

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Новгородский государственный
университет имени Ярослава Мудрого»
Министерство науки и высшего образования Российской Федерации

На правах рукописи

СЕНИЧЕВ Дмитрий Викторович

**УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ДИФФУЗНОМ
ГНОЙНОМ МЕДИАСТИНИТЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СПОСОБА
ПРОГРАММИРОВАННОЙ РЕТОРАКОТОМИИ И СПОСОБА
ВРЕМЕННОЙ ФИКСАЦИИ РЕБЕР**

3.1.9. Хирургия

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
Сулиманов Рушан Абдулхакович,
доктор медицинских наук

Великий Новгород – 2022

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	3
Глава 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНОГО МЕДИАСТИАНИТА (обзор литературы).....	9
Глава 2. ДИЗАЙН ИССЛЕДОВАНИЯ.....	34
2.1. Характеристика пациентов.....	34
2.2. Характеристика методов исследования.....	51
2.3. Характеристика методов лечения.....	53
Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДИФFUЗНЫМ ГНОЙНЫМ МЕДИАСТИНИТОМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ОБЩЕПРИНЯТЫХ СПОСОБОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ.....	60
3.1. Результаты диагностики пациентов с диффузным гнойным медиастинитом с использованием общепринятых способов хирургического лечения.....	60
3.2. Результаты лечения пациентов I группы с диффузным гнойным медиастинитом.....	62
3.3. Анализ причин осложнений и летальности пациентов с диффузным гнойным медиастинитом с использованием общепринятых способов лечения.....	66
Глава 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДИФFUЗНЫМ ГНОЙНЫМ МЕДИАСТИНИТОМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СПОСОБА ПРОГРАММИРОВАННАЯ РЕТОРАКОТОМИЯ.....	67
4.1. Результаты диагностики пациентов с диффузным гнойным медиастинитом с использованием способа программированная реторакотомия.....	67
4.2. Результаты лечения пациентов с диффузным гнойным медиастинитом с использованием способа программированная реторакотомия.....	73
4.3. Анализ причин осложнений и летальности пациентов с диффузным гнойным медиастинитом с использованием способа программированная реторакотомия ...	92
Глава 5. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ В ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУППАХ.....	96
5.1. Сравнительный анализ результатов диагностики пациентов с диффузным гнойным медиастинитом в исследуемых группах.....	96
5.2. Сравнительный анализ результатов лечения пациентов с диффузным гнойным медиастинитом в исследуемых группах.....	100
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	107
ВЫВОДЫ.....	116
РЕКОМЕНДАЦИИ В ПРАКТИКУ.....	117
ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	118
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	119

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Гнойный медиастинит – полиэтиологическое заболевание, характеризуется исключительно тяжелым течением и занимает особое место среди гнойно-септических процессов, сопровождаясь зачастую развитием сепсиса. При лечении гнойного медиастинита врачи нередко встречаются с рядом проблем [2; 4; 7; 12; 30; 77; 85; 92; 135].

«Перфорационные» медиастиниты, возникающие как осложнение спонтанного и инструментального разрыва пищевода, перфорации пищевода инородным телом, ранения в области шеи, составляют 80% и не имеют тенденцию к снижению [10; 38; 55; 77; 95; 109; 113; 114].

По мнению многих исследователей, отмечается резкий рост гнойного медиастинита одонтогенного и тонзиллогенного происхождения. Это связано с недостатком хирургической помощи в государственных стоматологических лечебных учреждениях, удалением зубов в частных стоматологических кабинетах, не соответствующих стандартам оказания стоматологических услуг РФ [9; 17; 42; 44; 48; 52; 93; 127].

Диффузный гнойный медиастинит (ДГМ) как форма генерализованной инфекции продолжает оставаться одним из самых тяжелых. Летальность во всем мире у взрослого населения колеблется в пределах 26–80% [2; 22; 24; 49; 70; 98; 120; 131; 142; 149].

Столь высокий уровень летальности при ДГМ связан, прежде всего, с поздней диагностикой. Частота диагностических ошибок достигает 90%. Даже после госпитализации лишь в 20% диагноз устанавливается в течение первых 4 часов. Объясняется недостатками принципов его диагностики [7; 24; 36].

Наиболее распространенным методом диагностики медиастинита, до настоящего времени, остается метод лучевой диагностики: обзорная рентгенография органов груди [9; 21; 35; 80; 90; 91; 134] и компьютерной томографии [9; 21; 91; 134].

Если медиастинит – это следствие разрыва пищевода, дополнительная информация может быть получена при контрастировании пищевода. В тоже время, в 8–15% наблюдений, использование данного метода не позволяет выявить существующий дефект стенки пищевода [9; 150; 153].

Степень разработанности темы исследования

Несмотря на огромный опыт лечения пациентов с гнойным медиастинитом, до сих пор не стихают споры относительно хирургической тактики его лечения и технических приемов её осуществления [41; 54; 55; 104].

Следует отметить, что в лечении ДГМ применяется дренирование очага гнойного воспаления как общепринятое классическое оперативное вмешательство [16; 43; 55; 120; 131; 138].

Авторы признаются, что достижение этой цели сопряжено со значительными трудностями, связанными с анатомо-физиологическими особенностями средостения, не позволяющими широко вскрыть такой очаг и в последующем проводить адекватную санацию. Это подтверждается высокими цифрами летальности от продолжающегося гнойного процесса в средостении и как следствие – сепсиса [2; 17; 55; 70; 93; 121; 127].

На сегодняшний день нет четких алгоритмов тактико-технического решения, имеющих системный характер, в лечении диффузного гнойного медиастинита. А именно, его основного принципа – санации. Существующие технологии не приводят к снижению количества опасных для жизни осложнений и летальных исходов [7; 76; 55; 109]. Все это побудило к дальнейшему углубленному изучению указанных проблем определило цель и задачи данной работы.

Таким образом, перед нами стояла цель и соответствующие задачи по поиску хирургических способов снижения числа опасных для жизни осложнений и летальности от диффузного гнойного медиастинита.

Цель исследования – поиск хирургических способов лечения пациентов с диффузным гнойным медиастинитом для снижения числа опасных для жизни осложнений и летальности.

Для достижения поставленной цели определены следующие **задачи**:

1. Провести анализ результатов хирургического лечения пациентов с диффузным гнойным медиастинитом отделения торакальной хирургии ГОБУЗ «Новгородская областная клиническая больница» за период с 1991 по 2002 годы и оценить их эффективность.

2. Усовершенствовать способы хирургического лечения пациентов с диффузным гнойным медиастинитом внедрением программированной реторакотомии и временной фиксации ребер.

3. Оценить эффективность хирургического лечения пациентов с диффузным гнойным медиастинитом за период 2003–2017 годов с использованием предложенных способов.

4. Провести сравнительный анализ лечения пациентов с диффузным гнойным медиастинитом за периоды с 1991 по 2002 годы и с 2003 по 2017 годы.

Научная новизна работы

Впервые применен способ хирургического лечения диффузного гнойного медиастинита (патент на изобретение N RU2318454 C1).

Установлено, что при лечении диффузного гнойного медиастинита способом программированной реторакотомии достигается снижение числа угрожающих жизни осложнений в 4,6 раза, а летальности – в 1,5 раза.

Впервые применен способ временной фиксации ребер при программированной реторакотомии и устройство для его осуществления (патент на изобретение № RU 2474389 C1).

Теоретическая значимость

На основании изучения интраоперационной картины распространения гнойно - воспалительного процесса в средостении и количество-качественных характеристик экссудата разработана «Таблица расчета определения показаний к программированным реторакотомиям у пациентов с диффузным гнойным медиастинитом».

Практическая значимость

Установлено, что в лечении пациентов с диффузным гнойным медиастинитом за период с 1991 по 2002 годы сохраняется высокий риск развития жизнеугрожающих осложнений.

Доказано, что способ программированной реторакотомии и способ временной фиксации ребер обеспечивает высокую лечебную эффективность.

Обоснована целесообразность применения разработанных нами способов лечения пациентов с диффузным гнойным медиастинита.

Методология и методы диссертационного исследования

Методологической основой диссертационной работы явилось последовательное применение методов научного познания. Работа выполнена в дизайне сравнительного исследования с использованием клинических, инструментальных, лабораторных, аналитических и статистических методов.

Диагностический поиск с использованием лучевых методик не позволял своевременной постановке диагноза с оценкой распространенности гнойного процесса в средостении.

Лабораторные исследования основных показателей воспалительной реакции организма не в полной мере отражали объективную картину течения воспалительного процесса.

Интраоперационная картина более полно и достоверно отражала, и дополняла данные лучевых методов диагностики и лабораторных исследований для принятия адекватной хирургической тактики.

На основании всего вышеизложенного методологически обоснованным является разработка и внедрение таблицы расчета показаний к программированной реторакотомии.

Основные положения диссертации, выносимые на защиту

1. Лечение пациентов с диффузным гнойным медиастинитом за период с 1991 по 2002 годы сопровождалось жизнеугрожающими осложнениями в 22,2% и летальностью в 33% случаях.

2. Способ программированной реторакотомии и способ временной фиксации ребер при диффузном гнойном медиастините позволяет сократить число жизнеугрожающих осложнений.

4. Использование разработанных нами способов снижает число жизнеугрожающих осложнений при диффузном гнойном медиастините в 4,6 раза, а летальности – в 1,5 раза.

Степень достоверности результатов

Степень обоснованности и достоверности результатов исследования подтверждается их новизной и практической значимостью, определяется репрезентативностью клинического материала, достоверностью полученных данных. Применением корректных методов статистической обработки результатов исследования.

Апробация работы. Материалы исследований представлены и одобрены: на межвузовских научно-практических конференциях (Великий Новгород, 2005; 2014; 2015; 2018); на девятом международном конгрессе «Актуальные направления современной кардиоторакальной хирургии» (Санкт-Петербург, 2019); на заседаниях Новгородского областного общества хирургов (Великий Новгород, 2008, 2010 гг.); на тематических конференциях врачей Новгородской областной клинической больницы: «Сравнительный анализ хирургического лечения пациентов с диффузным гнойным медиастинитом с использованием стандартных методик и способа «программированной реторакотомии» (2014), «Патогенетические особенности лечения и гнойного диффузного медиастинита при патологии пищевода» (2020); на заседании научно-плановой экспертной комиссии института медицинского образования НовГУ 14 мая 2020 года.

Внедрение результатов исследования

Разработанные принципы диагностики и лечения пациентов с диффузным гнойным медиастинитом внедрены в практику хирургических стационаров Новгородской области. Разработанные принципы диагностики и лечения пациентов с диффузным гнойным медиастинитом внедрены в практику отделения торакальной хирургии ГОБУЗ «Новгородская областная клиническая больница». Материалы диссертации используются в учебном процессе кафедр госпитальной хирургии и

постдипломного образования и поликлинической терапии Института медицинского образования ФГБОУ ВО «Новгородский государственный университет имени Ярослава Мудрого».

Личный вклад автора

Автор участвовал в определении цели работы и постановке задач исследования, активно принимал участие в обсуждении полученных результатов диссертации, написании статей и тезисов докладов. Кроме этого, автором как самостоятельно, так и в качестве первого ассистента выполнялись хирургические вмешательства при диффузном гнойном медиастините. Все основные результаты работы получены лично автором, проведены структурные исследования, анализ полученных результатов. Диссертационная работа написана автором самостоятельно. Результаты, приведенные в данной диссертационной работе, неоднократно докладывались автором на международных и российских конференциях.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 14 печатных работ, из них 2 статьи опубликованы в рецензируемых научных изданиях, рекомендованных ВАК; 1 статья в издании входящем в международную базу данных Scopus; 3 патента РФ на изобретение.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

В соответствии с формулой специальности 3.1.9 «Хирургия» в диссертации разработаны теоретические и методические положения по разработке тактико-технических приемов хирургического лечения диффузного гнойного медиастинита, применение которых способствует повышению эффективности деятельности лечебного учреждения.

Объем и структура работы. Диссертация состоит из введения, четырех глав, заключения, выводов, практических рекомендаций. Текст диссертации изложен на 135 страницах, иллюстративный материал представлен 27 таблицами, 21 рисунком. Библиографический указатель насчитывает 154 источника, в том числе 77 отечественных и 77 зарубежных.

Глава 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНОГО МЕДИАСТИНИТА (обзор литературы)

Медиастинит – серозное или гнойное воспаление клетчатки средостения. Основными причинами развития острого гнойного медиастинита являются спонтанный и инструментальный разрывы пищевода, перфорация пищевода инородным телом, ранение в области шеи и хирургическое вмешательство на средостении, тонзиллогенные и одонтогенные воспалительные процессы шеи [2; 8; 29; 57; 135].

Этиология. В соответствии с локализацией первичного очага инфекции различают первичный (при первичном инфицировании клетчатки средостения, возникающий в результате травмы органов средостения или при оперативных вмешательствах на них) и вторичный (при распространении воспалительного процесса из других анатомических областей) медиастиниты [2; 4; 16; 19; 54].

Формируясь как последствие многочисленных и разнообразных болезненных состояний, проведенных процедур для уточнения причин заболевания, лечебных манипуляций, хирургических вмешательств на органах шеи, груди и живота, гнойные воспаления клетчатки средостения имеют место быть в практике многих специалистов [7; 27].

Исходя из этого следует что, гнойный воспалительный процесс в клетчатке средостения – многопричинное болезненное состояние, отличающееся трудным для диагностики и лечения течением и в связи с этим располагается особняком среди нагноительных процессов, приводящих к развитию сепсиса и септического шока, при лечении которого врачи встречаются с трудно решаемыми проблемами [2; 143].

Следует отметить, что научные исследования в большинстве случаев касаются «перфорационных» медиастинитов [2; 10; 98; 99, 126]. В тоже время, хотя и чуть меньше, но медиастинит, как грозное осложнение прогрессирования гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, особенно при анаэробной флоре, и ныне сохраняет свою актуальность [26; 67; 69; 79; 85; 92; 93; 104; 123; 136].

Что касается так называемых «перфорационных» медиастинитов, то в середине прошлого века они составляли от 35 до 40%, а к концу 20-го века достигли 80% и больше, и не имеют тенденции к снижению [3]. Такая печальная статистика, в первую очередь, обусловлена широким распространением инструментальных исследований и манипуляций, которые составляют от 60% до 80%, а также поврежденных инородными телами – 20–38%, колото-резаных и огнестрельных ранений груди – 0,5–3,2% [2; 10; 38; 73; 77; 112; 152].

Наверное, следует особое внимание уделить спонтанному разрыву пищевода (СРП), или синдрому Voerhaave, или «банкетному пищеводу», то есть, трансмуральной перфорации пищевода. По мнению большинства исследователей, проблема при данной патологии обусловлена не столько самим разрывом пищевода и его зашиванием, сколько диагностикой и лечением сформировавшегося медиастинита [4; 12; 13; 30; 40; 55; 109; 141]. Поэтому данную проблему многие авторы рассматривают через призму лечения гнойного медиастинита.

Интересным будет исторический экскурс по данной проблематике. Данное патологическое состояние именуется самопроизвольным разрывом, чтобы внести отличие его от повреждений, возникающих во время медицинских манипуляций, которая составляет 65–95% [96; 99; 100] от всех наблюдений перфораций и разрывов пищевода. Подобное состояние часто именуется «банкетным пищеводом», потому что частота разрыва пищевода после обильного принятия еды и алкогольных напитков. Возможно, это объясняется тем, что пьяный человек не контролирует рвотные позывы.

Впервые эту патологию описал в 1724 г. Herman Voerhaave на примере голландского адмирала Baron van Wassenaer, у которого произошел спонтанный разрыв пищевода, причем диагноз был установлен только во время патологоанатомического вскрытия [55]. Прижизненный диагноз СРП впервые был установлен Kinsella T. J. в 1948 г. [102]. По данным G. F. Kish [103] до 1980 года, в мировой литературе были описаны около 300 наблюдений СРП.

Как известно из разных источников спонтанный разрыв пищевода происходит в более 80% у больных мужского пола, когда они переходят в возрастной возраст за 50 лет. В 1952 году S. A. Mackler, на основании экспериментальных и клинических данных, сделал предположение о предрасположенности, в основном, мужчин к синдрому Boerhaave. Объяснил это тем, что у мужчин чаще возникают случаи выброса содержимого желудка (рвота).

Данные специальной литературы подтверждают мысль о том, что чаще всего разрывается левая стенка пищевода над диафрагмальной частью. Так, по данным Р. К. Kumar и соавт. [106] подобная картина отмечалась в 82% наблюдений.

В то же время есть сообщения о спонтанном разрыве пищевода в шейном [137].

По данным немногочисленных авторов [6, 115], имеются наблюдения СРП, когда участок повреждения располагался на правой стенке пищевода.

То, что касается клинической картины при синдроме Boerhaave, то она представлена триадой Маклера (Makler's triad) (рвота, боль за грудиной, подкожная эмфизема шеи), встречается в менее 50% клинических наблюдений [153]. По данным других авторов наблюдалась у 87% [30]. Тем не менее, изучив 53 случая синдрома Бурхаве за 25 лет, L. Sulrice [88] выявил триаду Маклера лишь у 2 пациентов, что составило 5,1%.

Не проще обстоят проблемы с так называемыми «неперфорационными» или «нетравматическими» гнойными медиастинитами и вызывают серьезные беспокойства у исследователей. Ведущее место среди вторичных гнойных медиастинитов в настоящее время занимают медиастиниты одонтогенного и тонзиллогенного происхождения. Причиной вторичного одонтогенного медиастинита являются воспалительные процессы периодонта, осложнившиеся периоститом, остеомиелитом нижней челюсти, развитием флегмон подбородочной, крылочелюстной областей, флегмоны дна полости рта, фасциальных пространств шеи с последующим распространением в средостение. Если в конце прошлого столетия одонтогенная инфекция осложнялась медиастинитом в 0,16% наблюдений, то в настоящее время частота распространения процесса на средостение достигает от 0,30–1,78% [14; 33;

51; 117; 122]. У больных с ангиной, паратонзиллитом в случае распространения инфекции на окологлоточное пространство создаются условия для беспрепятственного ее перехода по околопищеводной клетчатке шеи в заднее средостение. Частота возникновения тонзиллогенного гнойного медиастинита также увеличилась с 0,4% до 1,5% [59; 68; 85; 92].

Некоторые авторы отмечают резкий рост вторичного гнойного медиастинита одонтогенного и тонзиллогенного происхождения, остающегося в центре внимания челюстно-лицевых хирургов. Особое беспокойство вызывают вторичные медиастиниты, обусловленные анаэробной неклостридиальной инфекцией. На их долю приходится 65–67% от всех выделяемых штаммов [9; 17; 20; 23; 42; 52; 93; 127].

Подобное состояние объясняется неудовлетворительной стоматологической помощью в государственных лечебных учреждениях, экстракция зубов в негосударственных учреждениях и недостаточным уровнем компетенции у специалистов [9; 42; 48; 93].

Известно, что течение гнойного процесса расположенного в передних отделах средостения, чаще имеющее место после хирургических операций на сердце с рассечением груди. Гнойный процесс может распространяться на клетчатку переднего средостения из очага, расположенного в мягких тканях грудной стенки или в грудине (вторичный медиастинит), или возникать непосредственно в средостении (первичный медиастинит). Статистические данные о развитии гнойного воспаления клетчатки средостения при выполнении чресгрудного доступа составляет около 1%. По данным других авторов частота гнойно-септических осложнений колеблется от 0,4% до 5%, доходя в отдельных клиниках до 20,5%, при этом летальность достигает до 39% [18; 35; 63; 97; 115].

Классификация. Среди многочисленных классификаций острого медиастинита мы придерживаемся классификации, предложенной М. М. Абакумовым [3].

По этиологии:

- посттравматический;
- послеоперационный;

- одонтогенный;
- тонзиллогенный;
- аденогенный.

По характеру:

- первичный (возникновение очага инфекции непосредственно в средостении);
- вторичный (первичный гнойный очаг расположен вне средостения).

По локализации:

- передний (верхний, нижний, тотальный);
- задний (верхний, нижний, тотальный);
- одновременное поражение переднего и заднего средостения *.

По форме воспаления:

- инфильтрат средостения;
- гнойный медиастинит (абсцесс, флегмона) *.

По характеру микрофлоры:

- грамположительный;
- грамотрицательный (анаэробный, неклостридиальный);
- смешанный.

В данной классификации, при гнойном медиастините (абсцесс, флегмона) * с одновременным поражением переднего и заднего средостения*, мы считаем возможным называть такой процесс как «диффузный гнойный медиастинит». Таким образом, одновременное гнойное воспаление переднего и заднего средостения – диффузный гнойный медиастинит.

Свой выбор данной классификации мы объясняем тем, что существующие многочисленные классификации, встречающиеся в иностранной литературе, в том числе предложенная группой японских авторов (1999 год) как Endo type I, ПА, ПВ, касаются лишь нисходящего некротизирующего медиастинита несмотря на то, что там имеется указание на диффузную форму медиастинита не отражают весь спектр клинических наблюдений. Классификация М. М. Абакумова [4] максимально отражает многообразие течения гнойного медиастинита.

Ускорению процессов гнойного расправления клетчатки средостения приводит давление в полости плевры ниже, чем в атмосфере, и главное непрерывная экскурсия медиастинальных структур, работа сердца, различная амплитуда в кровеносной системе, спонтанное сокращение пищевода, колебание трахеи и бронхиального дерева при дыхании [65; 105; 112; 151].

По-видимому, нам не следует забывать общеизвестный факт: скорость удвоения большинства микроорганизмов не более 20 минут. Таким образом, если в клетчатку средостения, где имеются, самые что не на есть, благоприятные условия для развития микроорганизмов, то если даже попадет одна клетка *E. coli*, то спустя 7 часов их уже будут миллионы [11].

Отсюда и высокие цифры летальности при гнойных процессах в средостении, достигающие 26–82% у взрослых. Даже на фоне комплексного интенсивного лечения летальность не опускается ниже 40%. Этому факту способствует полирезистентная инфекция, а также одновременные и глубокие расстройства системы гомеостаза. Наиболее часто сепсис диагностируется у больных с медиастинитом – 82% [22; 24; 49; 98; 120; 131; 149].

Летальность. Таким образом, эта форма генерализованной инфекции продолжает оставаться одной из самых тяжелых, летальность во всем мире колеблется в пределах 23–48%, достигая при анаэробном медиастините 68–80% [3; 142].

При синдроме *Voerhaave*, осложненным медиастинитом, многие авторы приводят различные показатели летальности: 54,5% [13]; 31,4% [30]; 26,6% [83]; 67% [99]. Даже при поступлении более 80% пациентов в первые 6 часов, в зависимости от тактики лечения, летальность составляет от 45,5% до 58,3% [55].

Как видно из данных многих исследователей, разброс в показателях летальности колеблется в широких пределах. По-видимому, это обусловлено следующими причинами: сроком с момента заболевания до оказания специализированной врачебной помощи; от распространённости гнойного процесса в клетчатке средостения; от вирулентности микрофлоры и ее резистентности к антибиотикам; от тактико-технических особенностей оказания помощи; и много от других причин.

Следует согласиться со справедливым мнением многих авторов о том, что столь высокий уровень летальности при гнойном медиастините связан, прежде всего, с поздней диагностикой этого нечасто встречающегося заболевания [94]. Так, по данным Агапова В. В. [7], Теувова А. А. [15] встречаемость недочетов при проведении диагностики у больных с нагноительными заболеваниями средостения сохраняется на уровне 90%. И причиной этой ситуации является неубедительная информированность докторов как признаков самой болезни, так и способов и методов его выявления.

Ключевым фактором является срок с момента СРП до оказания хирургической помощи в специализированном отделении. В первые сутки диагноз СРП был выставлен у 37,8% пациентов [60], по данным [145] время до хирургического лечения было поздним у 37%. Сроки поступления в стационар варьировали от 8 ч до 9 суток [39], от 10 часов до 11 суток, в среднем 3–3,5 суток [63], составили 15,5 часов [148], от 3 часов до 4 дней (в среднем 16,7 часа) [143], 2,4 дня [86]. Получается, что операции по причине СРП производится со значительной задержкой.

На сегодняшний день большинством специалистов не предложено пошаговое использование способов лечения [144]. Есть неопровержимые данные, если с операцией опоздали на сутки и более, то процент плохого исхода составляет в более половине клинических наблюдений. Так если данный временной отрезок составляет более двух суток, то умирают до 90% пациентов [110, 139]. Смертность среди пациентов с отсроченным диагнозом составила 40% [145]. Коллеги из США предложили схематичное, но верное соотношение уровня летальности и времени начала лечения медиастинита: в первые 6 часов после разрыва грудного отдела пищевода уровень летальности 12,5%, от 6 до 12 часов – 25%, от 12 до 24 часов – 50%, после 24 часов – 100% [3].

Клиническая картина. В клинической картине гнойного медиастинита доминируют признаки тяжелой гнойной интоксикации. Основными звеньями эндогенной интоксикации при этом являются:

а) массивное поступление в кровь и лимфу бактериальных токсинов непосредственно из гнойного очага;

б) патологическое воздействие микробных эндотоксинов и биологически активных веществ;

в) грубое нарушение метаболизма, приводящее к функциональной недостаточности органов, естественной детоксикации, а затем и к полиорганной недостаточности [2; 119; 135; 142];

г) расстройства гемодинамики и дыхания и присоединением плевро-легочных осложнений в виде пневмонии, плеврита, пиопневмоторакса [32; 78].

М. М. Абакумов [2] делится подробным описанием проявления болезни в соответствие с временным параметром течения нагноительного заболевания: в начале заболевания при массивном распространении воспаления в геометрической прогрессии усиливается нарушение тока крови и лимфы, что способствует избыточному накоплению недоокисленных продуктов распада. Затем на 3–4 день заболевания нагноение переходит на плевральные полости (и в этом случае нет корреляции был или не был дефект средостенной плевры) и сердечную сумку (пульс превышающий 130 сокращений за 60 секунд, фиксируется аритмия; тахипное более 30 за 60 секунд, повышение температуры тела до 39 градусов по Цельсию; больной доступен контакту с элементами апатии).

Этот же исследователь [2] высказывает мнение, что пациенты оставшиеся в живых после быстрого распространения нагноительного процесса по всей клетчатке средостения (при адекватном использовании антибиотиков, рациональном дренировании гнойника), то спустя неделю мы уже сталкиваемся с признаками вторичных локализаций нагноительного процесса: гнойный плеврит, гнойной в полости перикарда, воспаление легочной ткани с нагноением, гнойники ниже грудобрюшинной перегородки и сепсисом, с появлением между пищеводом и трахеей, пищеводом и бронхами, средостенно-бронхоплевральных соустьей.

Диагностика. Сложности выявления начальных признаков нагноительного заболевания клетчатки средостения является главной причиной большого числа неблагоприятных результатов [2; 24].

В. П. Быков и соавт. [13] констатируют следующие сроки выявления верного клинического диагноза в больницах разного уровня: в течение первых 4 часов после госпитализации – 5 (21,7%), 5–12 часов – 7 (30,4%), 13–24 часа – 3 (13,0%) и позднее 24 часов – 7 (30,4%) наблюдений.

Поэтому обследование пациентов с минимальными признаками наличия гнойного процесса средостения должно выполняться исходя из способов придерживающихся от простого к сложному и полагаться на скорейшим использовании диагностических технологий определяющих возможность в кратчайшее время установить или опровергнуть диагноз ГМ. К ним можно отнести многоосевое обследование органов грудной полости с использованием рентгеновский лучей; по необходимости рентгеноконтрастные исследования пищевода; осмотр пищевода с использованием оптических приборов. По такой же технологии исследование органов грудной полости. Исследование полученного материала из грудной клетки и при наличии в медицинском учреждении компьютерной томографии исследование органов груди и верхних отделов брюшной полости [36; 73; 140].

В настоящее время всеми врачами чаще всего применяются простые способы методов лучевой диагностики (рентгенографии). Экссудация жидкости в клетчатку средостения выявляется увеличением и плотностью ее контуров, и это можно увидеть на рентгенограммах в боковой проекции. Если экссудата достаточно много в параэзофагеальной области, то мы можем стать свидетелями изменения мест расположения трахеи или ее компрессия. Появление воздушных прослоек при усиленной тени тканей средостения свидетельствует о переходе гнойного процесса в фазу флегмоны. А когда появляются полости со значительными размерами с наличием воздуха и жидкостного содержимого, то мы можем быть уверены, что речь идет о гнойнике средостения [9; 15; 24; 80; 90; 129; 134; 147].

Несмотря на наличие существующих алгоритмов использованию методов лучевой диагностики [36] у многочисленных пациентов ко времени хирургического вмешательства обнаруживаются следующие нагноительные изменения: глубокая флегмона клетчаточного пространства шеи – у 25 (37,3%), нагноительный процесс в средостении – у 44 (65,7%), гнойный плеврит или данный процесс на разных его

этапах – у 23 (34,3%), воспаление легких с формированием гнойника – у 17 (25,4%), наличие соустья между пищеводом и органом дыхания – у 5 (7,5%). Об неудовлетворительной чувствительности методов лучевой диагностики при выявлении гнойных осложнений органов грудной полости утверждает Даниелян Ш. Н. [70].

