацией содержимого, предложенный Н.Н.Каншиным (1973). Метод дренирования заключается в использовании силиконовых двухпросветных дренажных трубок, вводимых через внеплевральный доступ с последующей активной аспирацией гноя с одновременным промыванием полости антисептическими растворами, растворами протеолитических ферментов. При средней скорости вливания 2-3 мл антисептика в минуту за

сутки расходуется от 3 до 5 литров растворов. Очень важно создание герметизации полости, что достигается использованием узких дренирующих каналов. Аспирация достигается созданием постоянного разряжения 50- 100 см вод.ст. По данным самого автора применение этого метода дренирования позволило снизить летальность при остром гнойном медиастините в 3 раза.

При повреждении пищевода и развитии диффузного медиастинита (чаще в сочетании с гнойным плевритом) мы придерживаемся активной тактики. Время с момента повреждения не является аргументом для отказа от торакотомии и полноценного дренирования средостения, шва пищевода. Наш опыт показал, что позднее поступление (время с момента повреждения до госпитализации более 6 часов) не является коррелирующим фактором, влияющим на летальный исход. Краткосрочная интенсивная предоперационная терапия, торакотомия с широким рассечением медиастинальной плевры, тщательная санация, шов пищевода, интраоперационное внутривенное введение кефзола по 4 грамма, рациональное дренирование клетчатки средостения двумя силиконовыми трубками с последующим круглосуточным промыванием, дают больше шансов чем “слепое” дренирование зоны повреждения. Плевральная полость дренируется отдельной силиконовой трубкой. При повреждении нижней трети пищевода, для профилактики рефлюкса желудочного содержимого, предлагаем наложение кисетного шва кетгутом на слизистую пищевода в зоне перехода последнего в желудок. Выполнение кисетного шва проводится при установленной назогастральной силиконовой трубки диаметром 0,5 см . Преимущество данной методики видится в следующем: минимальное нарушение кровоснабжения пищевода, обеспечение питания через назогастральный зонд, возможность самостоятельного восстановления проходимости пищевода.

Учитывая значительную тяжесть течения гнойного медиастинита в до- и послеоперационном периодах, необходимо применять все средства интенсивной консервативной терапии. Важная роль в лечении больных принадлежит массивной общей антибактериальной, детоксикационной и инфузионной терапии, парентеральному и энтеральному (зондовому) питанию. Кормление больных через зонд при повреждении пищевода начинают при ликвидации застойных явлений в желудке и восстановлении перистальтики кишечника. В случае отсутствия травмы пищевода энтеральное питание начинают на следующие сутки после операции. Сочетание энтерального и парентерального питания у больных с острым медиастинитом дает возможность обеспечить энергетические и пластические потребности организма.

Острый медиастинит остается и на сегодняшний день одним из наиболее трудно диагностируемых и тяжело протекающих заболеваний. Летальность при нем продолжает оставаться еще достаточно высокой и достигает 26-40%.

Хронический медиастинит. Хронические медиастиниты могут быть асептическими и микробными. К асептическим медиастинитам относятся: 1) идиопатические; 2) постгеморрагические; 3) кониозные; 4) липофагические; 5) ревматические; 6) адипозосклеротические. Микробные хронические медиастиниты разделяют на неспецифические и специфические (сифилитические, туберкулезные, микотические).

Асептические медиастиниты. Общим для всех видов такого медиастинита, кроме отсутствия микробных агентов в тканях, вовлеченных в воспалительный процесс, является преимущественно продуктивный характер воспаления с развитием более или менее выраженного склероза клетчатки средостения.

Идиопатический хронический медиастинит (медиастинальный фиброз, фиброзный медиастинит) имеет наибольшее хирургическое значение. Причины

возникновения его окончательно не ясны. Характеризуется прогрессирующим разрастанием плотной соединительной ткани по клетчатке средостения, с постепенным вовлечением в рубцовый процесс сосудов, нервных стволов и органов средостения (за исключением миокарда). Преимущественно поражаются передние отделы средостения. Различают генерализованную и локализованную формы. Общие признаки воспаления при идиопатическом фиброзном медиастините обычно отсутствуют, ведущими в клинике заболевания являются симптомы, связанные со сдавлением органов средостения.

Прогноз при быстро прогрессирующем течении генерализованной формы медиастинита, как правило, неблагоприятный. Патогенетической терапии не разработано. Некоторый эффект оказывает лучевая терапия, применение кортикостероидов. Хирургическое лечение носит паллиативный характер и применяется в основном при локализованных формах и с целью уменьшения компрессии органов или выполнения пластических операций (эзофагопластика, шунтирование верхней полой вены и т.д.).

Постгеморрагический хронический медиастинит возникает после травмы грудной клетки вследствие организации гематомы, инфильтрирующей клетчатку средостения. Однако в этих случаях рубцовый процесс не достигает такой степени, как при идиопатическом фиброзном медиастините. Рубцовое перерождение органов, сосудов и нервных стволов средостения не развивается, но в той или иной степени выражен компрессионный синдром.

Кониозный хронический медиастинит связан с вторичным поражением регионарного лимфатического аппарата и клетчатки средостения при силикозе или антракозе легких. Рубцевание клетчатки в основном развивается в зонах поражения лимфатических узлов. Клинически может проявляться синдром

верхней поллой вены, астматоидными приступами, осиплостью голоса, синдромом Горнера.

Липофагический хронический медиастинит в настоящее время практически не встречается. Его возникновение связано с проникновением в средостение парафина, применяемого для эксплеуральной коллапсотерапии при туберкулезе легких.