При наличии гнойного воспаления в клетчатке средостения как проявление повреждения пищевода мы можем полагаться на более точные признаки ее повреждения и использованием рентгеноконтрастных веществ. Данная методика позволяет определить глубину распространения рентгеноконтрастного субстрата в клетчаточном пространстве медиастинальных органов. Это помогает в представлении об объеме поражения средостения, места расположения зоны повреждения пищевода со средостенной плеврой, грудо-брюшинной перегородкой и перикардом [2; 32].

До сегодняшнего дня специалисты не могут четко определиться к какому из рентгеноконтрастных веществ для диагностики зоны повреждения стенки пищевода отдать предпочтение: раствор сернокислого бария или гидрофильный [9; 24; 53; 150; 153].

Считается, что при использовании много осевого рентгеновского изучения пищевода водорастворимым контрастом в 8% наблюдений не выявляет его повреждение (из-за отека тканей в следствии некроза). Приводятся данные что применение сернокислого бария при его значительной плотности и обусловленные этим затруднения прохождений по пищеводу предпочтительнее чем проведение диагностических мероприятий с гидрофильным контрастным веществом [150; 153]. Применение рентгеноконтрастного вещества легкорастворимого в воде способствуют обнаружению дефектов стенки пищевода лишь в 80% клинический наблюдений [25].

По данным обзора специальной литературы получается, что применение рентгеноконтрастных субстратов при использовании методов лучевой диагностики. Правда, никто из авторов не указывает о значении укладки пациента во время проведения исследования.

Эти факты говорят о том, что данный вопрос требует совершенствования и создания способов, улучшающие существующие результаты диагностики повреждений пищевода.

В своей докторской диссертации Даниелян Ш. Н. [70] приводит усовершенствованный алгоритм лучевой диагностики гнойных осложнений повреждений груди.

О важности проведения полипозиционного рентгенологического исследования органов груди и контрастировании гнойных полостей разной локализации, особенно в послеоперационном периоде, в том числе в динамике, высказывается О. В. Квардакова [25].

О чрезвычайно важной роли рентгеновской компьютерной томографии (РКТ), в диагностике ДГМ, особенно в сложных случаях, высказываются следующие исследователи: Бармина Т. Г. [9]; Зубарева А. А. [21]; Абакумов М. М. [1]; Braxton J. H. и соавт. [116]; Kono T. и соавт. [91]; De Lutio Di Castelguidone E. и соавт. [134]. По мнению авторов, данные РКТ способов диагностики способствуют выявить стадию, место расположения и объем острого гнойно некротического процесса клетчатки средостения, что позволяет определиться с разумной тактикой лечения, рациональным оперативным способом и техникой вмешательства.

Способы лучевых методов диагностики в ранних сроках после хирургического вмешательства, когда течение заболевания гладкое, деформация клетчаточных структур средостения могут напоминать изменения типичные для гнойного процесса в средостении. Считается, что в эти сроки ткани переднего средостения смотрятся как неоднородный субстрат в результате присутствия плотных участков, напоминающих по параметру плотность мягких тканей и жидкости. Когда в клетчатке средостения находятся дренажи возможно присутствие зон с плотностью газов. Нормализация клетчаточных структур, расположенных в средостении, происходит спустя 60 суток после хирургического вмешательства. Таким образом невозможно четко разграничить имеется ли асептическая ретростернальная грануляционная ткань с медиастинитом [5; 118]. Исходя из этого чрезвычайно важно рассматривать данные лучевых методов диагностики в совокупности с клинической картиной. Эти авторы описывают воспали-

тельный процесс в клетчатке средостения в виде диффузного инфильтрата, превышающие по шкале Хаунсфильда 25 единиц. Эти параметры наиболее характерны для инфильтративной фазы воспаления. Тогда как для гнойного процесса клетчатки средостения характерно ее неоднородность. Таким образом, при РКТ неизменная клетчатка средостения выглядит как область с четкими ровными контурами, однородной структуры, с плотностью жировой ткани ($-90, -100$ ед. Н), с четкой дифференциацией органов средостения. РКТ позволяет выделить три основные формы воспаления клетчатки средостения: инфильтрат, флегмону и абсцесс.

Воспаление в фазе инфильтрации в околопищеводном пространстве визуализируется как очаг с округлыми контурами. При этом они не четкие, не ровные, а структура однородная и соответствует плотности мягких тканей. Сформировавшийся гнойный процесс клетчатки средостения описывается в виде очага овальной или округлой формы, контуры его неровные и нечеткие, структура неоднородная, в центре плотность соответствует жидкостному образованию, а по периферии с элементами зон соответствующей плотности мягких тканей. Флегмонозный медиастинит рассматривается как фокус, имеющий неправильную форму, контуры его неровные и нечеткие, структура неоднородная, плотность колеблется характерных значений для жидкости и мягких тканей. Также не исключаются участки, имеющие плотность газа. РКТ дает возможность определить точную локализацию, распространенность, объем патологических изменений в средостении и стадию воспалительного процесса, за исключением переднего медиастинита, развивающегося после стернотомии [5; 132].

Эндоскопические методы исследования в распознавании ДГМ так же играют определенную роль. Чаще всего к этим методикам прибегают при подозрении на наличие инородных тел или злокачественных заболеваний [32]. Фиброэзофагогастроуденоскопия (ФЭГДС) относится к важной методике распознавания конкретной локализации и параметров дефекта. В тоже время, данную методику следует использовать с крайней настороженностью т.к. сама технология подразуме-

вает подкачивание воздуха, то это потенциально может способствовать увеличению размеров зоны повреждения и утяжелить разрыв пищевода распространив процесс инфицирования по средостению [80, 82].

Особняком стоит работа Зятькова И. Н. [22] об использовании эндоскопического способа для оценки состояния тканей средостения тем более в терапии воспаления средостения. В тоже время не проведено исследований для определения показаний и способа применения для эндоскопического осмотра воспалительного процесса в динамике.

Использованию способов ультразвукового исследования (УЗИ), то следует заметить для правильного распознавания причин воспаления клетчатки средостения чрезвычайно малы. Это связано с анатомическими особенностями как заднего, так и переднего средостения. Сзади ультразвуковым волнам помехой является позвоночник, а спереди грудина. Еще один факт, ограничивающий использования УЗМ методики при медиастинитах травматического характера, часто имеет место наличие газа в мягких тканях шеи и средостения и это делает затруднительным оценку данных этой методики.

Теоретически возможности для расширения этой методики для выявления процесса воспаления в заднем средостении можно пользоваться методикой с применением внутри пищеводного датчика.

Как мы понимаем, в реальной жизни, установка датчика в просвет пищевода, особенно при наличии дефекта его стенки – весьма проблематично [2; 116].

Таким образом, по меткому выражению И. Н. Зятькова, вырисовывается большое количество нерешенных вопросов в диагностике медиастинитов [22].

Хирургическое лечение. Даже с учетом наличия большого опыта лечения пациентов с ДГМ весьма спорным на сегодняшний день остаются вопросы касающиеся тактики его лечения и технических приемов [41; 47; 54; 55]. Дискуссия, в основном, касается интервала времени между началом заболевания и лечения.

Следует отметить, что в лечении медиастинита, как на общепринятом классическом оперативном вмешательстве, большинство авторов [16; 43; 55] основное

внимание уделяют дренированию очага гнойного воспаления, подразумевая санацию. Но дело в том, что drain – осушать, т.е. обеспечивать отток содержимого ран, абсцессов, различных полостей и полых органов, и sanatio – очистка определённого участка ткани или органа, как по определению, так и, по сути, это далеко не одно и то же, тем более «средостение» – это не полость.

Авторы признаются, что достижение этой цели сопряжено со значительными трудностями, связанными с анатомо-физиологическими особенностями средостения, не позволяющими широко вскрыть такой очаг. Этот тезис подтверждается высокими цифрами летальности от продолжающегося гнойного процесса в средостении и как следствие – сепсиса или аррозивного кровотечения [3; 55; 72]. В конечном итоге получается, что нет адекватной санации.

Лечение пациентов с ДГМ обязательно должно включать следующие важные пункты: ликвидация причины самой патологии, оптимальное очищение зоны гнойного воспаления с последующим рациональным дренированием, сбалансированным использованием современных антибиотиков, использование современных методов детоксикации, коррекция иммунного статуса, посиндромная терапия появляющихся нарушений функции жизненно важных органов и систем; и использование многокомпонентных методик по профилактике наиболее часто встречающихся осложнений как локальных, так и системных [7]. Так, Катанов Е. С. и соавторы [44] при диффузном гнойном медиастините одонтогенного генеза, при неэффективности дренирующих операций, прибегают к торакотомии. Столяров С. И. и соавторы [63], исходя из собственного опыта лечения глубоких флегмон клетчаточного пространства шеи, при диффузной форме медиастинита (по Endo S. II-Б) прибегают даже к превентивной торакотомии, так как, по их мнению, рентгенологическая картина не отражает суть происходящего процесса в клетчаточном пространстве средостения.

При выборе тактики хирургического лечения повреждений пищевода, как основного фактора распространения гнойного процесса в средостении специалисты занимающиеся этой проблемой придерживаются тактики дренирования [55; 70; 72; 138; 120], другие авторы [6; 130] считают, что при шве

пищевода прогноз значительно улучшается.

Принято считать, что использование хирургического лечения при выявлении клинических признаков разрыва пищевода в течении 24 часов способствует излечению 75% клинических наблюдений и на сегодня подобная тактика считается «золотым стандартом» [101, 121; 125]. Необходимо отметить, что на окончательную оценку успешности хирургического лечения влияет степень распространения микробного обсеменения в зону околопищеводной клетчатки и в разы приводит к увеличению вероятности смерти пациента [89].

Многие авторы утверждают [8; 32; 131], что только ранняя операция при диффузном гнойном медиастините является ключом к успеху в лечении пациентов. Если при зашивании поврежденного пищевода в ранние сроки эффективность составляет более 80%, то в поздние сроки уже не превышает 40–50% [2]. Следует еще раз напомнить о том, что основной причиной повышенной летальности считается позднее начало адекватного лечения [25].

Общепринятыми классическими оперативными вмешательствами при лечении гнойного медиастинита являются, в основном, трансторакальное дренирование очага гнойного воспаления и санация тканей средостения торакотомным доступом. Следует более подробно на них остановиться. Большинство подходов к органам, расположенных в заднем средостении, можно представить в виде двух принципиальных моментов: в вскрытием плевральной полости и непосредственный доступ к органам без вскрытия полости плевры. Первое направление хирургической техники применяется в том случае если хирург планирует выполнить резекцию пищевода или зашить дефект его стенки. К данному доступу относится чресплевральная медиастинотомия по В. Д. Добромыслову [28]. При этом способе производят торакотомию, чаще справа, рассекают медиастинальную плевру на всем протяжении пищевода, эвакуируют гной и подводят дренажи к средостению и в плевральную полость. Серьезным недостатком способа является невозможность замены и изменения положения дренажных трубок, санации отграниченных очагов. Чресплевральный доступ ведет к массивному попаданию микробных агентов в плевральную полость. Пациенты старше 65-70 лет в ко-

морбитном состоянии в совокупности общем тяжелом состоянии усиливает возможность серьезных осложнений при установке дренажа чрезплевральным доступом. Известно три подхода к заднему средостению без рассечения плеврального листка: кольярным доступом (доступ к средостению предложенный Н.Н. Каншиным), А.Г. Савиных предложил доступ к средостению после лапаротомии и диафрагмотомии и по предложению И.Н. Насилова доступ к заднему средостению выполняется при рассечении прямых мышц спины и резекции задних отрезков ребер. При расположении воспалительного процесса в верхних отделах переднего средостения В.И. Разумовский предложил рассечь мягкие ткани над яремной вырезкой и проникать в зону патологического процесса: если гнойный процесс располагается в нижних отделах, то возможен доступ под мечевидным отростком грудины иногда с иссечением последнего [3].

Следует отметить, что при попытках подхода, не вскрывая плевральную полость возникают плохо контролируемые узкие и длинные ходы имеющие направления вверх и это способствует адекватному удалению гноя, что в последующем приводит нарастанию гнойно-воспалительного процесса. Данный постулат способствовал поиску других способов и методов для адекватного дренирования зоны гнойного очага. В 1894 году Ziembisky при расположении гнойника в верхних отделах средостения придать возвышенное положение нижних конечностей чтобы предупредить распространение воспалительного процесса в нижние отделы средостения. Эффективность данного способа была незначительна. Б. С. Розанов в 1961 году предложил следующий технический прием: пересечение *musculus sternocleidomastoideus* в месте ее прикрепления к грудины в целях расширения раны на шее. Но было понятно, что при этом не удавалось расширить верхне-грудную апертуру, а направление дренажа зоны воспаления оставалось прежним с низу вверх, что снижало эффективность данного метода [2].

Небольшой исторический экскурс, как и каким образом выполнялось дренирование зоны гнойного медиастинита.

Так Н. Lilienthal (1928 г.) полагаясь на законы природы для адекватного отведения гноя при медиастините длительно созданием отрицательного давления по

стеклянной трубке. К сожалению, данный способ на практике применялся редко так как приборы были ненадлежащего качества и что самое важное эти трубки быстро закупоривались субстратом воспалительного процесса.

С начала 80-х годов 20 века в НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского применяется метод, основанный на принципах активного дренирования, основанного в применении двухпросветных дренажных трубок, имеющих несколько боковых отверстий, которые выводятся через прокол мягких тканей в стороне от основного разреза груди. Для эффективной работы дренажей герметично ушивают кожу и подкожную клетчатку [2; 70].

Даниелян Ш. Н. [70] при лечении гнойного медиастинита на основании изучения характера повреждения, фазы воспаления клетчатки средостения, наличия последствий воспалительного процесса предложил более обновленную лечебную тактику.

Преимущество применения двухканальных дренажных трубок при его использовании заключается в следующем: поступление в зону гнойного расплавления клетчатки раствора антисептика по малому каналу дренажной трубки и утилизацию продуктов воспаления вместе с этим раствором по основному каналу дренажа. Создание отрицательного давления в зоне гнойно-воспалительного процесса максимально способствует утилизации продуктов воспаления и что важно приводит к сокращению размеров очага воспаления. Отрицательное давление также способствует уменьшению межтканевой воспалительной жидкости, что отражается сокращением зоны отека вокруг очага воспаления клетчатки средостения. Отрицательное давление в пределах 40-80 мм вод. столба способствует эффективной функции данной системы. Специалисты, занимающиеся лечением гнойного диффузного медиастинита, единодушны в том, что разрежение в зоне гнойного воспаления не способствуют надежному отведению продуктов воспаления, т.к. дренажные трубки даже спустя короткое время перестают выполнять свою работу. Этому способствует закупорка просвета трубок всеми возможными тканями и частицами воспалительного субстрата и что более часто встречается работа трубок снижается

или прекращается за счет присасывания к боковым отверстиям окружающих тканей. С этой целью предлагается постоянное вливание в дренажную систему какого-либо раствора (изотонический или антисептический). Принято считать, что если мягкие ткани и дренажная трубка герметичны, то можно надеяться, что в независимости от параметров дренирующего канала данная методика окажется эффективной [2].

Во избежание осложнений со стороны органов дыхания В.В. Агапов предлагает внеплевральный доступ к тканям и органам средостения [7]. Он же высказывается о том, что использование методов эндовидеоторакоскопии способствуют снижению осложнений при выполнении операций, более тщательному очищению зоны гнойного воспаления средостения и рациональной установке дренажных трубок.

С учетом того, что так называемые «перфорационные» медиастиниты занимают примерно 75% из общего числа пациентов с гнойным поражением клетчатки средостения, то и стоит более подробно рассматривать лечебные мероприятия данных состояний.

На данный момент в связи с небольшим числом наблюдений в конкретно взятой больнице, тем более у персонального хирурга, отсутствуют общепринятые алгоритмы лечения пациентов с перфорацией пищевода. В тоже время большинство врачей [56; 61; 77; 81; 126] являются сторонниками активного хирургического вмешательства, трансторакального или трансабдоминального подходу к поврежденному пищеводу, шов стенки пищевода, по отдельности установка дренажных трубок в клетчатку средостения и плевральную полости, а так же установка назогастрального зонда для питания. Также целью хирургических вмешательств при наличии дефекта стенки пищевода специалисты, занимающиеся данной проблемой, предлагают различные способы разобщения просвета пищевода и клетчаточного пространства средостения. Многие авторы утверждают [12; 32], что только ранняя операция при ГМ, в том числе торакоскопическим доступом, является ключом к успеху в лечении пациентов. Если при ушивании поврежденного пищевода в ранние сроки, в основном до 24 часов, эффективность составляет более 80% [12].

При зашивании дефекта стенки пищевода в условиях медиастинита несостоятельность шва возникает у 40% пациентов, и чаще всего на 5–6 сутки послеоперационного периода [108], по данным других авторов 74,4% – 100% пациентов, тем более, если имеются патологические изменения пищевода [47]. Мы склонны считать, что такой высокий процент несостоятельности швов пищевода обусловлен непониманием его основной причины как заброса агрессивного желудочного содержимого в зону наложенных швов и, в связи с этим отсутствием технических приемов по предупреждению рефлюкса [74].

Однако [2; 32; 38; 71] считают необходимым зашивание раны пищевода независимо от сроков поступления в стационар и времени прошедшего с момента ранения. В таких случаях создается промежуток времени длительностью около 5 суток и за это время возникают предпосылки зоны воспаления клетчатки средостения. В связи с этим предлагается ушить зону повреждения пищевода и использование для укрытия зоны операции окружающих тканей с хорошим кровоснабжением. Нисходящие вторичные медиастиниты при повреждениях шейного отдела пищевода некоторые авторы предлагают применять медиальную часть *sternocleidomastoideus*. А при наличии дефекта стенки пищевода в абдоминальном или наддиафрагмальном отделах рекомендуют укрывать зону шва пищевода формированием фундопликационной манжеты по Ниссену [2; 41]. Но Бреднев А. О. [12] придерживается другого мнения «наложение швов в условиях гнойного воспалительного процесса параэзофагеальной клетчатки и сепсиса сопровождается высокой частотой несостоятельности швов, а методы по укреплению линии сопоставления тканей не гарантируют благоприятного исхода». Возможно, поэтому имеются немногочисленные исследователи, предпочитающие консервативные способы лечения перфораций пищевода [87]. По данным авторов [39; 75], гнойные осложнения при СРП возникают у 80% пациентов.

Возможная несостоятельность швов возникает обычно при уже санированной грудной полости. Хирургическая тактика при разрыве нижней трети пищевода наиболее трудна. Возникающий при низкой локализации дефекта желудочный рефлюкс ве-

дет к развитию пептического эзофагита, несостоятельности швов, аррозивному кровотечению из аорты и прогрессированию медиастинита [3]. Поэтому при лечении пищевода этой локализации считается необходимым временная изоляция пищевода от воздействия желудочного сока [32].

Вот несколько принципиальных позиций В. В. Агапова [7], при лечении гнойного медиастинита:

1. Максимальная изоляция клетчатки средостения от поврежденного пищевода.

2. Зашить дефект стенки пищевода предпочтительнее в ранние сроки от момента повреждения. Даже несмотря на это необходимо понимать о значительных рисках появления несостоятельности швов. В связи с этим требуется установка страховочных дренажей и обеспечение мер для раннего выявления данного грозного осложнения.

3. Экстирпацию органа целесообразно выполнять при массивных повреждениях как самого пищевода, так и клетчатки средостения. Данная тактика должна применяться в не привязки к гнойно-воспалительным изменениям. Считается подобная операция должна быть использована, когда не удастся сохранить орган не смотря на все попытки купирования гнойного медиастинита. Так называемое выключение пищевода достигается следующими хирургическими вмешательствами: одним из них является перевязка пищевода с использованием рассасывающихся материалов проксимальнее и дистальнее зоны дефекта [74]. Подобная операция должна быть завершена установкой дренажных двухпросветных трубок как в плевральную полость, так и в средостение.

Резекция пищевода в условиях воспалительного инфильтрата средостения, по данным мультицентровых исследований, в 30–60% завершается осложнениями и летальностью [3], поэтому не получила распространения. «Выключение пищевода» с эзофагогастро- или еюностомией, требующее в последующем трудных реконструктивных операций, также не нашли поддержки [84; 107; 124; 128]. Таким образом, как нам кажется, при лечении СРП не вызывает сомнений сохранение самого пищевода, предупреждение несостоятельности швов пищевода и санация

клетчаточного пространства средостения с изменением расположения дренажных трубок.

Предложение И. В. Юргеласа [49] отличаются тем, что необходимо одновременно выполнить фундопликацию, гастростомию, еюностомию через стенку желудка, которая бы обеспечила антирефлюксную защиту, естественное поступление пищи в кишечник, разгрузку как желудка, так и кишечника и терапию «несостоятельности кишечника».

Также некоторыми авторами предлагается методика ЭВТ (эндоскопическая вакуумная терапия) или система VAC (vacuum asisted closure), которая заключается во внутриспросветной установке в пищевод (хотя не совсем понятно преимущество данной методики перед трансторакальным периезофагиальным расположением). При использовании данной методики, когда через просвет пищевода и дефекта его стенки в зону гнойного воспаления устанавливаются дренажная трубка с пористой губкой на конце и созданием местной аспирации. Идея способа не нова и весь расчет ведется к утилизации субстрата воспаления, уменьшения межтканевой жидкости, усиления локального кровообращения, что приводит к ускоренному заживлению раны. [30; 34; 76; 109]. В тоже время их возможности не до конца изучены [154].

В последние годы появились научные труды, отражающие использование эндовидеоторакоскопической техники при лечении «перфорационного» гнойного медиастинита, хотя признаются, что использование этих технологий в лечении данной категории пациентов находится на этапах разработки и внедрения [50; 62; 66; 77; 111; 133; 146].

Следует отметить, что все вышеописанные методики не приводят к защите зоны зашитого разрыва пищевода и как следствие предупредить несостоятельность швов. Р. А. Сулиманов и соавт. [45] предлагают наложение кисетного шва с захватом только слизистой оболочки пищевода вокруг многофункционального назо-эзофаго-гастрального зонда. Что важно, кисетный шов накладывается в зоне перехода пищевода на желудок и все это выполняется через рану пищевода.

В тоже время следует считаться с тем обстоятельством, что при выключении пищевода нарушение гомеостаза случается быстрее и чаще чем при обычном голодании. Подобным больным необходимо компенсировать не только полное прекращение поступления пищи, но и устранять энергетические потери за счет превышения процессов распада тканей. Возникает трудно разрешимая ситуация, с одной стороны бесконечная утилизация белка и электролитов по дренажным трубкам, с другой - отсутствие возможности полноценного покрытия энергопотребности организма. В основе быстрого истощения таких пациентов важнейшее место занимает нарушение белкового обмена происходящего в печени. Так же следует помнить о наличии большого количества распадающихся тканей клетчатки средостения в результате гнойно-некротического процесса, и попаданием в кровь и лимфу эндотоксинов [2].

В тех ситуациях, когда для обеспечения энтерального питания прибегают к установке назогастрального зонда возможны следующие негативные последствия, пролежень и кровотечение, пневмония, ухудшение трофики стенки пищевода в зоне наложенных швов. Во избежание этих серьезных осложнений некоторые авторы прибегают к различным методикам гастростомии. Данная методика используется при экстирпации пищевода при ее массивном поражении [2].

Наличие гнойно некротического процесса в клетчатке средостения, тем более когда присутствует анаэробная флора с самого начала заболевания требуется проведение иммунокоррекции [2].

Серьезным недостатком изложенных способов лечения диффузного гнойного медиастинита является неспособность прерывать гнойно-некротический процесс в клетчатке средостения, о чем свидетельствуют часто встречающееся аррозивное кровотечение, прогрессирование признаков диффузного медиастинита и формирование отграниченных очагов гнойного воспаления [32; 36; 55]. Подобный исход обусловлен тем, что дренажные трубки, установленные в определенном положении в клетчатке средостения, а не в полости, тем более на длительное время, не могут обеспечить необходимую санацию гнойного очага. Так, между отверстиями дренажной трубки имеются функционально

«неполноценные зоны», также они способны вызвать пролежни стенки аорты и/или ее ветвей.

Несмотря на то, что хирургический способ санации очага гнойного воспаления является общепринятой доктриной, но комплексное лечение данных состояний, конкретно ДГМ, имеет огромное значение.

Медикаментозная терапия. Так принято считать, что при назначении антибиотиков необходимо учитывать два важных фактора: резистентность микрофлоры и попадание в клетчатку средостения флоры из ротовой полости [49]. С учетом первичного источника инфицирования (повреждение пищевода, одонтогенный или тонзилогенный, послеоперационный) эмпирически подбирается тот или иной антибиотик [37; 46; 58].

Приводим еще некоторые предложения комплексного лечения ДГМ. Так, Е. Б. Лазарева [31] считает, что в связи «кризисом антибактериальной терапии» появился интерес к лечебным бактериофагам. С мыслью о неоспоримой пользе в лечении пациентов с гнойной патологией челюстно-лицевой области, осложненной медиастинитом, делится в кандидатской диссертации Д. А. Плиско [52]. С целью уменьшения эндогенной интоксикации, которая в последующем приводит к каскаду необратимых нарушений органов и систем, вплоть до полиорганной недостаточности и летальности, предлагается раннее включение методов экстракорпоральной детоксикации [57]. Включение в комплексное лечение гнойного медиастинита направленной коррекции гемодинамических и дыхательных нарушений способствовало снижению летальности, в том числе в группе пациентов с такими осложнениями, как перикардит, эмпиема плевры и пневмония [8].

Послеоперационное наблюдение. В исследовательских работах М. М. Абакумова [2] и В. В. Агапова [7] даны рекомендации контроля достоверной положительной динамики от лечения у больных перенесших операцию. С этой целью предлагается комплексное лабораторное исследование отражающих выраженность наличия продуктов распада в организме и в целом возможности организма отвечать болезнетворным микробам.

В послеоперационном периоде проводить рентгенологическое исследование необходимо каждые 3–4 дня. С этой целью рекомендуется использование рентген-контрастного гидрофильного вещества. Так же необходимо помнить о предании пациенту горизонтального положения во избежание получения ложно отрицательного результата. Предполагаемый дефект стенки пищевода должен располагаться «в самой нижней точке» по отношению к параэзофагеальной клетчатке. Рентгеноконтрольные исследования спустя 3-4 дня позволяют определить размеры и форму полости. Критерием адекватного дренирования средостения является стабилизация общего состояния пациента к концу 7-8 суток и тенденция к нормализации клинический и лабораторных показателей. В последующем происходит уменьшение полости гнойника с последующим формированием каналов вокруг дренажных трубок. Возможно формирование хронического пищеводно-плевроторакального свища, который может закрыться самостоятельно или за счет реконструктивных операций [2].

Для своевременного исключения несостоятельности швов пищевода, а также оценки размеров дефекта и его локализации назначается рентгеноконтрастное исследование.

Для оценки эффективности проводимого лечения и возможной ее коррекции следует воспользоваться динамической вальверографией с введением водорастворимого рентгеноконтрастного средства [7].

Исходя из анализа специальной литературы можно констатировать факт роста числа клинических наблюдений с гнойным медиастинитом. При постановке диагноза гнойно-воспалительного процесса в клетчатке средостения возникают серьезные трудности. Для раннего выявления и адекватного лечения медиастинита должны использоваться различные методы лучевой диагностики (рентгенография, рентгеноскопия с контрастированием, МСКТ). Так как медиастинит относится к одной из форм генерализованной гнойной инфекции, то лечение должно включать в себя многокомпонентную хирургическую помощь и длительную интенсивную терапию [2; 17; 23; 42; 44; 52; 93; 121; 127].

На сегодняшний день существуют различные способы хирургического

лечения ДГМ, но нет четких алгоритмов тактико-технического решения основного принципа лечения гнойно-воспалительного процесса, а именно – санации. Существующие технологии не приводят к снижению количества жизнеугрожающих осложнений и летальных исходов [7; 55; 76; 109].

Имеющиеся в арсенале хирургов общепринятые классические оперативные вмешательства не позволяют смотреть в будущее с оптимизмом. Обобщая данные литературы, следует отметить, что не определены вопросы своевременной диагностики гнойного процесса клетчатки средостения, и особенно его распространенности. Нет разработанных программ способов хирургического лечения, удовлетворяющих специалистов, и имеющих системный характер для большинства клинических наблюдений. Все это побудило к дальнейшему углубленному изучению указанных проблем, определило цель и задачи данной работы.

Таким образом, перед нами стояла цель и соответствующие задачи, по поиску хирургических способов снижения числа угрожающих жизни осложнений и летальности от диффузного гнойного медиастинита.

Глава 2. ДИЗАЙН ИССЛЕДОВАНИЯ

Дизайн исследования: клинические испытания терапевтического направления для изучения эффективности и безопасности новых методов в хирургии. По типу медицинских исследований наша работа относится к когортной. В основном исследования были проспективные, но встречаются и ретроспективные. По классификации – экспериментальной, так как оценивались результаты лечения, и контролируемой, контроль за обеими группами осуществлялся одинаково. В исследовании соблюдена гомогенность сравниваемых групп и их репрезентативность для получения статистически достоверных результатов (Рисунок 1).

2.1. Характеристика пациентов

В основу нашей работы положен анализ результатов диагностики и лечения 59 пациентов с диффузным гнойным медиастинитом, которые находились на лечении в отделении торакальной хирургии ГОБУЗ «НОКБ» (г. Великий Новгород) за период с 1991 по 2017 гг.

В связи с различными способами хирургической помощи, пациенты с диффузным гнойным медиастинитом были разделены на две группы:

I группа – 18 человек (30,5%). В эту группу отнесены те пациенты, которые находились на лечении в отделении торакальной хирургии ГОБУЗ «НОКБ» с 1991 по 2002 гг. Им выполняли общепринятые способы хирургического лечения.

II группа – 41 человек (69,5%). В эту группу вошли пациенты, находившиеся на лечении в отделении торакальной хирургии ГОБУЗ «НОКБ» с 2003 по 2017 гг. В связи с отличающимися подходами в лечении, они были разделены на две подгруппы (II-A группа и II-B группа). II-A группа – 18 человек (43,9%), в лечении которых использовался способ программированной реторакотомии. II-B группа – 23 пациента (56,1%), в лечении которых использовался как способ программированной реторакотомии, так и способ временной фиксации ребер.

Диагноз «диффузный гнойный медиастинит», кроме наличия типичных клинических признаков, был подтверждён методами лучевой диагностики: обзорная

рентгенография (полипозиционная рентгеноскопия) органов груди; мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ); в том числе исследования пищевода с использованием рентгенконтрастных веществ.

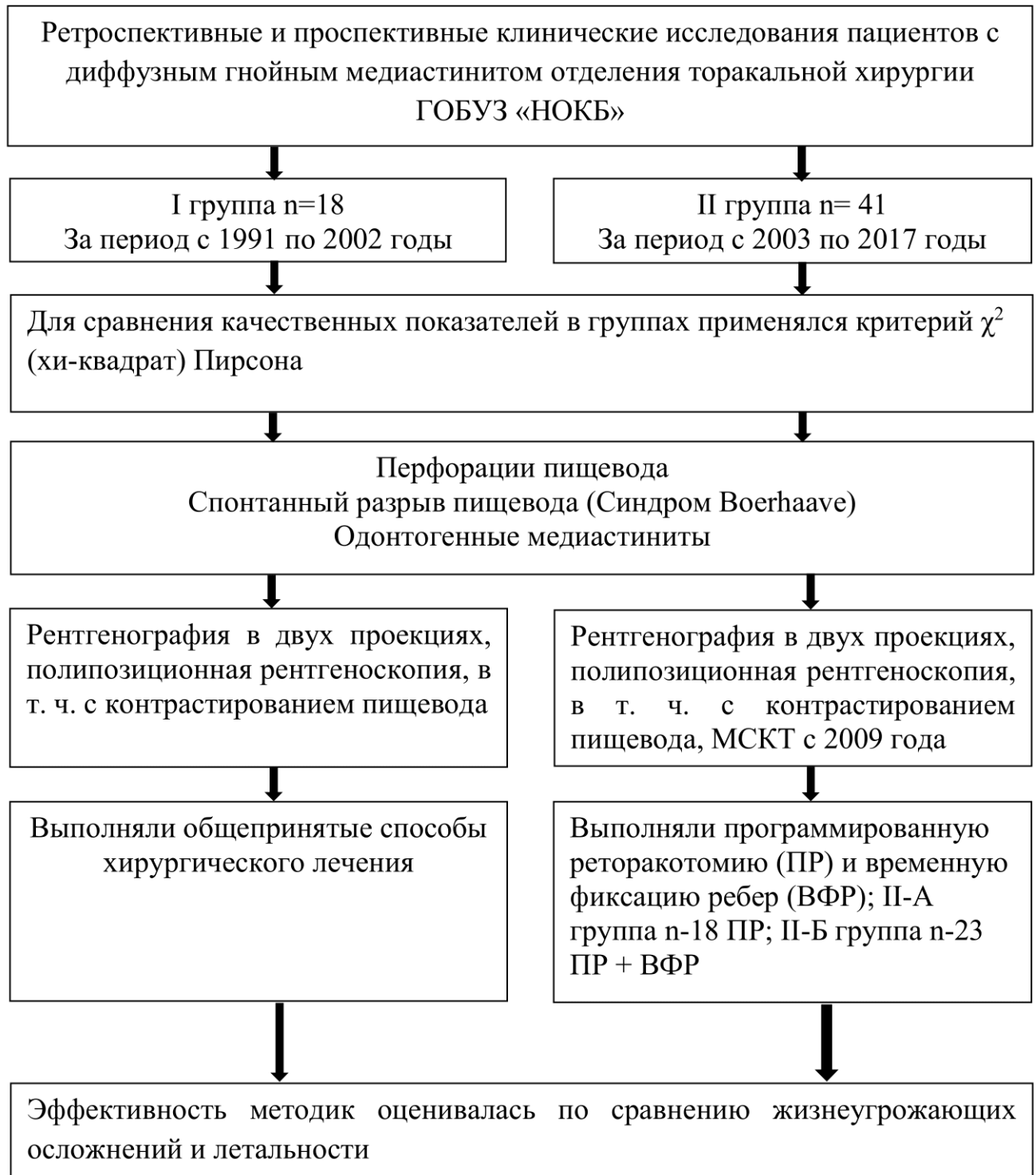


Рисунок 1 – Дизайн исследования

На диагностическом этапе для I группы пациентов преимущественно выполнялось обзорная рентгенография органов груди (100%), полипозиционная рентгеноскопия (86,4%), а при подозрении на повреждение пищевода использовалось рентгеноконтрастное исследование (100%). Так как диагноз гнойного процесса в средостении, требующий хирургического вмешательства, не вызывал сомнений, интраоперационно, у всех пациентов данной группы, по распространенности был выставлен диагноз ДГМ. Во II группу вошли 41 пациент. В этой группе пациентов, начиная с 2009 года, кроме вышеперечисленных способ лучевой диагностики для первой группы пациентов, выполнялась еще и МСКТ (56,1%) для более детального изучения распространения воспалительного процесса.

16 мужчин, что составило 88,9% и две пациентки женского пола, соответственно 11,1% были включены в I группу исследования. Во II группу вошли 35 мужчин, что составило 85,4% и шесть женщин 14,6%. Колебания показателей возраста в обеих группах были от 17 до 75 лет. Средний возраст выглядел следующим образом: I группа $44,0 \pm 3,1$ года, II группа – $44,6 \pm 2,0$ года.

Во втором периоде исследования пациентов с диагнозом «диффузный гнойный медиастинит», в течение года в среднем было 2,6 наблюдений. Данный показатель в первом периоде исследования был равен – 1,5. В основном, данный факт объясняется ростом числа пациентов с одонтогенной инфекцией (неудовлетворительная профилактическая работа стоматологической службы в целом) и ятрогенными повреждениями пищевода (рост числа инструментальных исследований), и ростом числа операций на пищеводе.

Таблица 1 – Распределение пациентов в группах по возрасту (n = 59)

Возрастные группы	Число наблюдений (n = 59)			
	I группа (n = 18)		II группа (n = 41)	
	абс.	%	абс.	%
17–30 лет	7	38,9	13	31,7
31–50 лет	8	44,4	17	41,5
51–60 лет	2	11,1	7	17,0

Продолжение таблицы 1

Возрастные группы	Число наблюдений ($n = 59$)			
	I группа ($n = 18$)		II группа ($n = 41$)	
	абс.	%	абс.	%
Старше 60 лет	1	5,6	4	9,8
Средний возраст (лет)	44,0±3,1		44,6±2,0	

Для исследования однородности групп 1 и 2 использовались статистические методы проверки гипотез.

Критерий χ^2 при использовании таблиц сопряженности признаков показывает, что значимых различий по гендерному фактору в группах 1 и 2 нет: $p \approx 0,69$, т. е. $p > 0,05$.

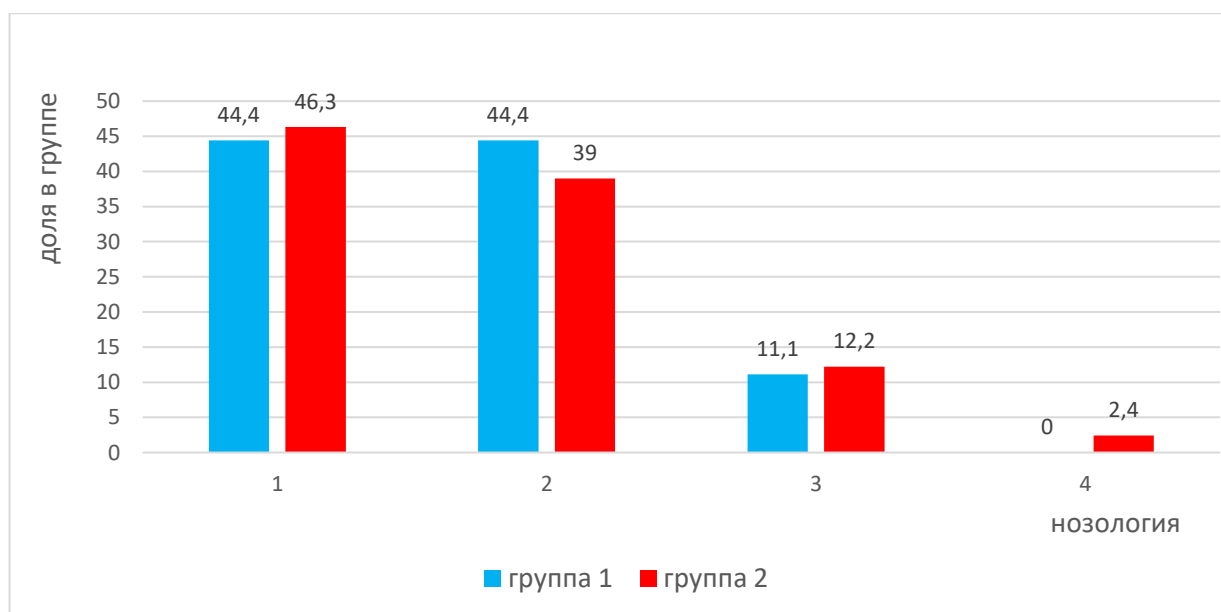
Двухвыборочный t -тест с различными дисперсиями при проверке гипотезы о равенстве средних по возрастам в группах приводит к значению $p = 0,406$, т. е. $p > 0,05$. Следовательно, средние в группах статистически не различаются.

Двухвыборочный F -тест для проверки равенства дисперсий по возрастам в группах показывает, что дисперсии в группах также статистически не различаются: $p = 0,385$, т. е. вновь $p > 0,05$.

Совокупность результатов трех рассмотренных критериев позволяет сделать вывод об однородности групп 1 и 2, а, значит, о корректности формирования этих групп. Отметим, что эти группы пациентов сформированы не тенденциозно, а естественным образом по времени заболевания и принцип случайности отбора (репрезентативность) автоматически выполнен, что и подтверждено статистически. Следовательно, дальнейшее сравнение этих групп по способам лечения обосновано.

Таблица 2 – Распределение пациентов по причинам развития ДГМ (n = 59)

Группы (по нозологии)	Число наблюдений (n = 59)			
	I группа (n = 18)		II группа (n = 41)	
	абс.	%	абс.	%
1. Перфорации пищевода:	8	44,4	19	46,3
– ятрогенные травмы	4	22,2	8	19,5
– повреждения пищевода острым предметом	3	16,6	5	12,2
– воздействие на пищевод агрессивной жидкости	1	5,5	3	7,3
– дефект швов пищеводно-желудочного соустья	0	0	3	7,3
2. Спонтанный разрыв пищевода (Синдром Boerhaave)	8	44,4	16	39,0
3. Одонтогенные медиастиниты	2	11,1	5	12,2
4. Гнойный перикардит, осложненный медиастинитом	0	0	1	2,4

**Рисунок 1** – Распределение пациентов по причинам развития ДГМ

Как видно из Таблицы 2, причинами медиастинита стали перфорации пищевода (I группа – 44,4%; II группа – 46,3%). По структуре они были: ятрогенные травмы (осложнения после бужирования рубцовых сужений пищевода, ФЭГДС,

при интубации трахеи); проникающие ранения грудной клетки и шеи с ранением пищевода; тупая травма грудной клетки с разрывом пищевода; перфорации инородными телами; химические ожоги пищевода, осложненные перфорацией; несостоятельность пищеводно-желудочного анастомоза. А также: спонтанные разрывы пищевода (синдром Boerhaave) (I группа – 44,4%; II группа – 39%); одонтогенные медиастиниты; флегмоны дна полости рта с распространением на клетчатку средостения (I группа – 11,1%; II группа – 12,2%).

Данные таблицы указывают на то, что причина развития гнойного воспаления клетчаточного пространства средостения в обеих группах не достоверно различимы и сопоставимы (по всем видам заболевания $p > 0,05$). Получается, что проявления болезни не смотря на основную причину заболевания отличались вариабельностью. Их боли беспокоили в области груди, отмечали усиливающееся общее недомогание, затруднение дыхания. Так же у них отмечались выраженное беспокойство с усилением двигательной активности и все это происходило на фоне высокой лихорадки. В тоже время если диффузное гнойное воспаление клетчатки средостения было обусловлено повреждением пищевода, то боль возникала тотчас или спустя некоторое время с момента повреждения и локализовалась в проекции пищевода. Распространение этих болевых ощущений было обусловлено местом расположения и объемом захвата гнойно-деструктивного процесса в клетчатке средостения. В затылочной области чаще всего боль появлялась при наличии травмы пищевода в шейном отделе. А если боль беспокоила пациента в межлопаточной области, то это соответствовало повреждению пищевода в грудном отделе. И на конец появление и усиление болей в надчревной области соответствовали травме пищевода в наддиафрагмальной области или его абдоминального отдела. Пациенты принимали вынужденное положение – полусидя с наклоном головы вперед. Острое гнойное воспаление клетчаточного пространства средостения, вторичного генеза, сопровождающееся наличием воздушных пузырьков в области шеи, определяющееся при пальпации были явными признаками присутствия неклостридиальной, анаэробной инфекции, или же гнилостной. У большинства пациентов отмечается

синдром верхней полой вены, проявляющийся отеком верхней половины туловища, шеи и лица, расширением подкожных вен.

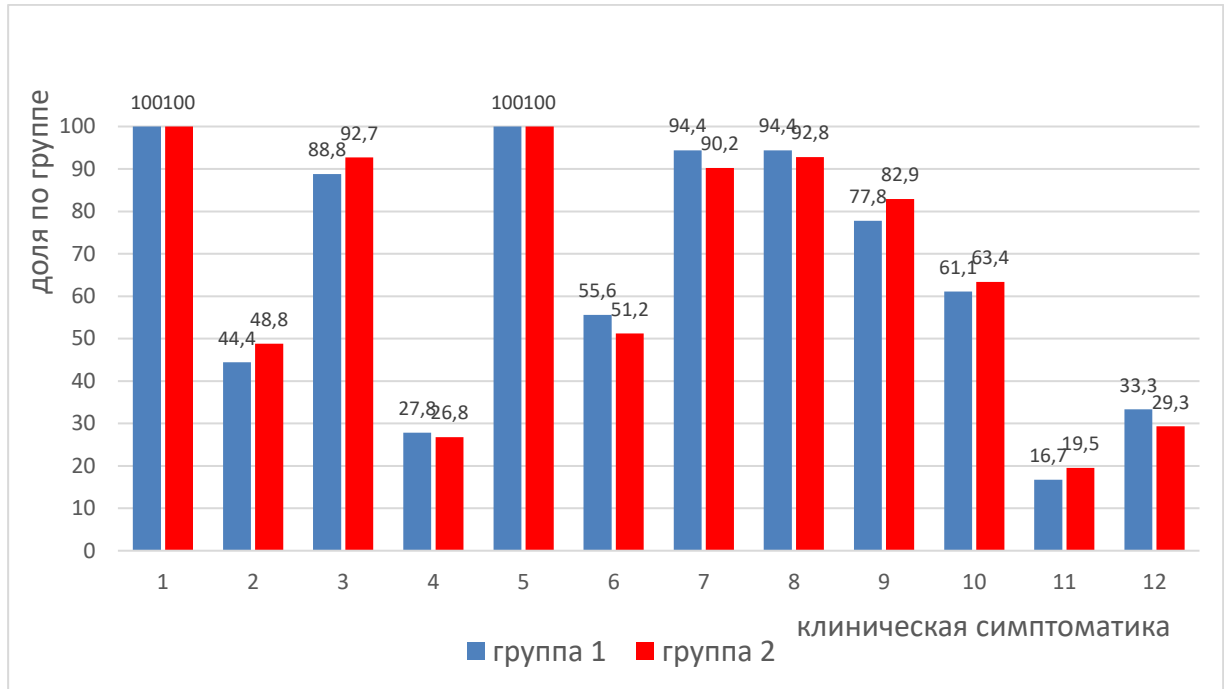


Рисунок 2 – Клиническая симптоматика ДГМ в группах

Общие симптомы интоксикации, такие как озноб, высокая температура тела (до 39–40 °С), тахикардия (до 140 уд/мин), гипотония, одышка, судорожный кашель, осиплость голоса, поперхивание при глотании, бледность с акроцианозом, холодный пот. Через сутки картина возбуждения сменяется выраженным общим угнетением (Таблица 3).

Таблица 3 – Клиническая симптоматика диффузного гнойного медиастинита в исследуемых группах (n = 59)

Клиническая симптоматика		Число наблюдений (n = 59)			
		I группа (n = 18)		II группа (n = 41)	
		абс.	%	абс.	%
1	Одышка	18	100	41	100

Продолжение таблицы 3

Клиническая симптоматика		Число наблюдений (n = 59)			
		I группа (n = 18)		II группа (n = 41)	
		абс.	%	абс.	%
2	Вынужденное положение	8	44,4	20	48,8
3	Боли за грудиной	16	88,8	38	92,7
4	Усиление боли при поколачивании по грудиने или остистым отросткам позвонков	5	27,8	11	26,8
5	Учащенное сердцебиение	18	100	41	100
6	Кашель	10	55,6	21	51,2
7	Глухие тоны сердца	17	94,4	37	90,2
8	Фебрильная лихорадка	17	94,4	38	92,8
9	Гипотония	14	77,8	34	82,9
10	Отечность шеи	11	61,1	26	63,4
11	Крепитации в области шее и передней грудной стенки (при пальпации)	3	16,7	8	19,5
12	Притупление перкуторного звука по лопаточной линии (жидкость в плевральной полости)	6	33,3	12	29,3

Как видно из Таблицы 3, наиболее частыми клиническими проявлениями ДГМ были: одышка (I группа – 100%; II группа – 100%); тахикардия (I группа – 100%; II группа – 100%); лихорадка (I группа – 94,4%; II группа – 92,8%), боли за грудиной (I группа – 88,8%; II группа – 92,7%); отечность шеи (I группа – 61,1%; II группа – 63,4%).

При постановке диагноза «диффузный гнойный медиастинит» полагались на следующие клинические признаки: наличие очага гнойного воспаления в челюстно-лицевой области; повреждение органов груди; гипертермия, тахикардия, гипотония.

При этом структура клинической симптоматики «диффузного гнойного медиастинита» в исследуемых группах была практически идентичной и между собой достоверно не различалась (по всем клиническим симптомам $p > 0,05$).

Сравнительный анализ динамики лабораторных показателей, характеризующих течение воспалительного процесса у пациентов с диффузным гнойным медиастинитом, показал, что до лечения у всех пациентов отмечалось увеличение СОЭ и ЛИИ (лейкоцитарный индекс интоксикации).

Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) определяли по формуле Я. Я. Кальф-Калифа:

$$\text{ЛИИ} = (4\text{Ми} + 3\text{Ю} + 2\text{П} + \text{С}) \times (\text{Пл} + 1) / (\text{Л} + \text{Мон}) \times (\text{Э} + 1), \quad [3]$$

где Ми – миелоциты;

Ю – юные;

П – палочкоядерные;

С – сегментоядерные;

Пл. – плазматические клетки Тюрка;

Л – лимфоциты;

Мон – моноциты;

Э – эозинофилы.

Таблица 4 – Данные лабораторного обследования пациентов исследуемых групп (при поступлении в отделение торакальной хирургии)

Лабораторные данные	Число наблюдений (n = 59)			
	I группа (n = 18)		II группа (n = 41)	
Исследуемый показатель	абс.	%	абс.	%
Лейкоцитоз	17	94,4	37	90,3
Лейкопения	2	11,1	4	9,8
СОЭ↑	18	100	41	100
ЛИИ↑	18	100	41	100
С-реактивный белок↑	8	44,4	15	36,6
Прокальцитонин тест	Не использовался		5	12,2

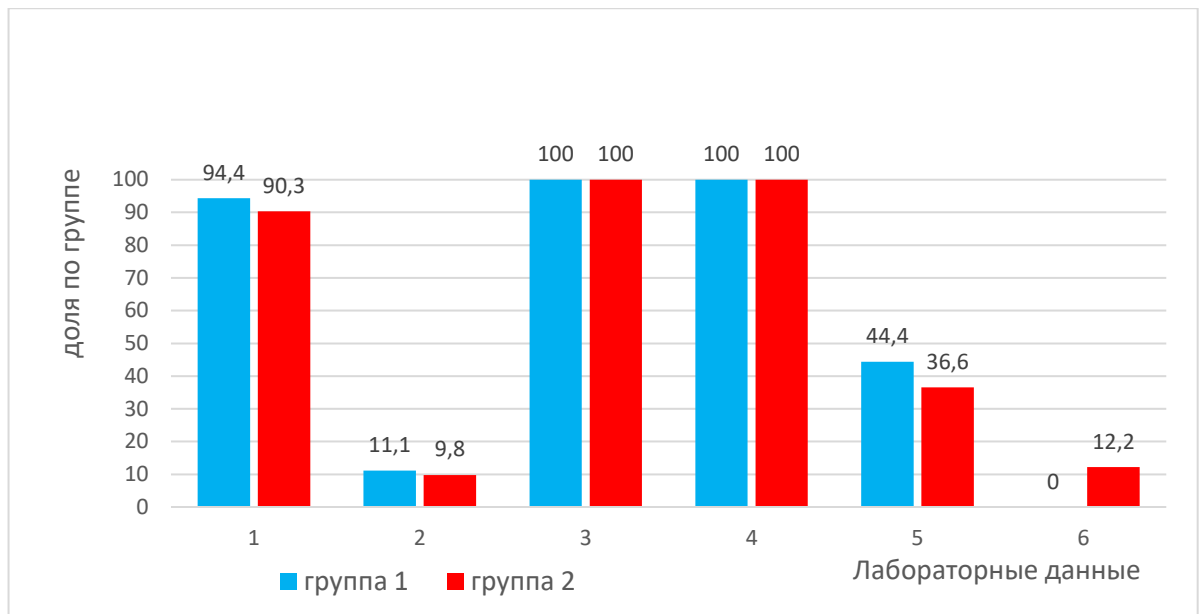


Рисунок 3 – Лабораторные данные при поступлении в отделение торакальной хирургии

Анализ изменений лабораторных показателей в группе пациентов с диффузным гнойным медиастинитом подтвердил, что течение медиастинита в большей степени зависит от наличия очагов гнойной инфекции. В таблице представлены общепринятые показатели, отражающие наличие признаков гнойного воспаления (лейкоциты, ЛИИ, С-реактивный белок, СОЭ, прокальцитонин-тест). Разброс данных внутри одной группы в основном обусловлен разными сроками госпитализации пациентов, в тоже время, при сопоставлении данных двух групп, они достоверно не различаются ($p > 0,05$).

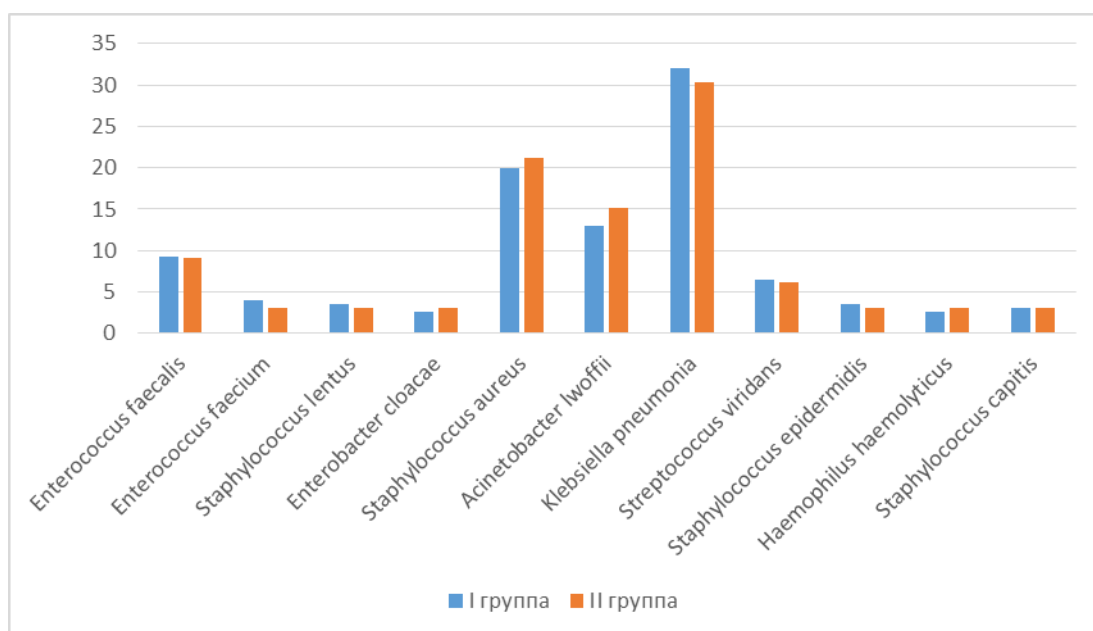


Рисунок 4 – Микробная флора

Таблица 5 – Сравнительные показатели микробной флоры

	<i>I группа</i>	<i>II группа</i>
Флора	%	%
Enterococcus faecalis	9,3	9,1
Enterococcus faecium	4	3
Staphylococcus lentus	3,5	3
Enterobacter cloacae	2,6	3
Staphylococcus aureus	20	21,2
Acinetobacter lwoffii	13	15,2
Klebsiella pneumonia	32	30,3
Streptococcus viridans	6,5	6,2
Staphylococcus epidermidis	3,5	3
Haemophilus haemolyticus	2,6	3
Staphylococcus capitis	3	3

Анализ данных бактериологических исследований на наличие микробной флоры показал их смешанный характер. Аэробы: I группа – 71,1%, II группа – 69,7%. Анаэробы: I группы – 28,9%, II группе – 30,3% ($p > 0,05$).

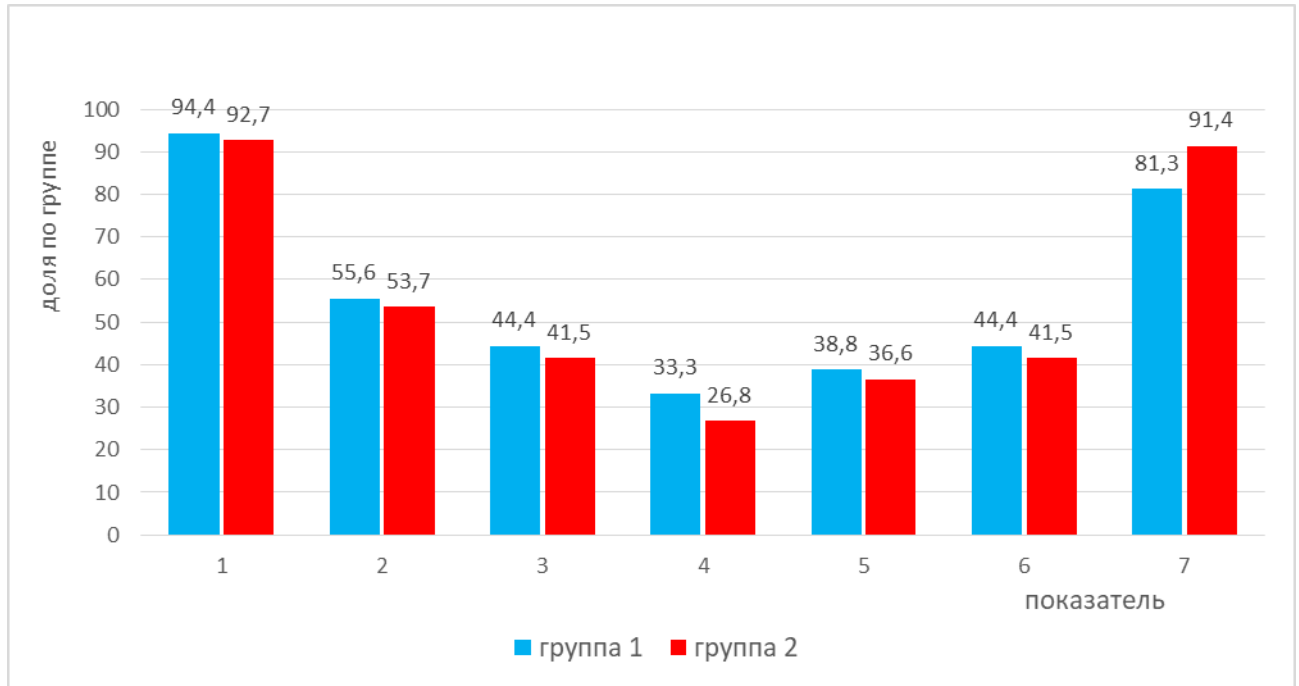


Рисунок 5 – Сравнительные показатели лучевой диагностики

Как видно по данным Таблицы 6, при сравнении результатов рентгенологического исследования органов груди и рентгенконтрастного исследования пищевода достоверных различий не было ($p > 0,05$). С 2009 г. выполнялась МСКТ органов груди, и поэтому данный метод использовался лишь у пациентов II группы.