Ревматический хронический медиастинит возникает как следствие ревматического перикардита. Процесс носит локальный характер, как правило, поражается параперикардальная клетчатка. Лечение медикаментозное антиревматическое, а при наличии показаний – перикардэктомия.

Адипозосклеротический хронический медиастинит связан с избыточным отложением жировой клетчатки в средостении, развитием в ней дегенеративных и склеротических процессов. Возникает при ожирении, в выраженных случаях может привести к сдавлению верхней поллой вены и ее ветвей.

Хронический неспецифический медиастинит. Различают первично- и вторично хронический микробный неспецифический медиастинит.

Первично хронический неспецифический медиастинит возникает от тех же причин, что и острый, но, минуя острую стадию гнойного воспаления, процесс сразу же приобретает хроническое течение. Нередко первично хронический медиастинит наблюдается при опухолях и кистах средостения, особенно инфицированных, гнойных лимфаденитах, отграниченных плотной фиброзной капсулой. Подобная ситуация может наблюдаться при несквозных или точечных повреждениях пищевода, когда успевает развиться мощная ограничивающая соединительнотканная капсула и образуется хронический гнойник, нередко сообщающийся с полостью пищевода. В месте повреждения,

в стенке пищевода, развивается воспалительный процесс, который может привести к развитию рубцовой стриктуры пищевода.

Вторично хронический неспецифический медиастинит обычно представляет собой исход острого медиастинита, принявшего вследствие тех или иных причин хроническое течение. Этому может способствовать наличие остаточной гнойной полости, нередко с развитием наружных свищей, развитие гнойного хондрита реберных хрящей, остеомиелита грудины, оставшиеся после ранений инородные тела и др.

Характерным морфологическим признаком хронического неспецифического микробного медиастинита является наличие гнойника, ограниченного соединительнотканной капсулой, развитие в средостении более или менее выраженного реактивного рубцового процесса.

В других случаях хроническое воспаление и развитие рубцовой соединительной ткани может быть следствием лимфангита, при распространении инфекции с прилежащих органов (эзофагит при кардиоспазме, ожогах пищевода и т.д.).

Клиническая картина хронического неспецифического медиастинита характеризуется длительной субфебрильной температурой с периодическими ее повышениями и снижениями до нормальных цифр, слабостью, потливостью, болями в грудной клетке. Вследствие компрессии органов средостения и развития в них воспалительных изменений может отмечаться одышка, кашель, дисфагия, осиплость голоса. Больные обычно бледны, пониженного питания. На грудной стенке могут быть свищи с наличием гнойного отделяемого. При исследовании периферической крови отмечается анемия, лейкоцитоз с незначительным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лимфопения, ускорение СОЭ.

Лечение хронического неспецифического медиастинита без наличия осумкованного гнойника в средостении состоит в устранении причины, поддерживающей воспалительный процесс (кардиоспазм, рефлюкс-эзофагит, стеноз пищевода и т.д.) и проведения антибактериальной противовоспалительной терапии.

При наличии осумкованного гнойника средостения, гнойного хондрита, остеомиелита грудины показано оперативное лечение. Оно заключается во вскрытии, санации и дренировании гнойной полости, через доступ, соответствующий ее локализации. Ограниченный гнойник, имеющий плотную капсулу и не связанный с просветом пищевода или трахеи, можно иссечь единым блоком вместе с капсулой. При наличии хондрита, остеомиелита показана резекция в пределах здоровых тканей участков реберных хрящей, грудины.

Специфические хронические медиастиниты. Хронический специфический медиастинит наиболее часто бывает связан туберкулезной инфекцией. Сифилитический медиастинит, актиномикоз, гистоплазмоз средостения и др. встречаются исключительно редко.

Туберкулезный медиастинит развивается в связи со специфическим воспалением в лимфатических узлах средостения, а также при перикардитах туберкулезной этиологии. Чаще поражается клетчатка переднего и среднего отделов средостения. Заднее, а также задний отдел верхнего средостения поражаются в основном при туберкулезе позвоночника. Обычно вокруг пакета лимфатических узлов, содержащих туберкулезные микобактерии и специфическую гранулематозную ткань, возникает более или менее выраженный неспецифический периаденит, с последующим развитием рубцовой соединительной ткани, которая в зависимости от локализации, может вызывать сдавление различных органов и анатомических образований

средостения. Прорыв казеозных масс из пораженного лимфатического узла в клетчатку средостения бывает очень редко и, как правило, без развития гнойного медиастинита. Клиническая картина заболевания обусловлена в основном тяжестью и течением туберкулезного процесса. Развивающиеся рубцово-склеротические изменения в клетчатке средостения могут вызвать синдром сдавления верхней полой вены, пищевода, крупных нервных стволов с развитием соответствующих клинических признаков.

Литература

1. В.П. Гостищев «Оперативная гнойная хирургия» М Медицина 1996год
2. А.Я. Иванов «Абсцессы и флегмоны средостения» Медицина 1959 год
3. Б.Д. Комаров, Н.Н. Каншин, М.М. Абакумов «Повреждения пищевода» Медицина 1981 год
- И. А. Курилин, Л. П. Юрьев «Инородные тела пищевода» Киев «Здоровье» 1977 г.
4. Б.В. Петровский «Хирургия средостения» Медицина 1960 год
5. В.Н. Стручков, В.К. Гостищев, Ю.В. Стручков «Руководство по гнойной хирургии» Медицина 1984 год