Таблица 6 – Сравнительные показатели методов лучевой диагностики ($n = 59$)

Исследуемый показатель	Число наблюдений ($n = 59$)			
	I группа ($n = 18$)		II группа ($n = 41$)	
	абс.	%	абс.	%
Рентгенологическое исследование органов груди				
Диффузное расширение границ средостения и шеи	17	94,4	38	92,7
Воздух в средостении	10	55,6	22	53,7

Продолжение таблицы 6

Исследуемый показатель	Число наблюдений (n = 59)			
	I группа (n = 18)		I группа (n = 18)	
	абс.	%	абс.	%
	Рентгенологическое исследование органов груди			
Воздух в мягких тканях шеи	8	44,4	17	41,5
Гидроторакс	6	33,3	11	26,8
Гидропневмоторакс	7	38,8	15	36,6
Уровни жидкости в средостении	8	44,4	17	41,5
	Рентгеноконтрастное исследование пищевода			
	I группа (n = 16)		II группа (n = 35)	
Выход контраста в околопищеводное пространство	13	81,3	32	91,4
	МСКТ шеи, органов средостения			
	I группа		II группа (n = 23)	
Воздух в средостении	Не выполнялось из-за отсутствия МСКТ в период лечения		23	100,0
Уровни жидкости в средостении			23	100,0
Гидроторакс			19	82,6
Экссудат в перикарде (расхождение листков более 6 мм)			7	30,4

Таким образом, данные вышеприведенной таблицы показывают, что диагноз «диффузного гнойного медиастинита» осуществлялся при наличии и сочетании следующих признаков:

Диффузное расширение границ средостения и шеи (I группа – 94,4%; II группа – 92,7%);

Воздух в клетчатке средостения (I группа – 55,6%; II группа – 53,7%) при рентгенологическом исследовании; (100% при МСКТ для II группы);

Уровни жидкости в средостении (I группа – 44,4%; II группа – 41,5%) при рентгенологическом исследовании; (наличие экссудата в средостении 100% при МСКТ для II группы);

Гидропневмоторакс (I группа – 38,8%; II группа – 36,6%);

Признаки перфорации пищевода (затек контраста в околопищеводное пространство) при рентгеноскопии пищевода (I группа 81,3%; II группа – 91,4%).

Так же для пациентов II группы при МСКТ выявлено наличие экссудата в плевральных полостях (82,6%); наличие экссудата в перикарде (расхождение листков более 6 мм) (30,4%).

Тяжесть состояния пациентов, на момент установления диагноза «диффузный гнойный медиастинит», зависела от давности заболевания до поступления в отделение торакальной хирургии, и в большинстве наблюдений оценивалось как тяжелое, либо средней степени тяжести (Таблица 7).

Таблица 7 – Распределение пациентов по тяжести состояния в исследуемых группах (n = 59)

Группы	Число наблюдений (n = 59)			
	I группа (n = 18)		II группа (n = 41)	
Состояние пациентов	абс.	%	абс.	%
Средней тяжести	6	33,3	12	29,3
Тяжелое	12	66,7	29	70,7

Следует отметить, что на тяжесть состояния пациентов, в основном, влияли следующие факторы: причина развития диффузного гнойного медиастинита; срок от давности заболевания до поступления в отделение торакальной хирургии (Таблица 7); наличие сопутствующих заболеваний (Таблица 8). При этом достоверность различий между группами в тяжести состояния пациентов при поступлении выявлено не было $p \approx 0,19$; $p > 0,05$.

Как видно по данным Таблицы 8, в первой группе пациентов, оказание специализированной хирургической помощи пациентам с диффузным гнойным медиастинитом, чаще всего (44,4%) выполнялось спустя 24 часа и более. Аналогичные показатели (43,9%) были характерны и для пациентов второй группы.

Таблица 8 – Распределение пациентов по времени до оказания специализированной хирургической помощи (n = 59)

Время (часы)	I группа (n = 18)		II группа (n = 41)	
	абс.	%	абс.	%
До 6 часов	1	5,5	2	4,9
От 6–12 часов	3	16,7	7	17,0
От 12–24 часов	6	33,3	14	34,1
24 часа и больше	8	44,4	18	43,9

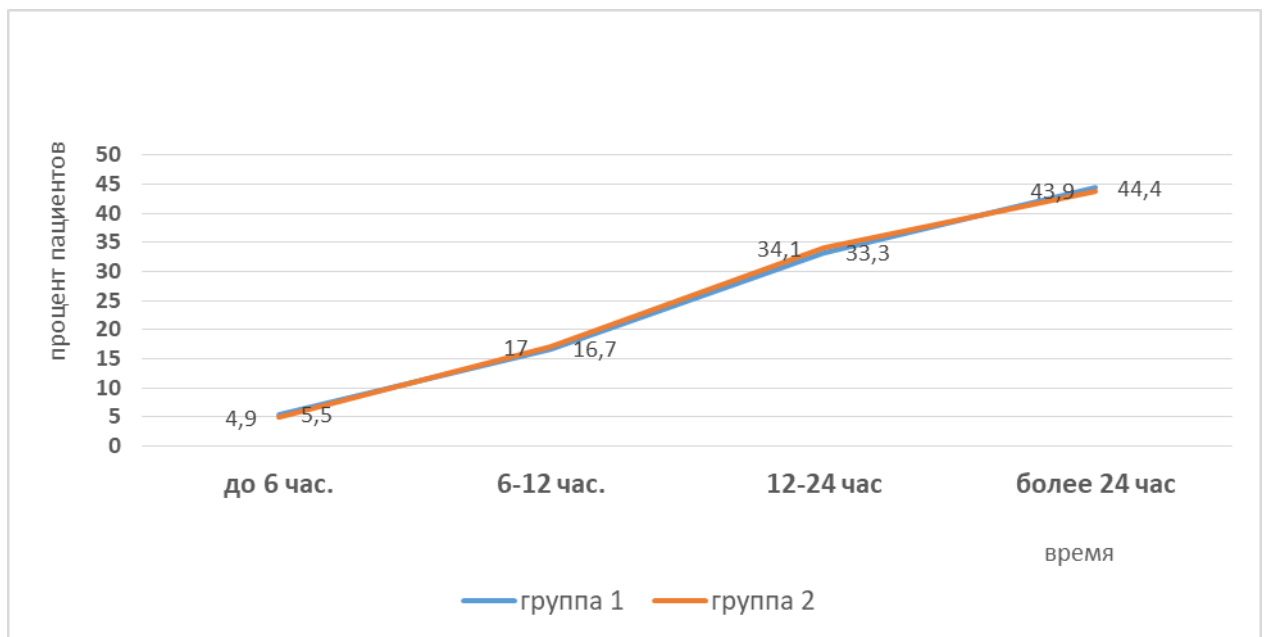


Рисунок 6 – Распределение пациентов по времени до оказания специализированной хирургической помощи (%)

По-видимому, это обусловлено тем, что диффузный гнойный медиастинит, как вторичное инфекционное состояние, маскировался основным процессом (одонтогенная инфекция) или же достаточно редкой патологией, каким являются синдромом Voerhaave, и ятрогенные повреждения пищевода при интубации трахеи, инструментальных исследованиях пищевода. Следует отметить тот факт, что данные таблицы отражают сроки с начала появления у пациентов признаков первичного очага воспаления, и достоверно мы не можем высказываться именно о сроках перехода гнойного процесса в клетчатку средостения. Но, самое важное, в обеих группах пациентов данные показатели достоверно не различаются ($p > 0,05$).

Как видно из данных, представленных в Таблице 9, наиболее часто в исследуемых группах выявлялись сопутствующие заболевания органов кровообращения (в I группе – 55,6%; во II группе – 48,8%) и органов дыхания (в I группе – 33,3%; во II группе – 29,3%), несколько реже встречалась патология органов пищеварения и мочевого выделения.

Таблица 9 – Распределение пациентов с сопутствующими хроническими заболеваниями в исследуемых группах (n = 59)

Сопутствующие хронические заболевания	Число наблюдений (n = 59)			
	I группа (n = 18)		II группа (n = 41)	
	абс.	%	абс.	%
Заболевания дыхательной системы	6	33,3	12	29,3
Заболевания сердечно-сосудистой системы	10	55,6	20	48,8
Заболевания пищеварительной системы	5	27,8	12	29,3
Заболевания мочевыделительной системы	3	16,7	6	14,6
Заболевания нервной системы	1	5,6	3	7,3
Заболевания эндокринной системы	1	5,6	4	9,8
Заболевания опорно-двигательной системы	1	5,6	2	4,9

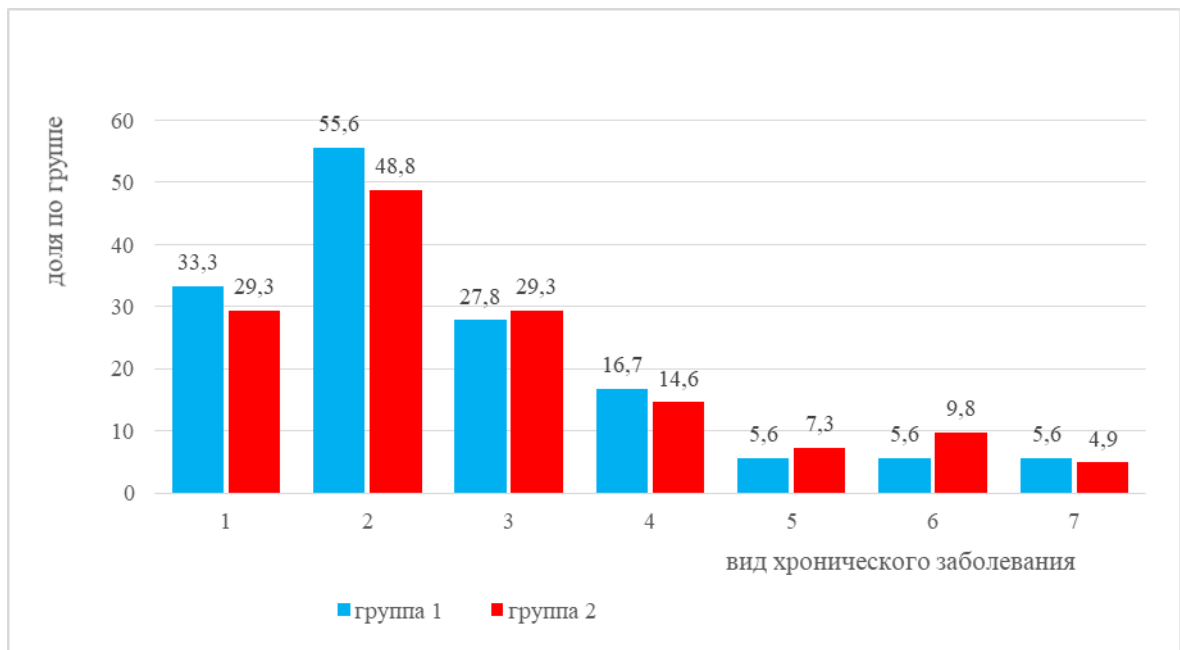


Рисунок 7 – Сопутствующие хронические заболевания

Заболевания других органов и систем встречались еще реже. Что, важно, число сопутствующих патологий превышало абсолютное число пациентов, так как для пациентов нынешнего поколения свойственна коморбидность. На момент поступления сопоставление «сопутствующих заболеваний» по органам и системам, а не по нозологиям, нам кажется более логичным, так как ни одна патология не относилась к группе конкурирующих и не угрожала жизни пациентов.

При сопоставлении структуры сопутствующей патологии в исследуемых группах, достоверных различий выявлено не было ($p > 0,05$).

По причине возникновения диффузного гнойного медиастинита, клинической картине, по тяжести состояния пациентов, по данным лабораторных исследований и рентгенологических методов диагностики, срокам оказания специализированной помощи, и сопутствующей патологии, исследуемые группы между собой были сопоставимы и достоверно не различались ($p > 0,05$).

2.2. Характеристика методов исследования

У всех пациентов проводили забор периферической венозной крови до хирургического вмешательства, в период лечения с интервалом сутки или двое суток и по завершению лечения.

Лабораторные методы исследования включали клинический анализ крови, биохимический анализ, коагулограмму, общий анализ мочи. Всем пациентам были проведены ИФА на сифилис, ВИЧ-инфицирование, вирусные гепатиты «В», «С». Для проведения бактериологического анализа направляли жидкость из средостения, плевральных полостей.

Бактериологические методы исследования. Для исследования на микрофлору, в основном, использовали пунктаты из гнойных полостей в клетчатом пространстве средостения. Для выполнения исследования на аэробную микрофлору использовали методику культивирования бактерий на специальных питательных средах. При исследовании на анаэробную микрофлору, для транспортировки использовали шприцы, которыми производили забор материала. Материала был достаточно большим и заполнял весь объем шприца, а игла закрыта стерильным колпачком.

Морфологическое исследование. Субстратом для морфологического исследования были фрагменты клетчатки средостения, участки краев раны пищевода, полученных при операциях. Фрагменты тканей фиксировались 10%-м нейтральным раствором формалина. Материал подвергался обработке по общепринятой технологии в спиртово-парафиновой батарее. Гистологические срезы окрашивались гематоксилином и эозином, а также пикрофуксином по методу Ван – Гизона.

Инструментальные методы исследования: ЭКГ в восьми отведениях; обзорная полипозиционная рентгеноскопия органов грудной клетки; рентгенография в двух проекциях; рентгенография органов груди контрастированием пищевода; МСКТ органов груди, УЗИ, ФЭГДС, ЭХОКС.

Регистрация стандартной ЭКГ осуществлялась на аппаратах «Cardiovit» фирмы «Shiller» (Швеция). Рентгеновское исследование органов груди проводилось на аппарате фирмы «Philips», МСКТ исследование органов груди проводилось на аппарате фирмы «Siemens», ФЭГДС «Pentax», ЭХОКС «Siemens».

Для постановки диагноза «диффузный гнойный медиастинит» проводились рентгенологическое исследование органов груди, рентгеноконтрастное исследование пищевода; МСКТ (для пациентов II групп).

Необходимо отметить, что вышеприведенные не инвазивные методы исследований не позволяли в полной мере (соответствующей реальной картине во время операции) оценить: наличие или отсутствие отграниченных очагов гнойного воспаления; объем и характер повреждения пищевода; наличие поступления гнойного содержимого из отделов шеи. Таким образом, операции носили, в основном для пациентов первой группы, частично, как диагностический, так и лечебный характер.

Статистический анализ данных проводился при помощи программы STATISTICA 10.0 (Stat-Soft, 2011). Для сравнения двух независимых групп (проверке их на однородность по возрастному показателю) при количественном признаке использовали двусторонний *t*-критерий Стьюдента для средних и двухвыборочный тест для дисперсий. Предварительно на уровне значимости 0,05 проверялась статистическая гипотеза о нормальном распределении признака в группах.

Для сравнения качественных показателей в группах применялся критерий χ^2 (хи-квадрат) Пирсона. Критический уровень значимости для проверки статистических гипотез при сравнении двух групп принимался равным 0,05.

Для простейшей математической обработки полученных данных и вычислений использован статистический пакет MS Excel.

Для визуализации данных также использован статистический пакет STATISTICA 10.0 (Stat-Soft, 2011) и пакет MS Excel.

2.3. Характеристика методов лечения

В I группе производили следующие операции: зашивание пищевода с дренированием средостения и плевральных полостей, торакотомию, чрезплевральную медиастинотомию по Добромыслову, «слепое» дренирование средостения.

При передних медиастинитах, до появления картины ДГМ, использовали доступ в клетчаточное пространство средостения разрезом в области яремной вырезки. Хирургическое вмешательство для более оптимального доступа выполнялось в горизонтальном положении с максимальным отведением головы. Доступ выполнялся послойно с пересечением головки грудино-ключично-сосцевидной мышцы. В последующем хирург расслаивал жировую клетчатку, расположенную перед трахеей тем самым проникая в переднее средостение до получения гнойной воспалительной жидкости. После опорожнения гнойника полость последнего подвергалась тщательной санации и использованием антисептических растворов. Операция завершалась адекватным установлением двух просветных дренажных трубок с плотным зашиванием краев кожной раны. Дренажи использовались для инспираторно-аспирационной системы с целью контроля над воспалительным процессом.

Шейная боковая медиастинотомия (по Разумовскому) - послойным рассечением тканей по переднему краю с последующим отведением сосудистого пучка к наружи от щитовидной железы и трахеи, внутрь пальцем проникали в клетчаточное пространство заднего средостения. Данная методика применялась при задне-верхнем медиастините, также до появления картины ДГМ.

Во всех случаях, когда формировалась картина диффузного гнойного медиастинита, применяли чрезплевральную медиастинотомию по В. Д. Добромыслову (1900). Техника операции состоит в следующем. Производили боковую торакотомию в 5–6-е межреберье. Легкое отодвигали кпереди и широко рассекали медиастинальную плевру.

При наличии раневого дефекта в пищеводе он герметично зашивался, узловыми швами (викрил 2/0) слизистая, капроновыми узловыми швами – мышечная стенка. Плевральную полость тщательно промывали антисептическим раствором и

дренировали. Вдоль пищевода в средостении устанавливали двухпросветную дренажную трубку, которую выводили через отдельный разрез на переднюю грудную стенку по скату диафрагмы. Торакотомную рану зашивали.

Экссудат отправляли на микроскопическое (бактериоскопия, определение форменных элементов крови и фибрин) и бактериологическое исследование.

Методика микроскопического исследования экссудата. Мазки высушивали на воздухе, фиксировали в смеси Никифорова и окрашивали по методу Романовского – Гимзе, и микроскопия под иммерсией (окуляр 7, объектив 90). В мазке подсчитывали общее количество клеток, количество эозинофилов, нейтрофилов, моноцитов, лимфоцитов и эпителиальных клеток в абсолютных значениях, а также рассчитывали процентное содержание исследуемых клеток.

Во II группе выполнялись операции по способу «программной реторакотомии», который применялся каждые 24–48 часов (патент № RU 2318454 С 1 от 10.03.2008).



Рисунок 8 – Фото патента на способ хирургического лечения диффузного гнойного медиастинита

Реторакотомию выполняли по ходу послеоперационной торакотомной раны. Производили рассечение и удаление лигатуры послыных швов и лигатуру, стягивающую выше и ниже лежащие ребра. Края раны обрабатывали антисептическим раствором. Производили визуализацию плевральной полости, клетчаточного пространства средостения. Отграниченные очаги гнойного воспаления вскрывали, санировали и промывали растворами антисептиков. Иссекали и удаляли некротические ткани клетчатки средостения, при необходимости производили декорткацию легкого. Строго обязательным техническим приемом являлось замена и изменение положения дренажных трубок

в средостении. Производили превентивные приемы гемостаза в зоне пролежней от дренажных трубок.

Клетчаточное пространство и плевральную полость промывали растворами антисептиков. В последствие переустанавливали инспирационно-аспирационную систему для активного дренирования клетчаточного пространства средостения состоящую из двухпросветных дренажных трубок, имеющих несколько боковых отверстий, которые выводили через прокол мягких тканей в стороне от торакотомной раны. По малому каналу производили поступление в зону гнойного расплавления клетчатки раствора антисептика и аспирацию содержимого по основному каналу дренажа. Рану грудной стенки герметично зашивали. В результате гнойно-некротического процесса кожи и подкожной клетчатки возможно нарушение герметичности торакотомной раны. В подобной ситуации выполняли иссечение измененных участков тканей, а во избежание чрезмерного натяжения кожи груди использовали методику частичной торакопластики.

Недостатками способа является:

1) возникновение гнойно-некротического процесса за счет капиллярного механизма шовного материала, что приводит к расплавлению межреберных мягких тканей и сопровождается переходом гнойного процесса на костную ткань;

2) травматизм, так как каждое прокалывание повышает вероятность повреждения межреберной артерии, и низкая скорость выполнения операции.

Поэтому во время зашивания раны на этапе программированной реторакотомии использовали устройство (патент на изобретение N RU 2474389 C1 от 25.05.2011), состоящее из двух скоб, соединяемых замком, выполненных из титановых сплавов, каждая из скоб имеет тупой и закругленный латеральный конец и медиальный конец, на котором имеется выступ для фиксации замка, выполненного в виде овального кольца.

Во время зашивания раны за близлежащие ребра поочередно заводили реберные скобы, сводили зажимом и фиксировали замком. Скобы изготовлены из титановых сплавов. Каждая скоба имеет латеральный и медиальный конец. Латеральный конец – тупой и закругленный для лучшей фиксации ребра. На

удлиненном медиальном конце имеется выступ, который фиксирует замок. В зависимости от анатомических особенностей груди пациентов используют скобы и замки разных размеров. При окончательном зашивании скобы удаляли и рану зашивали послойно.



Рисунок 9 – Фото патента на способ временной фиксации ребер при программированной реторакотомии и устройство для его осуществления

Для определения показаний к «программированной реторакотомии» мы использовали таблицу расчета. Она включала 4-бальную систему от 0–3. После анализа исходного состояния и операционной находки производится сложение баллов и, в зависимости от суммы, выбирался вариант хирургического лечения.

При высокой информативности какого-либо показателя алгоритм прерывался знаком «РТ» и реторакотомия выполнялась независимо от выраженности других признаков (Таблица 10).

Таблица 10 – Таблица расчета определения показаний к программированным реторакотомиям у пациентов с диффузным гнойным медиастинитом

Показатели	Баллы		
	до 6 часов	от 6 до 12 часов	более 12 часов
Продолжительность заболевания			
I – Причина медиастинита			
1. Перфорация пищевода			
1.1 Спонтанный разрыв пищевода	2	3	«РТ»
1.2 Ятрогенная травма пищевода	2	3	«РТ»
1.3 Химический ожог пищевода с перфорацией	2	3	«РТ»
1.4 Несостоятельность швов пищеводно-желудочного анастомоза	2	3	«РТ»
2. Одонтогенный медиастинит	2	3	«РТ»
3. Гнойный перикардит	0	0	1
II – Наложения фибрина в средостении			
Неплотные наложения фибрина, легко удаляются при промывании	1	1	1
Плотные наложения фибрина, толстые, представляют пиогенную оболочку абсцесса, трудно удаляются	0	«РТ»	«РТ»
III – Экссудат из средостения			
– геморрагический	0	0	«РТ»
– гнойный	1	3	«РТ»
– с пищеводно-желудочным содержимым	1	3	«РТ»
– анаэробный (бурого цвета, зловонный)	«РТ»	«РТ»	«РТ»

Заключение (сумма). Значение баллов в данной «таблице расчётов» исчисляется из следующих параметров: причина заболевания и время до операции; характер фибринозных напластований и объем экссудата за одни сутки:

– до 4 баллов – программированная реторакотомия не показана;

– от 5 до 6 баллов – показания к реторакотомии ставились по динамике послеоперационного течения (нарастание интоксикации, полиорганная недостаточность);

– 7 и более баллов – программированная реторакотомия показана.

Но в то же время, без подсчета баллов, показаниями к программированным реторакотомиям были:

– формирующиеся очаги гнойного воспаления в плевральной полости и средостении, по данным предыдущей операции;

– более 150 мл гнойного выпота;

– анаэробный характер выпота, независимо от его количества.

При показателях суммарной контаминации полости средостения выше 10^6 КОЕ/мл, а также развитии анаэробного неклостридиального медиастинита, купировать гнойный процесс однократным вмешательством не удалось ни в одном случае. Кратность санаций составила от 2 до 13. В связи с этим, максимальное количество баллов в алгоритме присваивалось таким состояниям, которые с большой частотой приводили к тяжелым формам гнойного воспаления, в том числе к развитию анаэробного медиастинита.

Динамику за течением воспалительного процесса производили по динамике количества лейкоцитов, величине СОЭ, ЛИИ, неспецифических маркеров воспаления (С-реактивного белка, прокальцитонинового теста).

Определение количества лейкоцитов, СОЭ, неспецифических маркеров воспаления (С-реактивного белка, прокальцитонинового теста) в динамике проводили по общепринятым методикам.

Показанием к завершению проведения реторакотомий были: отсутствие очагов гнойного воспаления в клетчатке средостения, отсутствие наложения фибрина; «прозрачный» выпот менее 50 мл; отсутствие несостоятельности швов стенки пищевода или пищеводно-желудочного анастомоза.

Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДИФФУЗНЫМ ГНОЙНЫМ МЕДИАСТИНИТОМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ОБЩЕПРИНЯТЫХ СПОСОБОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

3.1. Результаты диагностики пациентов с диффузным гнойным медиастинитом с использованием общепринятых способов хирургического лечения

В I группе пациентов (18) при их предварительном обследовании были выявлены клинические симптомы, которые послужили поводом для верификации диагноза – диффузный гнойный медиастинит.

Основным методом инструментального исследования при подозрении диффузного гнойного медиастинита являются методики лучевой диагностики: обзорная рентгенография органов груди в двух проекциях, обзорная рентгенография органов груди с контрастированием пищевода в положении «стоя и лежа». Обзорная рентгенография органов груди в двух проекциях выполнялась в 100%, с контрастированием пищевода в 89% случаев. Следует отметить тот факт, что при подозрении на повреждение пищевода, всем пациентам было выполнено его рентгеноконтрастное исследование.

Таблица 11 – Рентгенологические признаки диффузного гнойного медиастинита в I группе (n = 18)

Исследуемый показатель	I группа (n = 18)	
	абс.	%
Диффузное расширение границ средостения и шеи	17	94,4
Воздух в средостении	10	55,6
Воздух в мягких тканях шеи	8	44,4
Гидроторакс	6	33,3
Гидропневмоторакс	7	38,8
Уровни жидкости в средостении	8	44,4
Выход контраста в околопищеводное пространство	13	81,3*
<i>Примечание – * – из 16 перфораций пищевода</i>		

Данные Таблицы 11 демонстрируют, что наиболее частыми рентгенологическими признаками диффузного гнойного медиастинита являются: расширение границ средостения и шеи (94,4%); воздух в средостении (55,6%); воздух в мягких тканях шеи (44,4%); уровни жидкости в средостении (44,4%); гидропневмоторакс (38,8%), гидроторакс (33,3%). У 2(11,1%) наблюдаемых, какой-либо один из вышеуказанных рентгенологических признаков диффузного гнойного медиастинита, были выявлены лишь на четвертые сутки.

Из 16 пациентов с перфорациями пищевода, выход контрастного вещества в околопищеводное пространство был выявлен у 13, т. е. в 81,3% наблюдений. Таким образом, нет ни одного единственного рентгенологического признака, доказывающего в 100% достоверные данные, подтверждающие диагноз «диффузного гнойного медиастинита» и/или дефект стенки пищевода.

Результаты фиброэзофагогастродуоденоскопии (ФЭГДС) при подозрении на повреждение пищевода в зависимости от сроков исследования представлены в Таблице 12.

Таблица 12 – Распределение пациентов по срокам проведения ФЭГДС от момента появления клинических признаков диффузного гнойного медиастинита и обнаружением повреждения пищевода

<i>Сроки (сутки)</i>	<i>Число наблюдений (n = 8)</i>	<i>Число пациентов с обнаружением перфорации (n = 7)</i>
Первые	3	3
Третьи	3	3
Пятые	2	1

Как видно из данных Таблицы 12, у 8 пациентов в различные сроки, в зависимости от поступления в специализированное учреждение, была выполнена ФЭГДС. При проведении исследования в первые сутки дефект стенки пищевода был обнаружен у всех пациентов (3). Так, если исследования проводили на третьи

сутки, то также у всех пациентов был обнаружен дефект пищевода. При проведении ФЭГДС на пятые сутки (2) выявление дефекта наблюдалось лишь у одного пациента. Таким образом, при проведении ФЭГДС восьми пациентам в различные сроки, у одного пациента (14,3%), мы так и не смогли выявить эндоскопических признаков перфорации пищевода.

Необходимо отметить, что если у пациента была классическая картина синдрома Voerhaave и/или большого дефекта ятрогенного повреждения пищевода, а, при обзорной рентгенографии органов груди с контрастированием пищевода были выявлены достоверные признаки выхода контраста в околопищеводное пространство, то от проведения ФЭГДС отказывались. Мы считаем, что данный метод исследования может только способствовать распространению очага гнойного воспаления по клетчатке средостения (под давлением подкачиваемого воздуха).

При выполнении обзорной рентгенографии органов груди в двух проекциях были выявлены следующие признаки медиастинита: наличие расширения границ средостения и шеи в 94,4%; наличие эмфиземы клетчатки средостения в 53,7%.

Во время выполнения рентгенографии и/или полипозиционной рентгеноскопии органов груди с контрастированием пищевода, в 81,3% наблюдениях мы выявили наличие выхода контраста в околопищеводное пространство. Также следует отметить, что при выполнении ФЭГДС, у 1 (14,3%) пациентов, мы так и не смогли выявить эндоскопических признаков перфорации пищевода.

3.2. Результаты лечения пациентов I группы с диффузным гнойным медиастинитом

Основной задачей хирургического лечения диффузного гнойного медиастинита является санация и адекватное дренирование очага гнойного воспаления. На начальном этапе основными хирургическими способами были: «слепое» дренирование средостения; надгрудинная шейная медиастинотомия; шейная боковая медиастинотомия. Так как данные методики не способствовали адекватной санации гнойного очага, то в последующем все это привело к диффузному распространению гнойного процесса по клетчатке средостения. В подобной ситуации им были

выполнены следующие вмешательства: при одонтогенном медиастините (2 наблюдения) и при позднем поступлении пациента с дефектом стенки пищевода менее 1 см (6) – торакотомия, чрезплевральная медиастинотомия по Добромыслову с дренированием средостения; торакотомия зашивание дефекта стенки пищевода (10) с дренированием средостения и плевральных полостей.

В первой группе пациентов чаще всего была использована техника операции в виде торакотомии, зашивание пищевода (при поступлении до 24 часов) с дренированием средостения и плевральных полостей (55,6%) с последующим промыванием растворами антисептиков. В случае позднего поступления пациентов с перфорациями пищевода с размерами дефекта менее 1 см – 6 человек (спустя 24 часа и более), и двое с осложнениями одонтогенной инфекции, то им выполнялась торакотомия, чрезплевральная медиастинотомия по Добромыслову с дренированием средостения (44,4%).

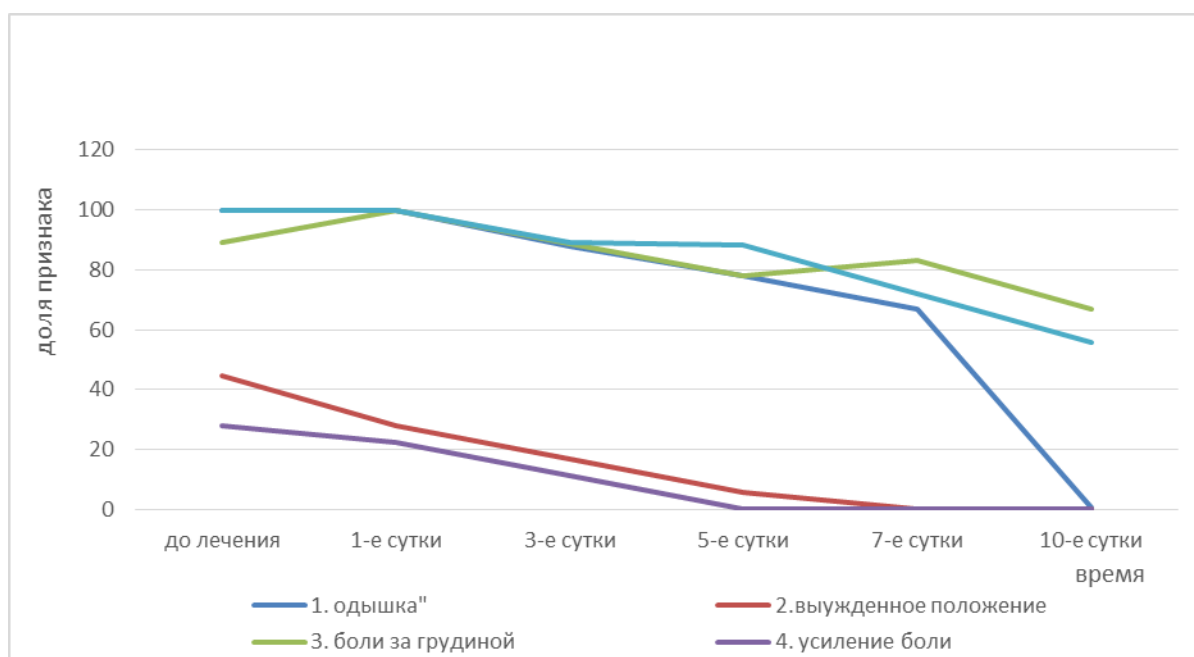


Рисунок 10 – Динамика клинической симптоматики ДГМ в I группе на фоне проводимого лечения (для пяти первых показателей)

Динамика клинической симптоматики «диффузного гнойного медиастинита» для пациентов I группы на фоне проводимого лечения представлена в Таблице 13. Основным критерием сроков наблюдения (первые десять суток) мы взяли такой параметр, как адекватная санация очага гнойного воспаления средостения, и связанный с ним клиническая симптоматика.

Таблица 13 – Динамика клинической симптоматики диффузного гнойного медиастинита в I группе на фоне проводимого лечения

Клиническая симптоматика	Число клинических наблюдений в I группе (n = 18).											
	до лечения		1-е сутки		3-е сутки		5-е сутки		7-е сутки		10-е сутки и более	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Одышка	18	100	18	100	16	88,6	14	77,8	12	66,7	8	44,4
Вынужденное положение	8	44,4	5	27,8	3	16,7	1	5,6	0	0	0	0
Боли за грудиной	16	88,9	18	100	16	88,6	14	77,8	15	83,3	12	66,7
Усиление боли при поколачивании по грудине или остистым отросткам позвонков	5	27,8	4	22,2	2	11,1	0	0	0	0	0	0
Учащенное сердцебиение	18	100	18	100	16	88,9	15	83,3	13	72,2	10	55,6
Кашель	10	55,6	8	44,4	6	33,3	5	27,8	1	5,6	1	5,6
Глухие тоны сердца	17	94,4	15	83,3	15	83,3	10	55,6	8	44,4	8	44,4
Фебрильная лихорадка	17	94,4	17	94,4	16	88,9	17	94,4	15	83,3	14	77,8
Гипотония	14	77,8	15	83,3	12	66,7	10	55,6	8	44,4	6	33,3
Отечность шеи	11	61,1	10	55,6	8	44,4	8	44,4	6	33,3	4	22,2
Крепитации в области шее и передней грудной стенки (при пальпации)	3	16,7	2	11,1	2	11,1	1	5,6	1	5,6	0	0
Притупление перкуторного звука по лопаточной линии (жидкость в плевральной полости)	6	33,3	6	33,3	6	33,3	4	22,2	4	22,2	2	11,1

Как видим из данных Таблицы 13, до операции примерно у одинакового числа наблюдаемых были такие признаки как: одышка, лихорадка, боль и признаки сердечной недостаточности (от 78% до 100%). Данная симптоматика сохранялась

до пятых суток, и лишь на шестые сутки отмечается снижения числа симптомов интоксикации.

Таким образом, чрезвычайно сложно полагаться на течение заболевания только на основании клинических признаков, хотя и они являются не маловажным фактором.

В Таблице 14 отражены показатели самого факта наличия у пациента признаков интоксикации, а не ее тяжести. Поэтому мы не приводим числовое исчисление или средние данные этих показателей.

Таблица 14 – Динамика результатов лабораторного обследования пациентов в I группе (n = 18)

Лабораторные данные	До лечения		1-е сутки		3-е сутки		5-е сутки		7-е сутки		10-е сутки	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Исследуемый показатель												
Лейкоцитоз	17	94,4	15	83,0	15	83,3	14	77,8	16	88,9	13	72,2
Лейкопения	2		1		0		0		0		0	
СОЭ↑	18	100	18	100	18	100	18	100	15	83,3	13	72,2
ЛШИ↑	18	100	16	88,9	16	88,9	14	78,0	15	83,3	14	77,8
С-реактивный белок↑	8	44,4	6	33,3	6	33,0	5	28,0	4	22,2	4	22,2
Прокальцитониновый тест	Не использовался											

Данные Таблицы 14 указывают на то, что с течением времени ожидаемого снижения показателей интоксикации не происходило, как минимум примерно у 40% наблюдаемых. И это, по-видимому, объясняется тем, что, гнойный процесс располагался не только в средостении, но и плевральных полостях и/или в зоне первичной одонтогенной инфекции, то в зависимости от степени санации вышеуказанных очагов воспаления и менялась картина лабораторных методов исследования.

3.3. Анализ причин осложнений и летальности пациентов с диффузным гнойным медиастинитом с использованием общепринятых способов лечения

Как видно из Таблицы 15, частыми осложнениями были гнойный плеврит 66,7% и пневмония 55,6%, а некупированное гнойно-некротическое воспаление тканей средостения и аррозивное кровотечение из сосудов средостения встретились по 22,2%, столько же гнойно-некротическое воспаление торакотомной раны. Сепсис отмечался в 11,1%, полиорганная недостаточность составила 5,6%.

Наши исследования показали, что угрожающие жизни осложнения были обусловлены тем, что дренажные трубки, установленные в определенном положении, тем более на длительное время, не могли обеспечить адекватную санацию гнойного очага. Так как между отверстиями дренажной трубки имелись «функционально неполноценные» зоны, и они часто закупоривались фибрином и некротическими массами. Также дренажные трубки способствовали образованию пролежней стенки грудного отдела аорты (2), осложненных аррозивным кровотечением.

Таблица 15 – Характер и частота осложнений у пациентов I группы (n = 18)

<i>Виды осложнений</i>	<i>Число осложнений (%)</i>	
	<i>абс.</i>	<i>%</i>
Аррозивное кровотечение	4	22,2
Гнойный плеврит	12	66,7
Пневмония	10	55,6
Гнойно-некротическое воспаление тканей торакотомной раны	4	22,2
Некупированное гнойно-некротическое воспаление тканей средостения	4	22,2
Полиорганная недостаточность	1	5,6
Сепсис	2	11,1

Данные Таблицы 15 указывают на то, что число наблюдений с осложнениями превышает число пациентов, и это объясняется наличием у одного пациента сразу нескольких осложнений.

Если даже имело место несколько осложнений и клиническое наблюдение закончилось летальным исходом, то причина летальности указывалась – одна.

В Таблице 16 представлены числа и причины летальности у пациентов первой группы.

Таблица 16 – Причины и число летальных исходов в I-й группе пациентов (n = 18)

<i>Причины летальных исходов</i>	<i>Число летальных исходов (n = 6)</i>	
	<i>абс.</i>	<i>%</i>
Аррозивное кровотечение	3	50,0
Сепсис	2	33,4
Полиорганная недостаточность	1	16,6

Данные Таблицы 16, демонстрируют следующие причины летальности: аррозивное кровотечение (50,0%), сепсис (33,4%) и полиорганная недостаточность (16,6%). Подобные жизнеугрожающие осложнения были обусловлены серьезным недостатком общепринятых способов хирургического лечения пациентов с диагнозом «диффузный гнойный медиастинит». Об этом свидетельствуют часто встречающиеся осложнения в виде некупированного гнойно-некротического воспаления тканей средостения (22,2%), приводящего к аррозивному кровотечению из сосудов средостения (22,2%) и сепсису (11,1%). В целом в первой группе пациентов летальность составила 33,3%.

Глава 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДИФФУЗНЫМ ГНОЙНЫМ МЕДИАСТИНИТОМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СПОСОБА ПРОГРАММИРОВАННАЯ РЕТОРАКОТОМИЯ

4.1. Результаты диагностики пациентов с диффузным гнойным медиастинитом с использованием способа программированная реторакотомия

Во II группе кроме наличия клинических проявлений, при которых могло возникнуть подозрение на медиастинит, основным подтверждающим методом диагноза были лучевые методы исследования.

Рентгенологические методы диагностики при подозрении на медиастинит, выполнялись всем пациентам. Также необходимо отметить, что рентгеноконтрастное исследование пищевода выполнялось у 85,4% пациентов, а при подозрении на его повреждение – в 100% наблюдений. Так как возможность выполнения МСКТ появилась в последние 8 лет нашего исследования, то охват данным информативным методом диагностики не превысил 56,1%.

Данные Таблицы 17 демонстрируют три различных метода лучевой диагностики, поэтому они требуют отдельного рассмотрения. Так, при выполнении обзорной рентгенографии в двух проекциях были выявлены следующие признаки медиастинита:

- расширение границ средостения и шеи (92,7%);
- наличие воздуха в средостении (53,7%);
- наличие воздуха в мягких тканях шеи (41,5%);
- уровни жидкости в средостении (41,5%);
- гидропневмоторакса, гидроторакса в меньшем проценте наблюдений, 36,6% и 26,8% соответственно.

У большинства пациентов мы наблюдали сочетание сразу нескольких неоспоримых «лучевых» признаков катастрофы в средостении. Также следует отметить, что вышеуказанные признаки появлялись не сразу при поступлении в специализированное учреждение и, проявлялись только через определенное время. Так, в 5 (12,2%) наблюдениях неоспоримые рентгенологические признаки медиастинита были фиксированы лишь на 4 сутки. Данный факт необходимо учитывать.

Таблица 17 – Рентгенологические признаки «диффузного гнойного медиастинита» у пациентов II группы (n = 41)

Исследуемый показатель	Число клинических наблюдений во II группе (n = 41)	
	абс. кол-во	%
Обзорная рентгенография органов груди		
Диффузное расширение границ средостения и шеи	38	92,7
Воздух в средостении	22	53,7
Воздух в мягких тканях шеи	17	41,5
Гидроторакс	11	26,8
Гидропневмоторакс	15	36,6
Уровни жидкости в средостении	17	41,5
Рентгеноконтрастное исследование пищевода (n = 35)		
Выход контраста в околопищеводное пространство	32	91,4
МСКТ органов груди (n = 23)		
Воздух в средостении	23	100,0
Экссудата в средостении	23	100,0
Экссудат в плевральных полостях	19	82,6
Экссудата в перикарде (расхождение листков более 6 мм)	7	30,4

Данные Таблицы 16 демонстрируют, что при обоснованном подозрении на причину медиастинита как повреждение пищевода (35 наблюдений), им всем выполнялось рентгенография и/или полипозиционная рентгеноскопия органов груди с контрастированием пищевода. Так, в 32 (91,4%) наблюдениях мы выявили наличие выхода контраста в околопищеводное пространство. Необходимо констатировать, что подобный достоверный признак наличия дефекта стенки пищевода был выявлен при первом исследовании лишь в 29 (81,7%) наблюдений, а у 3 (9,4%) пациентов – лишь на 2-е или 3-и сутки. Также в 3 (8,6%) наблюдениях мы так не смогли достоверно выявить данный признак.

По представленным данным Таблицы 16, МСКТ была выполнена в 23 наблюдениях с подозрением на наличие воспалительного процесса в клетчатке средостения. Мы видим, что такие достоверные признаки воспалительных изменений в средостении, какими являются: воздух и экссудат в средостении встретились в 100% наблюдений. В своих исследованиях мы предпочитаем пользоваться «легочным режимом», так как нагляднее видны пузырьки воздуха. В так называемом «мягкотканном режиме» визуально оценивается повышение плотности жировой клетчатки средостения (без конкретного измерения в единицах Хаунсфилда). Поэтому мы считаем, что распространение патологического процесса оценивается весьма приблизительно. При этом нет четкой границы повышения плотности, поэтому не приходится однозначно высказаться о верификации распространенности процесса в средостении.

Также следует отметить, что немаловажные факторы для своевременной диагностики признаков медиастинита (наличие экссудата в плевральных полостях, и наличие экссудата в перикарде – расхождение листков более 6 мм) при МСКТ были выявлены в 82,6% и 30,4% случаях, соответственно.

Таким образом, при выполнении обзорной рентгенографии в двух проекциях, и/или полипозиционной рентгеноскопии, в том числе с контрастированием пищевода, мы не выявили 100% достоверных признаков диффузного медиастинита. В то же время при выполнении МСКТ, мы выявили два признака доказывающих диагноз «диффузного гнойного медиастинита» в 100% случаях: наличие воздуха в средостении и экссудата.

Несмотря на то, что у 35 пациентов этой группы было подозрение на повреждение пищевода, как причина диффузного гнойного медиастинита, а в 32 наблюдениях при лучевых методах диагностики выявили признаки дефекта стенки пищевода, тем не менее, с целью изучения размеров дефекта, стенки поражения пищевода, уровня и возможной причины, в 19 наблюдениях мы прибегли к ФЭГДС.

Результаты ФЭГДС при подозрении на повреждение пищевода в зависимости от сроков исследования представлены в Таблице 18. Как видно из данных Таб-

лицы 18, у 19 пациентов в различные сроки, в зависимости от поступления в специализированное учреждение, была выполнена ФЭГДС. Так, если исследование проводили в первые сутки (8), то во всех наблюдениях был обнаружен дефект стенки пищевода. А если исследования проводили на третьи сутки, то из семи наблюдений лишь в шести, был выявлен дефект пищевода. При проведении ФЭГДС на пятые сутки (4) выявление дефекта наблюдалось лишь у двух пациентов. Данный факт мы склонны объяснить тем, что при проведении ФЭГДС в более поздние сроки (третьи и пятые сутки) из-за выраженного эзофагита и/или фибриновых наложений судить о трансмуральном характере дефекта пищевода не представлялось возможным. Таким образом, у 3 пациентов (15,6%), мы так и не смогли выявить эндоскопических признаков перфорации пищевода.

Таблица 18 – Распределение пациентов по срокам проведения ФЭГДС от момента появления клинических признаков ДГМ и обнаружением повреждения пищевода

<i>Сроки (сутки)</i>	<i>Число наблюдений (n = 19)</i>	<i>Число пациентов с обнаружением перфорации (n = 16)</i>
Первые	8	8
Третьи	7	6
Пятые	4	2

В целях повышения достоверности и эффективности диагностики поврежденного пищевода мы стали использовать следующий способ.

Способ осуществляется следующим образом: одновременно проводится полипозиционное рентгенологическое исследование и фиброэзофагоскопия (ФЭС). Во время проведения ФЭС создается повышенное внутрипросветное давление, и через инструментальный канал в просвет пищевода вводится водорастворимый рентгеноконтрастное вещество. Параллельно проводимое поли-

позиционное рентгенологическое исследование позволяет обнаружить поступление контраста в параэзофагиальное пространство и диагностировать повреждения пищевода.

Способ диагностики повреждения пищевода был успешно применен у 3 пациентов с подозрением на повреждение пищевода. У 2 пациентов диагноз был положительным, что было подтверждено при выполнении операции. У 1 пациента диагноз «повреждение пищевода» был исключен, что было подтверждено во время дальнейшего клинического наблюдения. Осложнений при применении данного способа не было (патент № 2717090).



Рисунок 11 – Фото патента на способ диагностирования повреждений пищевода

Необходимо отметить, что если у пациента была классическая картина синдрома Voerhaave и/или большого дефекта ятрогенного повреждения пищевода, а

при обзорной рентгенографии органов груди с контрастированием пищевода были выявлены достоверные признаки выхода контраста в околопищеводное пространство, то от проведения ФЭГДС отказывались. Мы считаем, что данный метод исследования может только способствовать распространению очага гнойного воспаления по клетчатке средостения (под давлением подкачиваемого воздуха).

Во время выполнения обзорной рентгенографии органов груди в двух проекциях были выявлены следующие признаки медиастинита: наличие расширения границ средостения и шеи (92,7%); наличие эмфиземы клетчатки средостения (53,7%). При выполнении МСКТ, мы выявили доказывающих в 100% диагноз «диффузного гнойного медиастинита», два таких признака: эмфизема клетчатки средостения и наличие экссудата в средостении.

А при рентгенографии и/или полипозиционной рентгеноскопии органов груди с контрастированием пищевода, в 91,4% наблюдениях мы выявили наличие выхода контраста в околопищеводное пространство. Также следует отметить, что при выполнении ФЭГДС, у 3 (15,8%) пациентов, мы так и не смогли выявить эндоскопических признаков перфорации пищевода.

Усовершенствованный нами способ диагностики повреждения пищевода был успешно применен у 3 пациентов с подозрением на повреждение пищевода. У 2 пациентов диагноз был положительным, что было подтверждено при выполнении операции.

4.2. Результаты лечения пациентов с диффузным гнойным медиастинитом с использованием способа программированная реторакотомия

Во II группе во всех клинических наблюдениях выполнялись операции по способу программированной реторакотомии, которая выполнялась каждые 24–48 часов. Количество программированных реторакотомий составило:

- от 2 до 4 реторакотомий у 12 пациентов (29,3%);
- от 5 до 8 реторакотомий у 20 пациентов (48,8%);
- от 9 до 13 реторакотомий у 9 пациентов (22,0%).

Как видим из данных Таблицы 19, если к 10 суткам такой признак как одышка сократилась в три раза, то тахикардия – всего в два раза. Все пациенты могли принять удобное им положение. Число пациентов, жалующихся на боли, сократилось в два с лишним раза. Признаки наличия газа в подкожной клетчатке исчезли у всех пациентов. Тем не менее, к десятым суткам клинические признаки гнойной интоксикации (тахикардия, лихорадка, гипотония, боли за грудиной), в основном, сохранялись у половины наблюдаемых.

Следует отметить, что в данной таблице отражены именно показатели самого факта наличия у пациента признаков интоксикации, а не ее тяжести. Поэтому мы не приводим числовое исчисление или средние данные этих показателей.

Данные Таблицы 20, хотя и не достоверно, но указывают на тенденцию улучшения показателей анализов крови, характеризующих снижение уровня гнойной интоксикации ($p > 0,05$).

Таблица 19 – Динамика клинической симптоматики диффузного гнойного медиастина в II группе на фоне проводимого лечения (n = 41)

Клиническая симптоматика	Число клинических наблюдений во II группе (n = 41).											
	до лечения		1-е сутки		3-е сутки		5-е сутки		7-е сутки		10-е сутки	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Одышка	41	100	22	53,7	18	43,9	13	31,7	8	19,5	6	14,6
Вынужденное положение	20	48,8	16	39,0	9	22,0	6	14,6	0	0	0	0
Боли за грудиной	38	92,7	22	53,7	16	39,0	14	34,1	10	24,4	8	19,5
Усиление боли при поколачивании по грудины или остистым отросткам позвонков	11	26,8	6	14,6	2	4,9	2	4,9	2	4,9	0	0
Учащенное сердцебиение	41	100	24	58,5	15	36,6	14	34,1	12	29,3	11	26,8
Кашель	21	19,5	7	17,1	7	17,1	5	12,2	4	9,8	2	4,9
Глухие тоны сердца	37	90,2	18	43,9	15	36,6	16	39,0	13	31,7	11	26,8
Фебрильная лихорадка	38	92,8	30	73,2	26	63,4	24	58,5	20	48,8	16	39,0
Гипотония	34	82,9	22	53,7	14	34,1	12	29,3	10	24,4	8	19,5
Отечность шеи	26	63,4	15	36,6	10	24,4	8	19,5	4	9,6	2	4,9

Продолжение таблицы 19

Клиническая симптоматика	Число клинических наблюдений во II группе (n = 41).											
	до лечения		1-е сутки		3-е сутки		5-е сутки		7-е сутки		10-е сутки	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Крепитации в области шее и передней грудной стенки (при пальпации)	8	19,5	5	12,2	3	7,3	2	4,9	1	2,4	0	0
Притупление перкуторного звука по лопаточной линии (жидкость в плевральной полости)	12	29,3	8	19,5	6	14,6	8	19,5	5	12,2	5	12,2

Таблица 20 – Динамика результатов лабораторного исследования пациентов во II группе (n = 41)

Исследуемый показатель	До лечения		1-е сутки		3-е сутки		5-е сутки		7-е сутки		10-е сутки	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Лейкоциты	37	90,2	35	85,4	35	85,4	30	73,2	28	68,3	25	61,0
Лейкопения	4	9,7	2	4,9	0	–	0	–	0	–	0	–
СОЭ↑	41	100	38	92,7	36	87,8	35	85,4	30	73,2	25	61,0
ЛШИ↑	41	100	40	97,6	36	87,8	30	73,2	28	68,3	25	61,0
С-реактивный белок↑	15	36,6	10	24,4	13	31,7	14	34,1	8	19,5	6	14,6
Прокальцитониновый тест	5	12,2	3	7,3	2	4,9	2	4,9	1	2,4	0	–

Хотя и недостоверно, но при исследовании ЛШИ мы заметили снижение данного показателя сразу после «программированной» реторакотомии и санации средостения и плевральной полости, а спустя 24 часа вновь его увеличение. В течение всего периода наблюдения у пациентов была общая тенденция к уменьшению ЛШИ, при повышении данного показателя между «программированными» реторакотомиями. Это лишний раз нас убеждало в необходимости выполнения этой операции.

Клинический пример № 1

Пациент Н., 1974 года рождения (№ 17526), 26.07.2014 был госпитализирован в отделение челюстно-лицевой хирургии ГОБУЗ «НОКБ» с диагнозом «флегмона дна полости рта, шеи» Из анамнеза известно, что 21.07.2014 в поликлинике

по месту жительства ему удалили 36-й зуб. В день поступления была выполнена экстренная операция: вскрытие флегмоны дна полости рта, трахеостомия. В связи с тяжестью состояния послеоперационном периоде находился в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Ежедневно под общим обезболиванием производились перевязки флегмоны шеи в условиях операционной. Состояние пациента с ухудшением – появились клинические признаки медиастинита: бледно-серый цвет кожи; выросла тахикардия, тахипноэ; усилилось беспокойство, подкожная эмфизема клетчатки шеи. На МСКТ органов груди от 30.07.2014 – признаки медиастинита: отек тканей средостения, наличие пузырьков воздуха.

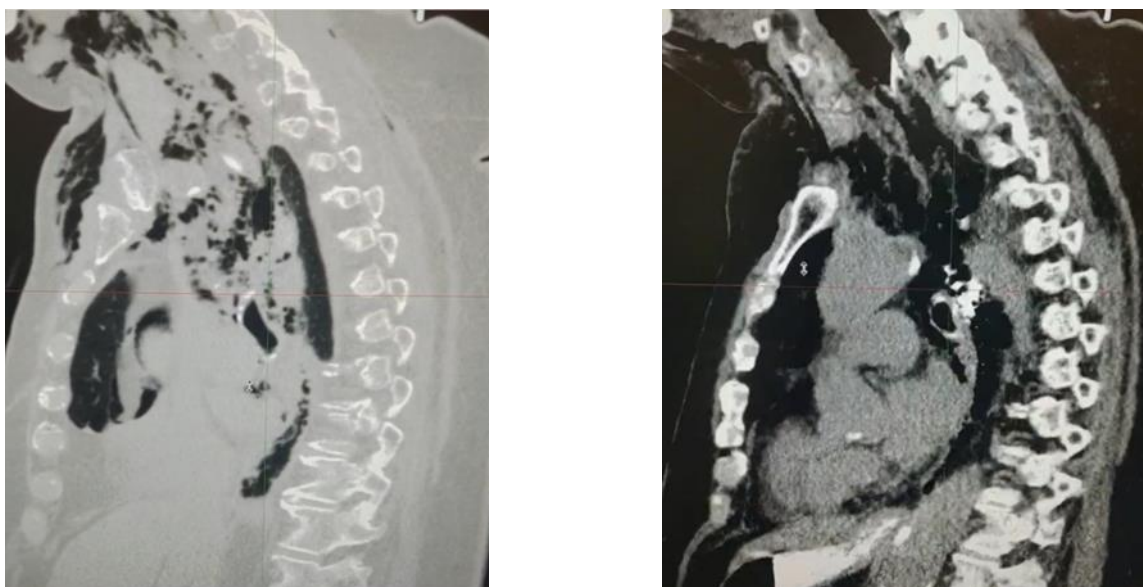


Рисунок 12 – Компьютерная томограмма в сагиттальной проекции в «легочном» и «мягкотканном» режимах

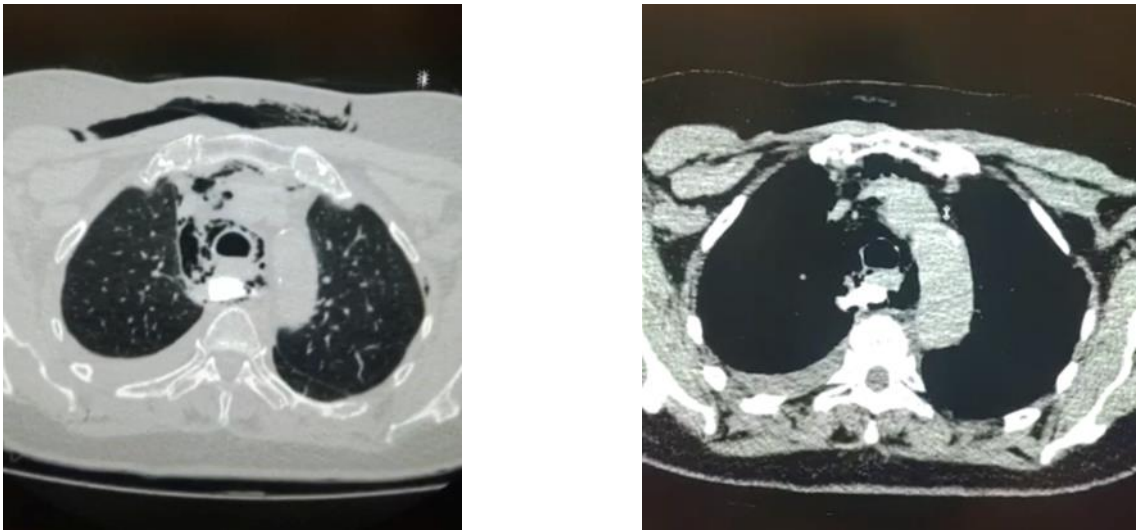


Рисунок 13 – Компьютерная томограмма в аксиальной проекции в «легочном» и «мягкотканном» режимах

В этот же день выполнена операция: торакотомия справа, тотальная медиастинотомия, санация, дренирование средостения и плевральной полости. В плевральной полости около 300,0 серозно-гнойной жидкости с фибрином. Выраженный отек медиастинальной плевры с грязным налетом фибрина. Выполнена тотальная переднезадняя медиастинотомия. Обращает на себя внимание гнилостное изменение клетчатки средостения, истечение зловонной «грязной» жидкости. Санация клетчатки средостения в виде иссечения и удаление некротических тканей. Установлено проточно-промывное дренирование в переднее и заднее средостение. Отдельной силиконовой трубкой дренирована плевральная полость. Использована техника временной фиксации ребер. Редкие швы на торакотомную рану. Послеоперационный диагноз: Флегмона дна полости рта, шеи, окологлоточных пространств. Диффузный гнилостный медиастинит. Эмпиема плевры справа.

У пациента продолжалась гипертермия; в анализах крови сохранялся лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом (55%).

На основании таблицы расчета определения показаний к программированным реторакотомиям у пациентов с диагнозом «диффузный гнойный медиастинит», 31.07.2014 выполнена «программированная» реторакотомия. В плевральной полости около 300,0 серозно-гнойной жидкости, налеты фибрина. Гнилостно-некротические изменения клетчатки средостения

сохраняются. Санация клетчатки средостения в виде иссечения некротических тканей; промывание пятью литрами антисептическим раствором. Обращает на себя внимание то, что дренажные трубки для отведения жидкости, практически полностью закупорены гнойно-фибриновой массой. Восстановление проходимости дренажных трубок и их укладка в средостение с изменением месторасположения, как в переднем, так и заднем средостении. Также выполнена плеврэктомия и декорткация легкого. Дренирование плевральной полости справа. В динамике, в анализах крови признаки сохраняющего гнойного воспаления: лейкоцитоз и рост палочкоядерного сегмента (62%), СРБ – 1,47 мг/л, прокальцитониновый тест – 11 мг/л.

С учетом сохраняющегося гнойного процесса в средостении, вновь 01.08.2014 выполнена программированная реторакотомия справа. В плевральной полости около 200,0 серозно-гнойной жидкости, налеты фибрина. Иссечены некротические тканей клетчатки средостения. Переустановка проточно-промывных дренажных трубок в переднее и заднее средостение с изменением их положения. Дренажная трубка плевральной полости оставлена. Состояние пациента оставалось тяжелым, сохранялась лихорадка; но в анализах наметилась незначительная положительная тенденция – снижение процента палочкоядерных лейкоцитов (44%), СРБ – 0,98 мг/л, прокальцитониновый тест – 9 мг/л.

Исходя из данных «таблицы расчета определения показаний к программированным реторакотомиям у пациентов с диагнозом диффузный гнойный медиастинит» 02.08.2014, вновь выполнена «программированная» реторакотомия. В плевральной полости около 300,0 серозной жидкости; фибрина, чуть меньше. В тканях клетчатки средостения несколько уменьшилось количество некротических масс. По вышеописанной технологии выполнена санация и установка дренажных трубок. Состояние пациента тяжелое, но без ухудшения. Лихорадка сохранялась, отмечено увеличение лейкоцитов – $19,7 \times 10^9$ /л, и его палочкоядерного сегмента (48%).

С учетом объективных данных: тяжелое состояние пациента, признаки интоксикации и интраоперационной картины, а также полагаясь на данные таблицы расчета показания к «программированным» реторакотомиям – 04.2014, 05.2014,

06.2014, 08.2014 поочередно выполнялись «программированные» реторакотомии с последующей санацией по вышеописанной технологии. Изменился цвет тканей средостения, начали появляться «островки» грануляционной ткани. Но в анализах крови сохранялись все признаки гнойного воспаления, хотя чуть уменьшился палочкоядерный сдвиг (40% → 27%). На контрольной компьютерной томограмме органов груди от 05.08.2014 – уровня жидкости и газа в средостении не прослеживается. В связи с тем, что, мы многократно на практике убеждались в отличительной картине данных КТ и реальной интраоперационной ситуацией, то в своей работе мы больше полагаемся на таблицу расчета, а не на КТ. Гипертермия сохранялась.

Данные таблицы расчета определения показаний к «программированным» реторакотомиям, у пациентов с диагнозом диффузный гнойный медиастинит – количество жидкости в плевральной полости (от 250,0 до 300,0), наличие некротических тканей, не позволяли завершить «программированную» реторакотомию и санацию клетчатки средостения. Так, 07.08.2014, 08.08.2014, 09.08.2014 2014 с соблюдением технологического процесса еще три раза были выполнены «программированные» реторакотомии. Наметилась тенденция к нормализации температуры тела пациента; снижению лейкоцитов ($14,2 \times 10^9/\text{л}$) и его палочкоядерного сегмента (36% → 19%).

11.08.2014 – программированная реторакотомия. В плевральной полости около 200,0 мл мутной серозной жидкости, массивные налеты фибрина на легком и в плевральной полости. Выявлен сброс воздуха из трахеи. При ревизии выявлен посттрахеостомический трахео-плевральный свищ. Трахеостома извлечена. Выполнена интубация трахеи через правый носовой ход эндотрахеальной трубкой ниже трахео-плеврального свища. Весь остальной этап операции соответствовал ранее проведенным манипуляциям. Состояние пациента оставалось тяжелым, вновь увеличение числа лейкоцитов, и «палочкоядерный сдвиг» (25%).

12.08.2014 и 14.08.2014 также выполнялись «программированные» реторакотомии. В плевральной полости чуть меньше 200,0 серозной жидкости, массивные налеты фибрина на легком и в плевральной полости. В клетчатке средостения практически отсутствуют некротические ткани; интенсивный рост грануляционной

ткани. Дренажные трубки «проточно-промывной системы» переустановлены. Применена техника временной фиксации ребер и три шва на торакотомную рану.



Рисунок 14 – Фото торакотомной операционной раны с «временным фиксатором ребер»

16.08.2014 выполнена тринадцатая по счету, «программированная» реторакотомия справа. В плевральной полости около 50,0 серозной жидкости. Плотных фибриновых наложений стало незначительное количество. Ткани средостения без признаков наличия гнойно-некротического воспаления. Средостение и плевральная полость тщательно промыты антисептическим раствором. Дренажные трубки оставлены как в средостении, так в плевральной полости. Выполнено послойное зашивание торакотомной раны.

Состояние пациента ближе к средней степени тяжести; температура тела нормализовалась; лейкоциты – $9,3 \times 10^9/\text{л}$.

В период с 17.08.2014 по 10.09.2014 периодически отмечалась субфебрильная лихорадка. В ходе госпитализации пациент получал симптоматическую, инфузионную детоксикационную, антибактериальную терапию, физиотерапевтическое

лечение, ингаляции, ежедневное промывание правой плевральной полости растворами антисептиков, ежедневные перевязки ран шеи.

Раны шеи зажили вторичным натяжением. Рана груди без признаков воспаления; дренажные трубки из средостения удалены; швы сняты на 10-е сутки.

21.08.2014 выполнена фибротрехеобронхоскопия: свищ в средней трети трахеи; гнойный двусторонний эндобронхит. В этот же день пациент экстубирован. Дыхание спонтанное, адекватное. Спустя неделю пациент из отделения реанимации переведен в отделение торакальной хирургии.

Данные лучевой диагностики от 29.08.2014 показали: слева – без видимых инфильтративных изменений, свободной жидкости не выявлено. Справа – отмечается гиповентиляция нижних отделов правого легкого. В плевральной полости небольшое количество жидкости с признаками частичной организации, следы воздуха, плевральные наложения. Инфильтративных изменений не определяется. «Сердечно-сосудистая тень» без особенностей. Тень верхнего средостения минимально расширена вправо.

03.09.2014 на контрольной ФБС свищ средней трети трахеи (заднебоковая стенка справа, диаметр свища 4,0 мм). С учетом выраженного гнойного бронхита – устранение трахео-плеврального свища не показано. Незначительный сброс воздуха по плевральному дренажу (пассивное дренирование по Бюлау). Состояние пациента ближе к удовлетворительному, дыхание самостоятельное, адекватное.

11.09.2014 пациент выписан на реабилитационное лечение в амбулаторных условиях. Дренажная трубка из плевральной полости не извлечена.

В бактериальных посевах выделялась смешанная флора, преимущественно – *Klebsiella Pneumoniae*.

Спустя 28 суток пациент был осмотрен торакальным хирургом (до этого, как с врачом амбулаторной помощи, так и пациентом, контакт поддерживался по телефону), состояние удовлетворительное; признаков трахео-плеврального свища нет; сброса воздуха по дренажу нет; последний удален.

Клинический пример № 2

Еще один клинический пример пациента с диффузным гнойным медиастинитом, но уже после ятрогенного повреждения пищевода.

Пациентка А., 1966 года рождения, (№ 20130) 24.07.2015 была госпитализирована в отделение торакальной хирургии ГОБУЗ «НОКБ» с диагнозом «Медиастинит», «Эмпиема плевры справа». Из анамнеза известно, что 14.07.2015 пациентке была выполнена операция ампутация матки под ЭТН. 15.07.2015 отметила отек шеи с крепитацией (подкожная эмфизема). 22.07.2015 была переведена в Городскую больницу № 1 с диагнозом: «Плевропневмония справа». 24.07.2015 на обзорной рентгенографии органов грудной клетки признаки абсцесса правого легкого. После осмотра торакального хирурга, пациентка переведена в ГОБУЗ «НОКБ».

В этот же день выполнено дренирование правой плевральной полости, получен воздух и около 1000,0 мл «зловонного» гноя. 25.07.2015 при КТ органов груди с контрастированием пищевода (водорастворимый контраст) определяется затек контрастного вещества в верхней трети пищевода справа; наличие пузырьков воздуха, как в переднем, так и заднем средостении.



Рисунок 15 – Компьютерная томограмма в сагитальной проекции с контрастированием пищевода (виден выход контраста в паразофагиальное пространство)

Так как с момента повреждения пищевода и поступления в специализированное учреждение прошло десять суток, то для полноценной оценки характера дефекта стенки пищевода и выработки тактики хирургического лечения выполнена ФЭГДС. На ФЭГДС: на входе в пищевод справа на 3 часа воронкообразный дефект стенки в диаметре 0,3 см. При ЛТФБС без признаков повреждения.

После краткосрочной предоперационной подготовки, в этот же день выполнена операция: Торакотомия справа, медиастинотомия, санация средостения, дренирование плевральной полости и средостения справа. Цервикотомия справа, дренирование по Редону. Под эндотрахеальным мультимодальным обезболиванием в V-межреберье выполнена переднебоковая торакотомия справа. Получено около 1000,0 мл мутного жидкого гноя (на бактериологическое исследование). Санация плевральной полости. При ревизии тотальный пневмомедиастинум, в верхнем зад-

нем средостении определяется дефект, уходящий на шею; в верхне-переднем средостении гнойно-фибринозные наложения; легкое покрыто налетом фибрина. Произведена тотальная медиастинотомия, отмечено поступление зловонного газа и грязного цвета жидкости. Санация средостения в виде иссечения и удаления некротических тканей; удаление фибринозных наложений. Дренажирование средостения двумя силиконовыми трубками, и отдельно плевральной полости. На торакотомную рану установлено приспособление «для временной фиксации ребер». Редкие швы на кожу. Выполнена цервикотомия справа. Мягкие ткани инфильтрированы. Выполнено дренирование верхнего средостения через шейный доступ. В связи с тем, что дефект пищевода, по данным ФЭГДС, был не более 0,3 см и располагался в шейном отделе, а с момента повреждения прошли 10 суток, то от зашивания данного дефекта отказались. П/операционный диагноз: «Ятрогенная перфорация верхней трети пищевода». «Диффузный гнойный медиастинит». «Тотальная эмпиема плевры справа».

У пациента отмечалась высокая лихорадка, лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг (34%).

На основании «таблицы расчета определения показаний к «программированным» реторакотомиям у пациентов с диагнозом диффузный гнойный медиастинит», 27.07.2015 выполнена «программированная» реторакотомия справа, санация и дренирование плевральной полости. При ревизии легкое покрыто большим количеством фибрина, в плевральной полости и в средостении небольшое количество мутного выпота. Удаление фибринозных наложений. Санация плевральной полости, клетчатки средостения; промывание пятью литрами антисептическим раствором. Обращает на себя внимание то, что дренажные трубки для отведения жидкости, практически полностью закупорены гнойно-фибриновой массой. Восстановление проходимости дренажных трубок и их укладка в средостение с изменением месторасположения. Также выполнена плеврэктомия и декортикация легкого. Дренажирование плевральной полости справа. В динамике, в анализах крови признаки сохраняющего гнойного воспаления: лейкоцитоз и большое значение палочкоядерных лейкоцитов (29%).

С учетом сохраняющегося гнойного процесса в средостении, вновь 29.07.2015 выполнена реторакотомия справа, санация и дренирование плевральной полости. При ревизии правое легкое покрыто большим количеством фибрина. В плевральной полости и средостении объем мутного выпота превышал 100 мл. Удаление фибринозных наложений. Санация средостения и плевральной полости справа. Переустановка проточно-промывных дренажей. Состояние пациента оставалось тяжелым, сохранялась лихорадка; но в анализах наметилась незначительная положительная тенденция – снижение процента палочкоядерных лейкоцитов (25%).

Исходя из данных «таблицы расчета определения показаний к программированным реторакотомиям у пациентов с диагнозом диффузный гнойный медиастинит» 31.07.2015, вновь программированная реторакотомия, справа, санация и дренирование плевральной полости. При ревизии правое легкое покрыто небольшим количеством фибрина. В плевральной полости и средостении скудное количество мутного выпота. Удаление фибринозных наложений. Санация средостения; по ходу дренажей средостения имеются пролежни межреберных артерий. Выполнен превентивный гемостаз прошиванием; ткани средостения с явлениями грануляции, и окраска принимает обычную картину. Переустановка проточно-промывных дренажных трубок в средостении. Состояние пациента тяжелое, но без ухудшения. Лихорадка уменьшилась, лейкоцитоз на том же уровне – $14,7 \times 10^9/\text{л}$, и уменьшение палочкоядерного сегмента (8%).

С учетом объективных данных: тяжелое состояние пациента, признаки интоксикации и интраоперационной картины, а также полагаясь на таблицу расчета – 03., 05., 08.2015 поочередно выполнялись программированные реторакотомии с последующей санацией по вышеописанной технологии. Изменился цвет тканей средостения, начали появляться «островки» грануляционной ткани. Состояние ближе к средней степени тяжести, сохраняется субфебрильная лихорадка, лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг без нарастания.

В бактериальных посевах выделялась смешанная флора, преимущественно – *Klebsiella Pneumoniae*, *Enterococcus Fecalis*.

09.08.2015 выполнена рентгенография пищевода водорастворимым контрастом. Пищевод свободно проходим. Затека контрастного вещества не выявлено.

14.08.2015 пациентка переведена в отделение торакальной хирургии.

15.08.2015 выполнена рентгенография пищевода водорастворимым контрастом. Пищевод свободно проходим. Затека контрастного вещества не выявлено.

При рентгенографии органов груди от 04.09.2015: справа верхняя доля частично коллабирована, в нижних отделах плевральные наслоения. При контрастировании пищевода водорастворимым контрастом затеков за контур пищевода не выявлено. В этот же день выполнено удаление дренажей из средостения и плевральной полости.

За период нахождения на стационарном лечении пациентка получала симптоматическую, инфузионную, антибактериальную терапию, физиолечение, ингаляции, ежедневное промывание правой плевральной полости. Рана груди без признаков воспаления; дренажные трубки из средостения удалены; швы сняты на 10-е сутки. Пациентке было выполнено 5 реторакотомий.

05.09.2015 пациентка выписана на реабилитационное лечение в амбулаторных условиях.

Клинический пример № 3

Пациент Ц., 1985 года рождения, (№ 10031), 22.03.2017 был госпитализирован в отделение торакальной хирургии ГОБУЗ «НОКБ». Из анамнеза известно, что 14.03.2017 после употребления алкоголя появилась рвота, а затем и боль в верхних отделах живота. Бригадой скорой помощи был доставлен в приемный покой ГОБУЗ «ЦГКБ», где был осмотрен хирургом – установлен диагноз «острая язва верхней трети желудка». При поступлении выполнена ФЭГДС – острая язва верхней трети желудка, эритематозная гастропатия; обзорная рентгенография органов груди и брюшной полости – без патологии. На контрольной рентгенографии органов груди выявлена двусторонняя пневмония, и пациент для дальнейшего лечения был «переведен» в терапевтическое отделение. Состояние с ухудшением.

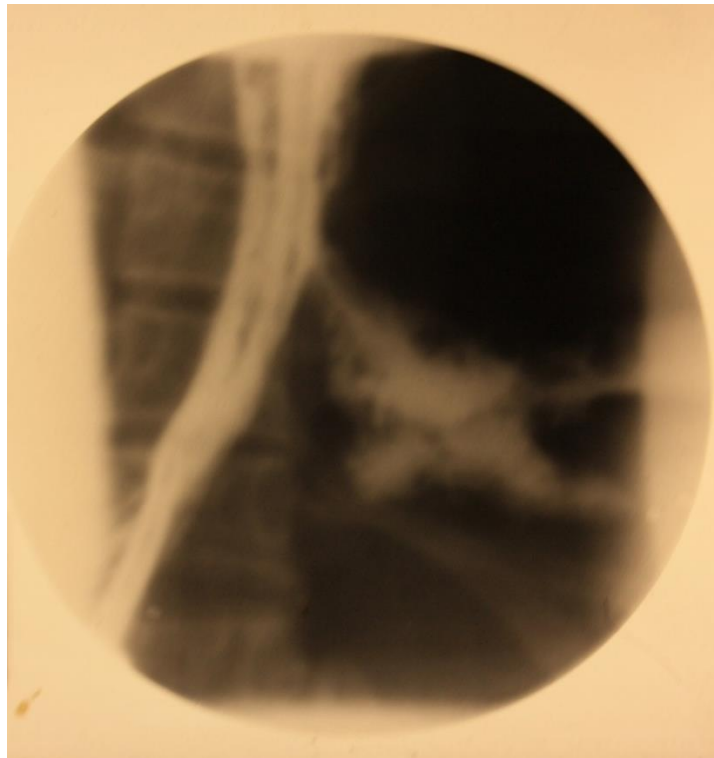


Рисунок 16 – Фото (кадр полипозиционной рентгеноскопии органов груди с контрастированием пищевода, виден выход контраста в параэзофагеальное пространство)

19.03.2017 на МСКТ органов груди выявлено расширение средостения, наличие воздуха в средостении, двусторонний гидроторакс. Пациент был переведен в ГОБУЗ «НОКБ» 23.03.2017. Состояние тяжелое, тахикардия, тахипноэ; истощение. Начата интенсивная предоперационная терапия и уточнение причины медиастинита. Выполнена полипозиционная рентгеноскопия и рентгенография органов груди с контрастированием пищевода. В нижних отделах левого гемиторакса выявлен затек контрастного вещества по средостению за пределы контуров пищевода и желудка.

23.03.2017 выполнена операция: переднебоковая торакотомия слева. В плевральной полости около 100,0 гнойного выпота, множественные фиброзные наслоения на легком и костальной плевре. Отек и инфильтрация тканей средостения, как заднего, более выражена, так и переднего. Тотальная медиастинотомия, получен зловонный гной. Клетчатка средостения представлена с выраженными некротическими изменениями. При ревизии выявлен дефект пищевода по левой стенке около

4,0 см. Выделен пищевод, иссечение некротизированных краев дефекта стенки пищевода до здоровых тканей.



Рисунок 17 – Фото дефекта левой стенки пищевода (синдром Boerhaave, в просвете пищевода – зонд)

Установка промывной системы в средостение. Так как, по данным КТ органов груди был выявлен двусторонний гидроторакс, то во время операции выполнена пункция правой плевральной полости в 7-е межреберье по задне-подмышечной линии. Жидкости, воздуха, крови не получено.



Рисунок 18 – Фото дефекта пищевода (в области дистальной части разрыва пищевода, вокруг зонда наложен кисетный шов – кетгут 3/0)

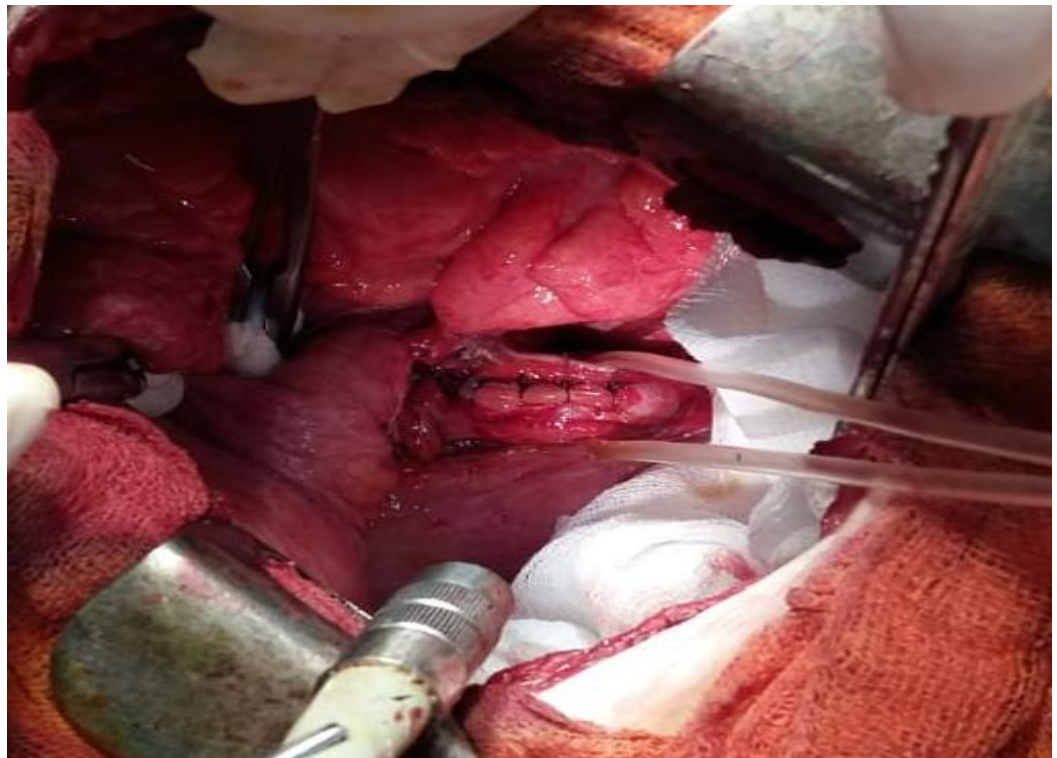


Рисунок 19 – Фото дефекта стенки пищевода (слизистая оболочка пищевода защита отдельными узловыми швами – викрил 2/0)

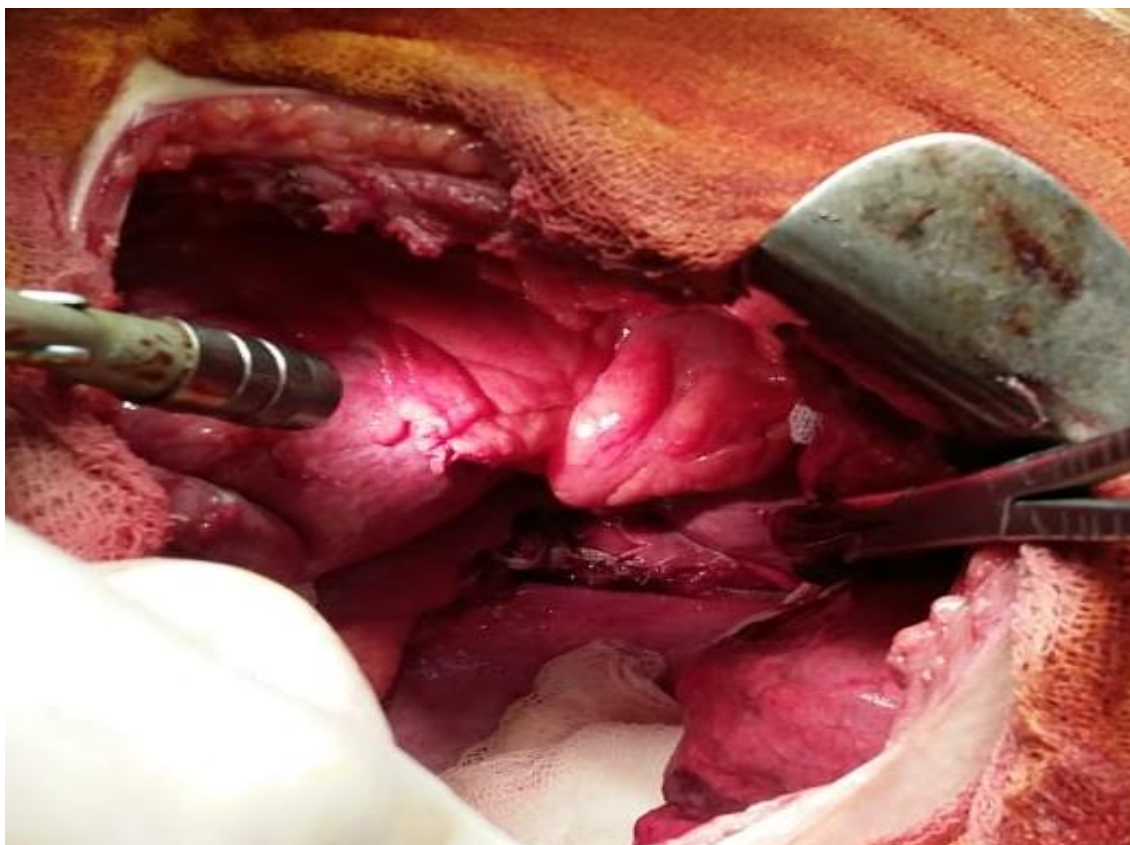


Рисунок 20 – Фото дефекта стенки пищевода (наложены отдельные редкие швы на мышечную стенку пищевода – викрил 2/0)

У пациента отмечалась высокая лихорадка, лейкоцитоз $28,3 \times 10^9/\text{л}$, палочко-ядерный сдвиг (30%). В своей практической деятельности для оценки наличия гнойно-воспалительного процесса мы считаем достаточным полагаться на появление юных форм лейкоцитов в виде, палочкоядерных.

На основании «таблицы расчета определения показаний к программированным реторакотомиям у пациентов с диагнозом диффузный гнойный медиастинит», 25.03, 26.03, 28.03, 30.03.2017 выполнялись «программированные» реторакотомии, с санацией средостения в виде иссечения некротических тканей, удаления фибриновых напластований; с обязательной заменой проточно-промывных дренажей, и изменением их расположения. Санация и дренирование плевральной полости. Во всех случаях использовался способ «временной фиксации ребер».

По данным УЗИ плевральной полости от 28.03.2017, справа – признаки свободной жидкости. Выполнено дренирование правой плевральной полости, полу-

чено 600,0 мл прозрачной светлой жидкости. Во время каждой реторакотомии контролировали состоятельность швов пищевода, как визуально, так и путем введения через назозофагиального зонд раствора метиленовый синий. Количество фибрина и некротических тканей в средостении и плевральной полости уменьшилось. Сохранялась субфебрильная лихорадка, лейкоцитоз держался в пределах $26,0-27,0 \times 10^9/\text{л}$, с 03.04.2017 снижение до $9,8 \times 10^9/\text{л}$, уменьшение палочкоядерного сдвига (30%→5%). 05.04.2019 выполнено удаление дренажей из средостения и плевральных полостей.

С 09.04.2017 у пациента повышение лихорадки до фебрильной, нарастание лейкоцитоза $18,0 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерного сдвига (12%).

На УЗИ (15.04.2017) выявлен отграниченный гидроторакс слева. В этот же день выполнено дренирование левой плевральной полости, получено около 100,0 мл гноя. В дальнейшем получал ежедневные промывания левой плевральной полости. На фоне проводимой терапии состояние с положительной динамикой.

24.04.2019 плевральный дренаж удален.

В бактериальных посевах выделялась смешанная флора, преимущественно — *Enterococcus faecium*, *Staphylococcus lentus*, *Enterobacter cloacae*.

На контрольной полипозиционной рентгеноскопии органов груди от 18.04.2017 признаков гидроторакса не выявлено, воздушность легочных полей сохранена, массивные плевральные наслоения слева; при контрастировании пищевод проходим, затека нет (Рисунок 21).

За весь период стационарного лечения пациент получал симптоматическую, инфузионную, антибактериальную терапию, физиотерапевтическое лечение, ингаляции, ежедневное промывание левой плевральной полости.

Рана груди без признаков воспаления; швы сняты на 10-е сутки. Пациенту было выполнено четыре программированных реторакотомий.

25.04.2017 пациент выписан на реабилитационное лечение в амбулаторных условиях.



Рисунок 21 – Фото (кадр полипозиционной рентгеноскопии органов груди с контрастированием пищевода)

Данные клинические наблюдения лишней раз подтверждают правомерность данных таблицы расчета реторакотомий. Позволяет произвести непосредственную визуальную оценку: состояния тканей средостения; степень аррозии сосудистой стенки; швов пищевода. Гарантирует полноценный контроль гнойно-воспалительного процесса. Данные КТ в подробностях не указывают четкие границы некроза тканей, наличия пролежней сосудистой стенки и достоверные признаки прорезывания швов пищевода. Исходя из этого можно сказать, что как данные КТ органов груди в динамике, так и провоспалительные показатели в анализах крови не могут достоверно и своевременно указать степень, и уровень изменений тканей средостения, но полагаясь на предложенные нами запатентованные способы лечения ГДМ можно добиться улучшения результатов лечения этой категории пациентов.

4.3. Анализ причин осложнений и летальности пациентов с диффузным гнойным медиастинитом с использованием способа программированная реторакотомия

Данные Таблицы 21 демонстрируют, что у 2 (4,8%) пациентов так и не удалось купировать гнойно-некротическое воспаление тканей средостения, вызвавшее в последующем аррозивное кровотечение. Наибольшее число осложнений во второй группе пациентов были гнойно-септические торакотомной раны (39%). Эти «осложнения» были представлены: нагноением раны, некрозом мягких тканей груди, остеомиелитом ребер. Увеличение числа осложнений со стороны торакотомной раны стало следствием многократных реторакотомий, что и подвигло нас на поиски способа их снижения, поэтому во второй группе у нас имеются две подгруппы II-A (использовался только способ программированной реторактомии) и II-B (использовался только способ программированной реторактомии и способ временной фиксации ребер при программированной реторактомии и устройство для его осуществления).

Таблица 21 – Характер и частота осложнений у пациентов II группы (n = 41)

<i>Виды осложнений</i>	<i>Число осложнений (%)</i>	
	<i>абс.</i>	<i>%</i>
Аррозивное кровотечение	2	4,8
Гнойный плеврит	15	36,6
Пневмония	13	31,7
Гнойно-некротическое воспаление тканей торакотомной раны	16	39,0
Некупированное гнойно-некротическое воспаление тканей средостения	2	4,8
Полиорганная недостаточность	4	9,7
Сепсис	5	12,2

Выявлено, что при лечении пациентов с диффузным гнойным медиастинитом способом программированной реторактомии на фоне высокой клинической эффективности, сопровождались послеоперационными осложнениями торакотомной раны – 75,0% (при сравнении II-A и II-B подгрупп). Все это свидетельствовало

о необходимости разработки мероприятий, направленных на повышение безопасности «программированных» реторакотомий.

В связи с этим был разработан способ временной фиксации ребер при программированной реторакотомии и устройство для его осуществления (патент на изобретение «RU 2474389 C1 от 25.05.2011).

Таблица 22 – Число наблюдений с гнойно-некротическими осложнениями у пациентов II группы в зависимости от способа зашивания торакотомной раны (II-A и II-B)

Показатель	Число клинических наблюдений в I группе абс. кол-во (%)	Число клинических наблюдений во II группе	
		II-A группа абс. кол-во (%)	II-B группа абс. кол-во (%)
Гнойно-некротические воспаления тканей торакотомной раны	Пациенты с осложнениями n = 4	Пациентов с осложнениями n = 16	
	n = 4 (22,2%)	n = 12 (75%)	n = 4 (25%)
		*p = 0,0505	

Таблица 22 демонстрирует, что если до внедрения запатентованного способа зашивания раны грудной стенки, число осложнений со стороны кожи, подкожной клетчатки и ребер составляло 75,0%, то после внедрения данного способа, снизилось до 25,0%. Все это в конечном итоге способствовало ликвидации признаков прогрессирования гнойно-воспалительного процесса тканей торакотомной раны.

Причины летальности представлены в Таблице 23.

Таблица 23 – Причины и число летальных исходов у пациентов II группы (n = 41)

Причины летальных исходов	Число умерших пациентов (n = 9)	
	абс.	%
Аррозивное кровотечение	2	22,2
Сепсис	3	33,3
Полиорганная недостаточность	4	44,4

Во второй группе пациентов на первом месте среди причин летальности была полиорганная недостаточность (44,4%), на втором – сепсис (33,3%), а аррозивное кровотечение – на третьем (22,2%). В двух клинических наблюдениях (50%) из четырех, когда полиорганная недостаточность была основной причиной смерти, во время аутопсии, признаков медиастинита не обнаружили. В тоже время при использовании способа программированной реторакотомии и способа временной фиксации ребер, нам не удалось прервать механизм полиорганной недостаточности у этих пациентов.

Таким образом, при использовании запатентованных (патент № RU 2318454 С 1 от 10.03.2008; патент № RU 2474389 С1 от 25.05.2011) способов лечения диффузного гнойного медиастинита, число осложнений в виде аррозивного кровотечения и гнойно-некротического процесса средостения снизилось в 4,5 раза. Что касается числа гнойно-некротических воспалений тканей со стороны торакотомной раны, то в подгруппе пациентов благодаря внедрению способа временной фиксации ребер по сравнению с подгруппой до использования этой технологии данный вид осложнений сократился в три раза. Снижение числа осложнений привело к аналогичному изменению числа умерших. Летальность в этой группе пациентов составила 22,0%. Напомним, что в первой группе пациентов летальность составила 33,3%, 6 из 18.

Глава 5. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ В ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУППАХ

5.1. Сравнительный анализ результатов диагностики пациентов с диффузным гнойным медиастинитом в исследуемых группах

При постановке диагноза диффузный гнойный медиастинит полагались на следующие клинические признаки: наличие очага гнойного воспаления в челюстно-лицевой области; повреждение органов груди; гипертермия, тахикардия, гипотония.

Клиническими проявлениями в исследуемых группах ДГМ были: одышка (I группа – 100%; II группа – 100%); тахикардия (I группа – 100%; II группа – 100%); лихорадка (I группа – 94,4%; II группа – 92,8%), боли за грудиной (I группа – 88,8%; II группа – 92,7%); отечность шеи (I группа – 61,1%; II группа – 63,4%).

Сравнительный анализ динамики лабораторных показателей, характеризующих течение воспалительного процесса у пациентов с диффузным гнойным медиастинитом, показал, что до лечения у всех пациентов отмечалось увеличение СОЭ и ЛИИ (лейкоцитарный индекс интоксикации).

Анализ изменений лабораторных показателей в группе пациентов с диффузным гнойным медиастинитом подтвердил, что течение медиастинита в большей степени зависит от наличия очагов гнойной инфекции. Представлены общепринятые показатели, отражающие наличие признаков гнойного воспаления (лейкоциты, ЛИИ, С-реактивный белок, СОЭ, прокальцитонин тест). Разброс данных внутри одной группы в основном обусловлен разными сроками госпитализации пациентов, в то же время, при сопоставлении данных двух групп, они достоверно не различаются ($p > 0,05$).

При этом достоверных различий между группами по данным лабораторных исследований, характеризующих степень интоксикации и особенности течения воспалительного процесса, выявлено не было.

В исследуемых группах, помимо клинических проявлений, при которых возникло подозрение на медиастинит, основным способом верификации диагноза,

служили лучевые методы исследования. К ним относились: полипозиционная рентгеноскопия и рентгенография в двух проекциях, в том числе с контрастированием пищевода в положении «стоя и лежа», а с 2009 года исследования дополнилась МСКТ органов груди (использовалась для пациентов второй группы).

Следует отметить тот факт, что при подозрении на повреждение пищевода, всем пациентам было выполнено его рентгеноконтрастное исследование.

Так как, нами были использованы, три различных метода лучевой диагностики, то они требуют отдельного рассмотрения. Так при выполнении обзорной рентгенографии в двух проекциях и/или полипозиционной рентгеноскопии были выявлены следующие признаки медиастинита:

- расширение границ средостения и шеи (I группа – 94,4%; II группа – 92,7%);
- эмфизема клетчатки средостения (I группа – 55,6%; II группа – 53,7%);
- уровни жидкости в средостении (I группа – 44,4%; II группа – 41,5%);
- гидропневмоторакс (I группа – 38,8%; II группа – 36,6%);
- гидроторакс (I группа – 33,3%; II группа – 26,8%);
- подкожная эмфизема клетчатки шеи (I группа – 44,4%; II группа – 41,5%).

В двух сравниваемых группах, «рентгенологические» признаки гнойного воспаления клетчатки средостения с вовлечением в процесс плевральные полости, были выявлены примерно у одинакового количества наблюдаемых, с колебаниями в пределах допустимых значений. У большинства пациентов мы наблюдали сочетание сразу нескольких неоспоримых «рентгенологических» признаков катастрофы в средостении. Также следует отметить, что вышеуказанные признаки появлялись не сразу при поступлении в специализированное учреждение и, проявлялись только с течением времени. У 2 (11,1%) наблюдаемых в первой группе и у 5 (12,2%) во второй группе какой-либо один из вышеуказанных рентгенологических признаков ДГМ был выявлен лишь на четвертые сутки. Данный факт необходимо учитывать.

МСКТ была выполнена в 23 наблюдениях (для пациентов II группы) с подозрением на наличие воспалительного процесса в клетчатке средостения. Мы отметили, что такие достоверные признаки воспалительных изменений в средостении,

какими являются: эмфизема клетчатки средостения и наличие экссудата, то они встретились в 100% наблюдений.

Также немаловажные факторы для своевременной диагностики признаков медиастинита (наличие экссудата в плевральных полостях, и наличие экссудата в перикарде – расхождение листков более 6 мм) при МСКТ были выявлены в 82,6% и 30,4%, соответственно (во второй группе пациентов).

Таким образом, в исследуемых группах, при выполнении обзорной рентгенографии в двух проекциях, и/или полипозиционной рентгеноскопии, в том числе с контрастированием пищевода, мы не выявили 100% достоверных признаков диффузного медиастинита. Следует отметить явное преимущество МСКТ перед обзорной рентгенографией в выявлении гидроторакса, 82,6% против 26,8%, т. е. в 3 раза. А также при выполнении МСКТ, мы выявили доказывающих в 100% диагноз «диффузного гнойного медиастинита», два таких признака: наличие воздуха в средостении и экссудата.

При обоснованном подозрении на причину медиастинита, как повреждение пищевода (16 наблюдений в I группе и 35 наблюдений во II группе), им всем выполнялось рентгенография и/или полипозиционная рентгеноскопия органов груди с контрастированием пищевода. Так, в 13 (81,3%) в первой группе и в 32 (91,4%) во второй группе наблюдений мы выявили наличие выхода контраста в околопищеводное пространство. При сравнительном анализе времени появления вышеуказанных признаков, были получены следующие данные: на первые сутки – в I группе пациентов (76,9%), во II группе (81,3%). На 2 или 3 сутки: в I группе (15,4%), во II группе (9,4%). Также у 1 пациента (7,7%) в первой группе исследования и у 3 (8,6%) во второй группе мы так и не смогли достоверно выявить рентгенологический признак повреждения пищевода.

Исходя из вышесказанного, нет ни одного единственного рентгенологического признака, доказывающего в 100% достоверные данные, подтверждающие диагноз диффузного гнойного медиастинита и/или дефект стенки пищевода.

Несмотря на то, что у 13 (I группа) и 32 (II группа) пациентов имело место повреждение пищевода, как причина диффузного гнойного медиастинита, с целью

изучения размеров дефекта, стенки поражения пищевода, уровня и возможной причины, в 8 (I группа) и 19 (II группа) наблюдениях, мы прибегли к ФЭГДС.

Таблица 24 – Сроки проведения ФЭГДС от момента появления клинических признаков ДГМ (n = 27)

Сроки (сутки)	I группа Число наблюдений (n = 8)	Число пациентов с обнаружением перфорации (n = 7)	II группа Число наблюдений (n = 19)	Число пациентов с обнаружением перфорации (n = 16)
Первые	3	3	8	8
Третьи	3	3	7	6
Пятые	2	1	4	2

Как видно из Таблицы 24, сравнительные данные в двух группах пациентов, показали следующие результаты: в I группе у 8 пациентов в различные сроки, в зависимости от поступления в специализированное учреждение, была выполнена ФЭГДС. При проведении исследования в первые сутки дефект стенки пищевода был обнаружен у всех пациентов (3). Так, если исследования проводили на третьи сутки, то также у всех пациентов был обнаружен дефект пищевода. При проведении ФЭГДС на пятые сутки (2) выявление дефекта наблюдалось лишь у одного пациента. Таким образом, при проведении ФЭГДС восьми пациентам в различные сроки, у одного пациента (14,3%), мы так и не смогли выявить эндоскопических признаков перфорации пищевода.

Во второй группе у 19 пациентов в различные сроки, в зависимости от поступления в специализированное учреждение, была выполнена ФЭГДС. Так, если исследование проводили в первые сутки (8), то во всех наблюдениях был обнаружен дефект стенки пищевода. А если исследования проводили на третьи сутки, то из семи наблюдений лишь в шести, был выявлен дефект пищевода. При проведении ФЭГДС на пятые сутки (4) выявление дефекта наблюдалось лишь у двух пациентов. У 3 пациентов (15,6%), мы так и не смогли выявить эндоскопических признаков перфорации пищевода. Сравнительный анализ показал, что как у пациентов

первой группы, так и у пациентов второй группы, примерно одинаковое число наблюдаемых по срокам выявления при ФЭГДС дефекта стенки пищевода.

5.2. Сравнительный анализ результатов лечения пациентов с диффузным гнойным медиастинитом в исследуемых группах

Основной задачей хирургического лечения диффузного гнойного медиастинита является санация и адекватное дренирование очага гнойного воспаления. На начальном этапе в I группе пациентов основными хирургическими способами были: «слепое» дренирование средостения; надгрудинная шейная медиастинотомия; шейная боковая медиастинотомия. Так как данные методики не способствовали адекватной санации гнойного очага, то в последующем все это привело к диффузному распространению гнойного процесса по клетчатке средостения. В подобной ситуации пациентам были выполнены следующие вмешательства: торакотомия, чрезплевральная медиастинотомия по Добромыслову (44,4%); зашивание дефекта стенки пищевода с дренированием средостения и плевральных полостей (55,6%).

Во II группе во всех клинических наблюдениях выполнялись операции по способу программированной реторакотомии, которая выполнялась каждые 24–48 часов. Количество программированных реторакотомий составило:

- от 2 до 4 реторакотомий у 12 пациентов (29,3%);
- от 5 до 8 реторакотомий у 20 пациентов (48,8%);
- от 9 до 13 реторакотомий у 9 пациентов (22,0%).

Для определения показаний к программированной реторакотомии мы использовали таблицу расчета. Она включала 4-бальную систему от 0–3. После анализа исходного состояния и операционной находки производится сложение баллов и, в зависимости от суммы, выбирался вариант хирургического лечения. При высокой информативности какого-либо показателя алгоритм прерывался знаком «PT» и реторакотомия выполнялась независимо от выраженности других признаков (Таблица 25).

Показанием к завершению реторакотомий были: отсутствие очагов гнойного воспаления в клетчатке средостения, отсутствие наложения фибрина; «прозрачный» выпот менее 50 мл; отсутствие несостоятельности анастомоза пищевода или места зашивания пищевода.

Таблица 25 – Таблица расчета определения показаний к программированным реторакотомиям у пациентов с диффузным гнойным медиастинитом

Показатели	Баллы		
	До 6 часов	От 6 до 12 часов	Более 12 часов
Продолжительность заболевания	До 6 часов	От 6 до 12 часов	Более 12 часов
I – Причина медиастинита			
1. Перфорация пищевода			
1.1 Спонтанный разрыв пищевода	2	3	«РТ»
1.2 Ятрогенная травма пищевода	2	3	«РТ»
1.3 Химический ожог пищевода с перфорацией	2	3	«РТ»
1.4 Несостоятельность швов пищеводно-желудочного анастомоза	2	3	«РТ»
2. Одонтогенный медиастинит	2	3	«РТ»
3. Гнойный перикардит	0	0	1
II – Наложения фибрина в средостении			
Неплотные наложения фибрина, легко удаляются при промывании	1	1	1
Плотные наложения фибрина, толстые, представляют пиогенную оболочку абсцесса, трудно удаляются	0	«РТ»	«РТ»
III – Экссудат из средостения			
– геморрагический	До 50 мл	50–150 мл	Более 150 мл
– гнойный	0	0	«РТ»
– с пищеводно-желудочным содержимым	1	3	«РТ»
– анаэробный (бурого цвета, зловонный)	«РТ»	«РТ»	«РТ»
<p><i>Заключение (сумма):</i> до 4 баллов – программированная реторакотомия не показана; от 5 до 6 баллов – показания к реторакотомии ставились по динамике послеоперационного течения (нарастание интоксикации, полиорганная недостаточность); 7 и более баллов – программированная реторакотомия показана. Но в то же время, без подсчета баллов, показаниями к «программированным» реторакотомиям были: формирующиеся очаги гнойного воспаления в плевральной полости и средостении; более 150 мл гнойного выпота; – анаэробный выпот, независимо от его количества</p>			

Основным критерием сроков наблюдения (первые десять суток) в исследуемых группах мы взяли такой параметр, как адекватная санация очага гнойного воспаления средостения, и связанный с ним клиническая симптоматика, хотя осложнения основанного заболевания и ухудшение состояния пациента за счет усугубления сопутствующей патологии также влияли на течение заболевания, и его исход.

Сравнительные данные дооперационных клинических признаков до операции примерно у одинакового числа наблюдаемых были такие признаки как: одышка, лихорадка, боль и признаки сердечной недостаточности (от 78% до 100%). Данная симптоматика сохранялась до пятых суток, и лишь на шестые сутки отмечается снижения числа симптомов интоксикации.

Несмотря на то, что чрезвычайно сложно полагаться на течение заболевания только на основании клинических признаков, тем не менее, во второй группе по сравнению с первой, они стихали в более ранние сроки (уменьшение симптоматики отмечено с 5–7-х суток).

Сравнительные данные лабораторных методов исследования, оценивающих интоксикационный синдром в процессе лечения, то в I группе ожидаемого снижения показателей интоксикации не происходило, как минимум примерно у 40% наблюдаемых, то во II группе, хотя и не достоверно, но они указывали на тенденцию улучшения показателей, характеризующих снижение уровня гнойной интоксикации. Так, при исследовании ЛИИ мы заметили снижение данного показателя сразу после «программированной» реторакотомии и санации средостения и плевральной полости, а спустя 24 часа вновь его увеличение. В течение всего периода наблюдения у пациентов была общая тенденция к уменьшению данного показателя, но при его повышении между программированными реторакотомиями. Данный показатель, как дополнение к «шкале показаний к реторакотомии», мы также учитывали при принятии решения о необходимости программированной реторакотомии.

Сравнительный анализ видов и числа осложнений у пациентов в исследуемых группах представлены в Таблице 26. Как видно из Таблицы 26, число осложнений в исследуемых группах значительно различается лишь по двум показателям (аррозивное

кровотечение и некупированное гнойно-некротическое воспаление тканей средостения). По остальным видам осложнений различие по группам статистически не доказано и может быть вызвано случайными причинами. Однако недоказанность не означает неверность: улучшение по совокупности показателей свидетельствует, о заметной тенденции снижения осложнений, а статистическая незначимость различий может быть вызвана недостаточным числом наблюдений. Кроме того, для любого нового метода лечения объективно не может быть улучшения абсолютно по всем параметрам. Математически зафиксированное различие в группах по двум позициям (аррозивное кровотечение и некупированное гнойно-некротическое воспаление тканей средостения) уже свидетельствует о преимуществах новой методики.

Таблица 26 – Виды и число осложнений в исследуемых группах (n = 59)

Виды осложнений	I группа (n = 18)		II группа (n = 41)	
	Число осложнений (%)		Число осложнений (%)	
	абс.	%	абс.	%
Аррозивное кровотечение*	4	22,2	2	4,8
Гнойный плеврит	12	66,7	15	36,6
Пневмония	10	55,6	13	31,7
Некупированное гнойно-некротическое воспаление тканей торакотомной раны	4	22,2	16	39,0
Некупированное гнойно-некротическое воспаление тканей средостения*	4	22,2	2	4,8
Полиорганная недостаточность	1	5,6	4	9,7
Сепсис	2	11,1	5	12,2
<i>Примечание</i> –* – ($\chi^2 = 4,12$; $p = 0,0424$) $p < 0,05$ по сравнению с первой группой				

Как видно из Таблицы 26, как в первой группе, так во второй – наиболее частым осложнением был гнойный плеврит 66,7% и 36,6% соответственно. В тоже время мы видим, что у пациентов второй группы данный показатель сократился на 30,1%, т.е. практически в два раза. По частоте на втором месте оказалась пневмония: у 55,6% (I группа) и у 31,7% (II группа) пациентов. Данный вид осложнения

также на 23,9% встретился реже у пациентов второй группы. Самые тяжелые, угрожающие жизни осложнения, в виде некупированного гнойно-некротического воспаления тканей средостения и как следствие, аррозивного кровотечения из сосудов средостения, встретились в следующих процентных соотношениях: по 22,2% (I группа) и 4,8% (II группа). Таким образом, количество угрожающих жизни осложнений сократилось в 4,6 раза. В то же время, необходимо подчеркнуть, что за счет увеличения числа реторакотомий, во II группе пациентов количество гнойно-некротических воспалений тканей торакотомной раны было выше: 22,2% (I группа), 39,0% (II группа). То есть, мы получили увеличение таких видов осложнений, как «нагноением торакотомной раны», «некроз мягких тканей груди», «остеомиелит ребер» на 16,8%. Для устранения данного факта был внедрен запатентованный способ временной фиксации ребер, при выполнении программированной реторакотомии. Сравнительные данные в двух подгруппах (II-A – использовался способ программированной реторакотомии и II-B – использовались способы программированной реторакотомии и временной фиксации ребер) показали следующее. Если до внедрения запатентованного способа зашивания раны грудной стенки, число осложнений в виде «гнойно-некротических воспалений тканей торакотомной раны», составляло 75,0%, то после внедрения данного способа, снизилось до 25,0%, т.е. в 3 раза. Данные представлены в Таблице 27.

Таблица 27 – Показатели летальности в сравниваемых группах (I и II)

<i>Причина летальности</i>	<i>Число умерших пациентов (n = 15)</i>			
	<i>в I группе n = 6 (33,3%)</i>		<i>во II группе n = 9 (22%)</i>	
	<i>абс.</i>	<i>%</i>	<i>абс.</i>	<i>%</i>
Аррозивное кровотечение	3	50,0	2	22,2
Сепсис	2	33,4	3	33,3
Полиорганная недостаточность	1	16,6	4	44,4

Различие по группам статистически не подтверждается, однако следует отметить малое число наблюдений по группам и проявившуюся тенденцию к снижению летальности в группе II ($\chi^2 = 1,25$, $p = 0,2636$; $\chi^2 = 0,00$, $p = 1,0000$; $\chi^2 = 0,42$, $p = 0,5164$).

Как видно из Таблицы 27, летальность для пациентов первой группы составила 33,3%, в то время как для пациентов второй группы данный показатель – 22,0%. Основной причиной летальности в I группе было аррозивное кровотечение из сосудов средостения, из шести умерших – у трех (50,0%). Это было вызвано тем, что дренажные трубки, установленные в определенном положении, тем более на длительное время, способствовали образованию пролежней стенки грудного отдела аорты и/или ее ветвей. Данная причина летальности во II группе была ниже более чем в два раза, из девяти умерших – у 2 (22,2%). Несмотря на совершенствования способов лечения ДГМ и его осложнений, летальность от сепсиса сохранялась на уровне 33%, и была одинаковой в сравниваемых группах. Данные таблицы указывают, что от такого вида осложнения каким является «полиорганная недостаточность», среди пациентов второй группы умерло больше, чем в первой, 44,4% и 16,6% ($p > 0,05$). Данный факт мы склонны объяснить тем, что во второй группе пациентов реже встречаются жизнеугрожающие осложнения, и они «доживают» до полиорганной недостаточности вследствие госпитальной пневмонии с дыхательной недостаточностью и присоединением недостаточности системы кровообращения и/или печеночно-почечной или других систем.

При использовании запатентованных нами способов лечения диффузного гнойного медиастинита, число угрожающих жизни осложнений в виде аррозивного кровотечения и некупированного гнойно-некротического процесса средостения снизилось в 4,6 раза ($p < 0,05$). Что, касается числа гнойно-некротических воспалений тканей со стороны торакотомной раны, то в подгруппе пациентов благодаря внедрению способа временной фиксации ребер по сравнению с подгруппой до использования этой технологии данный вид осложнений сократился в три раза ($\chi^2 = 5,61$; $p = 0,0178$), $p < 0,05$. Совершенствование способов лечения ДГМ и его

осложнений привело к снижению показателя летальности в 1,5 раза ($\chi^2 = 0,85$, $p = 0,3552$), $p > 0,05$.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данная работа была посвящена улучшению результатов хирургического лечения пациентов с диффузным гнойным медиастинитом.

При ДГМ сохраняется высокая летальность, отсутствуют достоверные диагностические и лечебные принципы оценки за состоянием течения гнойно-воспалительного процесса в средостении. Обобщая данные специальной литературы, следует отметить, что на сегодняшний день, имеющиеся в арсенале хирургов общепринятые классические оперативные вмешательства в лечении ДГМ, не имеют алгоритмов, содержащих системный характер для большинства клинических наблюдений, поэтому мы решили исследовать данный вопрос.

Мы провели ретроспективный анализ результатов лечения 59 (с 1991 по 2017 гг.) пациентов с диффузным гнойным медиастинитом с использованием общепринятых способов хирургического лечения, а также с использованием способа хирургического лечения диффузного гнойного медиастинита (патент № RU 2318454 С1 от 10.03.2008 года) и способа временной фиксации ребер при программированной реторакотомии и устройство для его осуществления (патент № RU 2474389 С1 от 25.05.2011).

В связи с различными способами хирургической помощи, пациенты с диффузным гнойным медиастинитом были разделены на две группы:

I группа – 18 человек (30,5%). В эту группу отнесены пациенты, без использования способа программированной реторакотомии. Выполняли общепринятые способы хирургического лечения.

II группа – 41 человек (69,5%). Имеет две подгруппы. II-А группа – 18 человек (43,9%), данную группу составили пациенты, в лечение которых использовался способ программированной реторакотомии. II-Б группа – 23 пациента (56,1%), в лечение которых использовались способы программированной реторакотомии и временной фиксации ребер.

16 мужчин, что составило 88,9% и две пациентки женского пола, соответственно 11,1% были включены в I группу исследования. Во II группу вошли 35

мужчин, что составило 85,4% и шесть женщин 14,6%. Колебания показателей возраста в обеих группах были от 17 до 75 лет. Средний возраст выглядел следующим образом: I группа $44,0 \pm 3,1$ года, II группа – $44,6 \pm 2,0$ года.

Для исследования однородности групп 1 и 2 использовались статистические методы проверки гипотез: двухвыборочный t -тест с различными дисперсиями при проверке гипотезы о равенстве средних по возрастам в группах, двухвыборочный F -тест для проверки равенства дисперсий по возрастам в группах, критерий χ^2 для установления гендерных различий. Совокупность результатов применения трех рассмотренных критериев позволяет сделать вывод об однородности групп 1 и 2 по половозрастному признаку, а, значит, о корректности формирования этих групп. Тем самым, статистическое сравнение этих групп по способам лечения обосновано.

Причинами медиастинита стали перфорации пищевода (в I группе у 44,4% наблюдаемых пациентов, во II группе – у 46,3%), в том числе, ятрогенные травмы (осложнения после бужирования рубцовых сужений пищевода, ФЭГДС, при интубации трахеи); проникающие ранения грудной клетки и шеи с ранением пищевода; тупая травма грудной клетки с разрывом пищевода; перфорации инородными телами; химические ожоги пищевода, осложненные перфорацией; несостоятельность пищеводно-желудочного анастомоза. А также: спонтанные разрывы пищевода (синдром Boerhaave) (в I группе у 44,4% наблюдаемых пациентов, во II группе – у 39%). У 11,1% наблюдаемых в I группе и у 12,2% во II группе, причинами медиастинитов стали: гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой зоны и дна полости рта.

В группах исследования чаще всего из сопутствующих заболеваний были заболевания системы кровообращения (55,6% в I группе; 48,8% во II группе) и заболевания дыхательной системы (33,3% в I группе; 29,3% во II группе). В то время как заболевания системы пищеварения и мочевыделения отмечены несколько реже. А заболевания других систем были отмечены реже всех.

Тяжесть состояния пациентов, на момент установления диагноза диффузный гнойный медиастинит, зависела от давности заболевания до поступления в отделение торакальной хирургии, и в большинстве наблюдений оценивалось как, тяжелое, либо средней степени тяжести.

Следует отметить, что на тяжесть состояния пациентов, в основном, влияли следующие факторы: причина развития ДГМ; срок от давности заболевания до поступления в отделение торакальной хирургии; наличие сопутствующих заболеваний.

В первой группе пациентов, оказание специализированной хирургической помощи пациентам с ДГМ, чаще всего (44,4%) выполнялось спустя 24 часа и более. Аналогичные показатели (43,9%) были характерны и для пациентов второй группы.

Исходя из этого, по возрасту, причине возникновения ДГМ, по тяжести состояния пациентов, срокам оказания специализированной помощи, и сопутствующей патологии, исследуемые группы между собой были сопоставимы и достоверно не различались.

Клиническими проявлениями в исследуемых группах ДГМ были: одышка (I группа – 100%; II группа – 100%); тахикардия (I группа – 100%; II группа – 100%); лихорадка (I группа – 94,4%; II группа – 92,8%); боли за грудиной (I группа – 88,8%; II группа – 92,7%); отечность шеи (I группа – 61,1%; II группа – 63,4%).

При этом структура клинической симптоматики диффузного гнойного медиастинита в исследуемых группах была практически идентичной и между собой достоверно не различалась.

Сравнительный анализ динамики лабораторных показателей, характеризующих течение воспалительного процесса у пациентов с диффузным гнойным медиастинитом, показал, что до лечения у всех пациентов отмечалось увеличение СОЭ и ЛИИ (лейкоцитарный индекс интоксикации). Анализ изменений лабораторных показателей в группе пациентов с диффузным гнойным медиастинитом подтвердил, что течение медиастинита в большей степени зависит от наличия очагов гнойной инфекции.

В исследуемых группах, помимо клинических проявлений, при которых возникло подозрение на медиастинит, основным способом верификации диагноза,

служили лучевые методы исследования. К ним относились: полипозиционная рентгеноскопия и рентгенография в двух проекциях, в том числе с контрастированием пищевода в положении «стоя и лежа», а с 2009 года исследования дополнилась МСКТ органов груди (использовалась для пациентов второй группы).

Во время выполнения обзорной рентгенографии в двух проекциях, и/или полипозиционной рентгеноскопии, в том числе с контрастированием пищевода, мы не выявили 100% достоверных признаков диффузного медиастинита. Следует отметить явное преимущество МСКТ перед обзорной рентгенографией в выявлении гидроторакса, 82,6% против 26,8%, т.е. в 3 раза. А также при выполнении МСКТ, мы выявили 100% признаки гнойно-воспалительного процесса в средостении – наличие воздуха и экссудата.

Несмотря на то, что у 13 (I группа) и 32 (II группа) пациентов имело место повреждение пищевода, как причина ДГМ, с целью изучения размеров дефекта, стенки поражения пищевода, уровня и возможной причины, в 8 (I группа) и 19 (II группа) наблюдениях, мы прибегли к ФЭГДС.

В результате сравнения двух групп пациентов, мы получили следующие результаты: в I группе у 8 пациентов в различные сроки, в зависимости от поступления в специализированное учреждение, была выполнена ФЭГДС. При проведении исследования в первые сутки дефект стенки пищевода был обнаружен у всех пациентов (3). Так, если исследования проводили на третьи сутки, то также у всех пациентов был обнаружен дефект пищевода. При проведении ФЭГДС на пятые сутки (2) выявление дефекта наблюдалось лишь у одного пациента. Во время проведения ФЭГДС восьми пациентам в различные сроки, у одного пациента (14,3%), мы так и не смогли выявить эндоскопических признаков перфорации пищевода.

Во второй группе у 19 пациентов в различные сроки, в зависимости от поступления в специализированное учреждение, была выполнена ФЭГДС. Так, если исследование проводили в первые сутки (8), то во всех наблюдениях был обнаружен дефект стенки пищевода. А если исследования проводили на третьи сутки, то из семи наблюдений лишь в шести, был выявлен дефект пищевода. При проведении

ФЭГДС на пятые сутки (4) выявление дефекта наблюдалось лишь у двух пациентов. У 3 пациентов (15,6%), мы так и не смогли выявить эндоскопических признаков перфорации пищевода. Сравнительный анализ показал, что как у пациентов первой группы, так и у пациентов второй группе, примерно одинаковое число наблюдаемых по срокам выявления при ФЭГДС стенки дефекта пищевода.

Так как у 3 пациентов, мы так и не смогли выявить эндоскопических признаков перфорации пищевода, целях повышения достоверности и эффективности диагностики повреждений пищевода мы стали использовать следующий способ. Одновременно проводится полипозиционное рентгенологическое исследование и фиброэзофогоскопия (ФЭС). При ФЭС создается повышенное внутрипросветное давление и вводится водорастворимый рентгеноконтрастное вещество. Параллельно проводимые оба вида исследований позволяет повысить уровень диагностики.

Данный способ был успешно применен у 3 пациентов с подозрением на повреждение пищевода. У 2 пациентов был обнаружен ранее не выявленный дефект пищевода. Осложнений при применении данного способа не было.

Основной задачей хирургического лечения пациентов с диффузным гнойным медиастинитом является санация и адекватное дренирование очага гнойного воспаления. На начальном этапе в I группе пациентов основными хирургическими способами были: «слепое» дренирование средостения; надгрудинная шейная медиастинотомия; шейная боковая медиастинотомия. Так как, данные методики не способствовали адекватной санации гнойного очага, то в последующем все это привело к диффузному распространению гнойного процесса по клетчатке средостения. В подобной ситуации пациентам были выполнены следующие вмешательства: торакотомия, чрезплевральная медиастинотомия по Добромыслову (44,4%); зашивание дефекта стенки пищевода (при необходимости) с дренированием средостения и плевральных полостей (55,6%).

Во II группе во всех клинических наблюдениях выполнялись операции по способу программированной реторакотомии, которая выполнялась каждые 24–48 часов.

Количество программированных реторакотомий составило:

– от 2 до 4 реторакотомий у 12 пациентов (29,3%);

- от 5 до 8 реторакотомий у 20 пациентов (48,8%);
- от 9 до 13 реторакотомий у 9 пациентов (22,0%).

Для определения показаний к программированной реторакотомии мы использовали таблицу расчета. Она включала 4-бальную систему от 0–3. После анализа исходного состояния и операционной находки производится сложение баллов и, в зависимости от суммы, выбирался вариант хирургического лечения. При высокой информативности какого-либо показателя алгоритм прерывался знаком «РТ» и реторакотомия выполнялась независимо от выраженности других признаков.

Заключение (сумма):

- до 4 баллов – программированная реторакотомия не показана;
- от 5 до 6 баллов – показания к реторакотомии ставились по динамике послеоперационного течения (нарастание интоксикации, полиорганная недостаточность);
- 7 и более баллов – программированная реторакотомия показана.

Но в то же время, без подсчета баллов, показаниями к «программированным» реторакотомиям были:

- формирующиеся очаги гнойного воспаления в плевральной полости и средостении;
- более 150 мл гнойного выпота;
- анаэробный выпот, независимо от его количества.

Показанием к завершению реторакотомий были: отсутствие очагов гнойного воспаления в клетчатке средостения, отсутствие наложения фибрина; «прозрачный» выпот менее 50 мл; отсутствие несостоятельности анастомоза пищевода или места зашивания пищевода.

Основным критерием сроков наблюдения (первые десять суток) в исследуемых группах мы взяли такой параметр, как адекватная санация очага гнойного воспаления средостения, и связанный с ним клиническая симптоматика, хотя осложнения основного заболевания и ухудшение состояния пациента за счет усугубления сопутствующей патологии также влияли на течение заболевания, и его исход.

Сравнительные данные дооперационных клинических признаков до операции примерно у одинакового числа наблюдаемых были такие признаки как: одышка, лихорадка, боль и признаки сердечной недостаточности (от 78% до 100%). Данная симптоматика сохранялась до пятых суток, и лишь на шестые сутки отмечается снижения числа симптомов интоксикации.

Несмотря на то, что чрезвычайно сложно полагаться на течение заболевания только на основании клинических признаков, тем не менее, во второй группе по сравнению с первой, они стихали в более ранние сроки (уменьшение симптоматики отмечено с 5–7-х суток).

Сравнительные данные лабораторных методов исследования, оценивающих интоксикационный синдром в процессе лечения, то в I группе ожидаемого снижения показателей интоксикации не происходило, как минимум примерно у 40% наблюдаемых, то во II группе, хотя и не достоверно, но они указывали на тенденцию улучшения показателей, характеризующих снижение уровня гнойной интоксикации. Так, при исследовании ЛИИ мы заметили снижение данного показателя сразу после «программированной» реторакотомии и санации средостения и плевральной полости, а спустя 24 часа вновь его увеличение. В течение всего периода наблюдения у пациентов была общая тенденция к уменьшению данного показателя, но при его повышении между программированными реторакотомиями. Данный показатель, как дополнение к «шкале показаний к реторакотомии», мы также учитывали при принятии решения о необходимости программированной реторакотомии.

Во время сравнительного анализа видов и числа осложнений у пациентов с ДГМ в первой группе, так и во второй – наиболее частым осложнением был гнойный плеврит 66,7% и 36,6% соответственно. В то же время у пациентов второй группы данный показатель сократился на 30,1%, т.е. практически в два раза. По частоте на втором месте оказалась пневмония: у 55,6% (I группа) и у 31,7% (II группа) пациентов. Данный вид осложнения также на 23,9% встретился реже у пациентов второй группы. Самые тяжелые угрожающие жизни осложнения в виде некупированного гнойно-некротического воспаления тканей средостения и как

следствие, аррозивного кровотечения из сосудов средостения встретились в следующих процентных соотношениях: по 22,2% (I группа) и 4,8% (II группа). Таким образом, количество угрожающих жизни осложнений сократилось в 4,6 раза. В то же время, необходимо подчеркнуть, что за счет увеличения числа реторакотомий, во II группе пациентов количество гнойно-некротических воспалений тканей торакотомной раны было выше: 22,2% (I группа), 39,0% (II группа). То есть, мы получили увеличение таких видов осложнений, как – нагноение торакотомной раны, некроз мягких тканей груди, остеомиелит ребер на 16,8%. Для устранения данного факта был внедрен запатентованный способ временной фиксации ребер, при выполнении программированной реторакотомии. Сравнительные данные в двух подгруппах (II-A – использовался способ программированной реторакотомии и II-B – использовались способы программированной реторакотомии и временной фиксации ребер) показали следующее: если до внедрения запатентованного способа зашивания раны грудной стенки, число осложнений в виде гнойно-некротических воспалений тканей торакотомной раны, составляло 75,0%, то после внедрения данного способа, снизилось до 25,0%, т.е. в 3 раза.

Нами так же было проведено сравнение показателя летальности в исследуемых группах. Основной причиной летальности в I группе было аррозивное кровотечение из сосудов средостения, из шести умерших – у трех (50,0%). Это было вызвано тем, что дренажные трубки, установленные в определенном положении, тем более на длительное время, способствовали образованию пролежней стенки грудного отдела аорты и/или ее ветвей. Данная причина летальности во II группе была ниже более чем в два раза, из девяти умерших – у 2 (22,2%). Несмотря на совершенствования способов лечения ДГМ и его осложнений, летальность от сепсиса сохранялась на уровне 33%, и была одинаковой в сравниваемых группах. Полученные данные указывают, что от такого вида осложнения каким является «полиорганная недостаточность», то среди пациентов второй группы умерло больше, чем в первой, 44,4% и 16,6%, соответственно. Данный факт мы склонны объяснить тем, что во второй группе пациентов реже встречаются угрожающие жизни осложнения, и они доживают до полиорганной недостаточности, вследствие госпитальной

пневмонии с дыхательной недостаточностью и присоединением недостаточности системы кровообращения, и/или печеночно-почечной, или других систем.

Ретроспективный анализ лечения пациентов с диффузным гнойным медиастинитом с использованием общепринятых способов хирургического лечения показал, что число пациентов с некупированным гнойно-некротическим воспалением тканей средостения составило 22,2%. В таком же процентом соотношении (22,2%) данное осложнение привело к аррозивному кровотечению. Летальность составила 33%.

Для улучшения результатов лечения пациентов с диффузным гнойным медиастинитом были разработаны и внедрены в практику способ хирургического лечения диффузного гнойного медиастинита (патент № RU 2318454 C1 от 10.03.2008) и способ временной фиксации ребер при программированной реторакотомии и устройство для его осуществления (патент № RU 2474389 C1 от 25.05.2011).

Анализ хирургического лечения пациентов с диффузным гнойным медиастинитом с использованием способа хирургического лечения диффузного гнойного медиастинита и способа временной фиксации ребер при программированной реторакотомии и устройство для его осуществления показал, что пациенты с некупированным гнойно-некротическим воспалением тканей средостения составили 4,8%, с аррозивным кровотечением – 4,8%. Летальность составила 22%.

Сравнительный анализ лечения пациентов с диффузным гнойным медиастинитом с использованием общепринятых способов хирургического лечения и с использованием способа хирургического лечения диффузного гнойного медиастинита и способа временной фиксации ребер при программированной реторакотомии и устройства для его осуществления показал снижение числа жизнеугрожающих осложнений в 4,5 раза, а летальности в 1,5 раза.

ВЫВОДЫ

1. Анализ лечения пациентов с диффузным гнойным медиастинитом за период с 1991 по 2002 годы показал, что пациенты с некупированным гнойно-некротическим воспалением тканей средостения составили 22,2%, с аррозивным кровотечением 22,2%. Летальность составила 33%.

2. Усовершенствованы и внедрены способы программированной реторакотомии и временной фиксации ребер в хирургическом лечении пациентов с диффузным гнойным медиастинитом.

3. Использование разработанных способов при лечении диффузного гнойного медиастинита за период с 2003 по 2017 годы показал, что пациенты с некупированным гнойно-некротическим воспалением тканей средостения составили 4,8%, с аррозивным кровотечением – 4,8%. Летальность составила 22%.

4. Сравнительный анализ лечения пациентов с диффузным гнойным медиастинитом в исследуемых периодах показал снижение числа жизни-угрожающих осложнений в 4,6 раза ($p < 0,05$), а летальности в 1,5 раза ($\chi^2 = 0,85$; $p = 0,3552$; $p > 0,05$).

РЕКОМЕНДАЦИИ В ПРАКТИКУ

1. Обоснованное подозрение на «перфоративный» медиастинит является показанием к полипозиционной рентгеноскопии органов груди с контрастированием пищевода, а при отсутствии достоверных признаков выхода водорастворимого контраста в околопищеводное пространство, целесообразно, одновременно, создать повышенное внутрипросветное давление.

2. Программированная реторакотомия у пациентов с диффузным гнойным медиастинитом показана:

- при наличии 7 и более баллов из «таблицы расчета»;
- формирующиеся очаги гнойного воспаления в средостении и плевральной полости;
- более 150 мл гнойного выпота;
- анаэробный выпот, независимо от его количества.

3. Показанием к завершению реторакотомий были: отсутствие очагов гнойного воспаления в клетчатке средостения, отсутствие наложения фибрина; «прозрачный» выпот менее 50 мл; отсутствие несостоятельности анастомоза пищевода или места зашивания пищевода.

4. Использование способа временной фиксации ребер при выполнении программированной реторакотомии и зашивании раны грудной стенки способствует снижению числа гнойно-некротических воспалений тканей торакотомной раны.

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АД – артериальное давление

ВИЧ – вирус иммунодефицита человека

ГМ – гнойный медиастинит

ГОБУЗ «НОКБ» – Государственное областное бюджетное учреждение здравоохранения «Новгородская областная клиническая больница»

ДГМ – диффузный гнойный медиастинит

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИФА – иммуноферментный анализ

КСП – кортикостероидные препараты

КТ – компьютерная томография

ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации

ЛТФБС – ларинготрахеобронхоскопия

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

НОКБ – Новгородская областная клиническая больница

НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты

ПЛТИИ – пульсо-лейкоцитарно-температурный индекс интоксикации

СОЭ – скорость оседания эритроцитов

СРП – спонтанный разрыв пищевода (синдром Voerhaave)

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФЭГДС – фиброэзофагогастродуоденоскопия

ФЭС – фиброэзофагоскопия

ЭВТ – эндоскопическая вакуумная терапия

ЭТН – эндотрахеальный наркоз

Нв – гемоглобин

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абакумов, М. М. Диагностика и лечение гнойного медиастинита – особая глава в истории хирургии / М. М. Абакумов. – Текст: непосредственный // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2019. – №3 - С. 107.
2. Абакумов, М. М. Гнойный медиастинит / М. М. Абакумов. – Текст: непосредственный // Хирургия. – 2004. – № 5. – С. 82.
3. Абакумов, М. М. Медиастинит: руководство для врачей / М. М. Абакумов. – Текст: непосредственный // М.: МК, 2020. – 296 с.
4. Абакумов, М. М. Разрыв пищевода при фиброэзофагоскопии с ложным ходом до диафрагмы и эмфиземой забрюшинной клетчатки / М. М. Абакумов, Ш. Н. Даниелян, О. В. Квардакова. – Текст: непосредственный // Хирургия им. Н. И. Пирогова. – 2010. – № 3. – С. 70–72.
5. Абакумов, М. М. Рентгеновская компьютерная томография в диагностике медиастинита / М. М. Абакумов, Т. Г. Бармина, А. И. Ишмухаметов. – Текст: непосредственный // Хирургия им. Н. И. Пирогова. – 2001. – № 7. – С. 12.
6. Абакумов, М. М. Спонтанный разрыв пищевода (синдром Бурхаве) / М. М. Абакумов. – Текст: непосредственный // Болезни пищевода. – М.: Триада, 2000. – С. 129–130.
7. Агапов, В. В. Диагностика и лечение гнойных медиастинитов: дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.27 / Агапов Валерий Владимирович. – Москва, 2005. – 283 с. - Текст: непосредственный.
8. Алексеев, И. Н. Нарушения кровообращения, газообмена и их коррекция у больных острым гнойным медиастинитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.37 / Алексеев Игорь Николаевич. – Москва, 2003. – 159 с. – Текст: непосредственный.
9. Бармина, Т. Г. Роль рентгеновской компьютерной томографии в диагностике и лечении острого медиастинита: автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.19 / Бармина Татьяна Геннадьевна – М., 2003. – 24 с. – Текст: непосредственный.

10. Белоконев, В. И. Диагностика и лечение повреждений пищевода / В. И. Белоконев, В. В. Замятин, Е. П. Измайлов – Текст: непосредственный // Трудные вопросы практической хирургии. – Самара: ГП «Перспектива», 1999. – 160 с.
11. Борисов, Л. Б. Медицинская микробиология, вирусология, иммунология / Л. Б. Борисов. – Текст: непосредственный // М.: Мед. информ. агентство, 2005. – 734 с.
12. Бреднев, А. О. Минимально инвазивные методы в комплексном лечении повреждений и свищей пищевода: автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.17 / Бреднев Антон Олегович. – Санкт-Петербург, 2016. – 24 с. – Текст: непосредственный.
13. Быков, В. П. Алкогольное опьянение и спонтанный разрыв пищевода у жителей северного региона / В. П. Быков, О. В. Собинин, В. Ф. Федосеев. – Текст: непосредственный // Экология человека. – 2009. – № 8. - С. 35–37.
14. Высоцкий А. Г. Клиника, диагностика и лечение «нисходящего» медиастинита / А. Г. Высоцкий, В. В. Тахтаулов. – Текст: непосредственный // Хирургія України. – 2006. – № 3. – С. 3–5.
15. Гнойные медиастиниты: 24 часа на успешную диагностику и начало терапии. /А. А. Тевунов, А. М. Базиев, З. Н. Ловпаче [и др.]. – Текст: непосредственный // Московский хирургический журнал. – 2020. – № 1. - С. 102.
16. Гостищев, В. К. Оперативная гнойная хирургия / В. К. Гостищев. – М., 1996. – С. 89–101. – Текст: непосредственный.
17. Динамика показателей функционального состояния печени у больных с одонтогенными гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области, осложненными сепсисом / В. Н. Балин, Х. К. Каршиев, А. К. Иорданишвили [и др.]. – Текст: непосредственный // Якутский медицинский журнал. – 2016. – № 4. – С. 56–58.
18. Дифференцированный подход при лечении больных со стерномедиастинитом после кардиохирургических операций / А. Н. Вачев, В. К. Корытцев, Э. Э. Адыширин-Заде [и др.]. – Текст: непосредственный // Вестник хирургии. – 2018. – Т. 177, № 2. – С. 60–63.

19. Доброквашин, С. В. Хирургическое лечение больных с острым медиастинитом / С. В. Доброквашин, П. Н. Сысоев, С. Л. Демьянов. – Текст: непосредственный // Хирургия. – 2014. – № 5. – С. 47–49.
20. Захарова, Г. Н. Пути снижения осложнений у больных с тяжелыми воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области / Г. Н. Захарова, В. А. Булкин. – Текст: непосредственный // Стоматология. – 2003. – № 3. – С. 37–38.
21. Зубарева, А. А. Диагностика воспалительных рино-одонтогенных заболеваний верхнечелюстных пазух с использованием трехмерного компьютерного томографа / А. А. Зубарева. – Текст: непосредственный // Российская оториноларингология. – 2007. – № 1. – С. 86–90.
22. Зятыков, И. Н. Медиастиноскопия в диагностике и лечении медиастинита: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Зятыков Илья Николаевич. – Омск, 2006. – 18 с. – Текст: непосредственный.
23. Изучение содержания дефензинов у больных с гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области / Т. П. Иванюшко, Л. В. Ганковская, С. В. Шаманаев [и др.]. – Текст: непосредственный // Стоматология. – 2014. – № 2. – С. 23–26.
24. Квардакова, О. В. Значение рентгенологического исследования в оценке течения гнойного медиастинита: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.19 / Квардакова Ольга Викторовна. – Москва, 2009. – 22 с. – Текст: непосредственный
25. Квардакова, О. В. Рентгенологическое исследование при диагностике травматического медиастинита и его осложнений / О. В. Квардакова, М. К. Щербатенко. – Текст: непосредственный // Вестн. рентгенол. – 1999. – № 1. – С. 4–8.
26. Клинико-иммунологические особенности осложненного течения одонтогенных флегмон челюстно-лицевой области / Е. А. Дурнова, Ю. В. Высельцева, Н. В. Мишина [и др.]. – Текст: непосредственный // Стоматология. – 2010. – Т. 89, № 2. – С. 29–31.
27. Козлов, В. А. Особенности диагностики одонтогенного медиастинита, обусловленные механизмом его развития / В. А. Козлов, О. А. Егорова. – Текст:

- непосредственный // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова. – 2018. – Т. 10, № 4. – С. 47.
28. Комаров, Б. Д. Повреждения пищевода / Б. Д. Комаров, Н. Н. Каншин, М. М. Абакумов. – М.: Медицина, 1981. – 175 с. – Текст: непосредственный
29. Критерии оценки эндогенной интоксикации у пострадавших с тяжелой ингаляционной травмой / С. Б. Матвеев, С.В. Смирнов, Л.П. Логинов [и др.]. – Текст: непосредственный // Российский мед. журнал. – 2005. – № 4. – С. 20–22.
30. Кубачев, К. Г. Синдром Бурхаве / К. Г. Кубачев, Ш. М. Бабаев. – Текст: непосредственный // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2019. – Т. XII, № 2. – С. 92–96.
31. Лазарева, Е. Б. Бактериофаги и пектины в коррекции нарушений микробиоценозов при гнойно-воспалительных процессах: автореф. дис. ... д-ра биол. наук: 03.00.07 / Лазарева Елена Борисовна. – Москва, 2007. – 51 с. – Текст: непосредственный.
32. Лечение острого гнойного медиастинита / П. П. Шипулин, В.А. Мартынюк, В.И. Байдан [и др.]. – Текст: непосредственный // Хирургия им. Пирогова. – 2001. – №8. – С. 61.
33. Лишов, Е. В. Особенности хирургического лечения анаэробных инфекций глубоких пространств шеи, осложнённых медиастинитом / Е. В. Лишов, А. А. Харитонов, А. М. Путинцев. – Текст: непосредственный // Biomedica Scientifica. – 2017. – Т. 2, № 6 (118). – С. 130–133.
34. Медведчиков-Ардия, М. А. Совершенствование двухэтапной хирургической тактики в лечении пациентов с постстернотомным медиастинитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / Медведчиков-Ардия Михаил Александрович. – Самара, 2018. – 24 с. – Текст: непосредственный.
35. Медиастинит после кардиохирургических операций / А. Н. Шонбин, Д. О. Быстров, А. С. Заволожин [и др.]. – Текст: непосредственный // Анналы хирургии. – 2012. – № 4. – С. 56–60.

36. Механические повреждения и спонтанные перфорации пищевода / В. П. Быков, В. Ф. Федосеев, О. В. Соби́нин [и др.]. – Текст: непосредственный // Вестник хирургии. – 2015. – Т. 174, № 137. – С. 36–39.
37. Микробиологическая оценка эффективности комплекса лечения больных с флегмонами челюстно-лицевой области / Е. В. Русанова, М. В. Нестерова, Г. Г. Фомичев [и др.]. – Текст: непосредственный // Альманах клинической медицины. – 2005. – № 8 (5). – С. 102–109.
38. Михайлов, А. П. Хирургическая тактика при ранениях шейного отдела пищевода / А. П. Михайлов, А. М. Данилов, Е. М. Трунин. – Текст: непосредственный // Вест. хир. – 2004. – Т. 163, № 2. – С. 69.
39. Михеев, А. В. Результаты лечения синдрома Бурхаве / А. В. Михеев, С. Н. Трушин. – Текст: непосредственный // Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова. – 2019. – Т. 27, № 1. – С. 66–74.
40. Можейко, М. А. Лечение острого медиастинита / М. А. Можейко, А. А. Сушко, Ю. С. Кропа. – Текст: непосредственный // Актуальные проблемы медицины : материалы ежегодной итоговой научно-практической конференции (Гродно, 27 января 2015 г.) : в 2 частях / Министерство здравоохранения Республики Беларусь, Учреждение образования «Гродненский государственный медицинский университет». : В. А. Снежицкий (отв. ред.), С. Б. Вольф, М. Н. Курбат. – Гродно, 2015. – Ч. 2. – С. 56–57.
41. Новый способ оперативного лечения синдрома Бурхаве и его экспериментальное обоснование / Аль Райхан, В. В. Булынин, А. И. Жданов [и др.]. – Текст: непосредственный // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2018. – Т., XI, № 3. – С. 193–201.
42. Оганесян, А. А. Анаэробная неклостридиальная инфекция лица и шеи: клиника, диагностика, лечение: автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.01.14 / Оганесян Арман Аршакович. – Воронеж, 2013. – 42 с. – Текст: непосредственный.
43. Оптимизация хирургического лечения верхних гнойных медиастинитов / Д. П. Пузанов, Ю. П. Савченко, Е. В. Куевда [и др.]. – Текст: непосредственный // Кубанский научно медицинский вестник. – 2014. – № 1. – С. 148–150.

44. Опыт лечения больных острым одонтогенным гнойным медиастинитом / Е. С. Катанов, В. Ю. Матвеев, С. И. Столяров [и др.]. – Текст: непосредственный // Практическая медицина. – 2016. – Т. 1, № 4 (96). – С. 102–106.
45. Опыт хирургического лечения пациентов с диффузным гнойным медиастинитом / Р. А. Сулиманов, Д. В. Сеничев, Р. Р. Сулиманов [и др.]. – Текст: непосредственный // Тезисы докладов, IX международный конгресс «Актуальные направления современной кардиоторакальной хирургии» (Санкт-Петербург, 27–29 июня 2019 года). – СПб., 2019. – С. 60.
46. Орешкина, Т. Д. Проблемы профилактики и лечения инфекционных осложнений в хирургии // Т. Д. Орешкина, Л. В. Большаков, Н. С. Богомоллова. – Текст: непосредственный // Антибиотики и химиотерапия. – 2005. – Т. 50, № 1. – С. 11–17.
47. Остапенко, Г. О. Хирургическое лечение перфораций грудного отдела пищевода, осложненных диффузным гнойным медиастинитом / Г. О. Остапенко, Е. В. Лишов. – Текст: непосредственный // Сибирский медицинский журнал. – 2008. – № 1. – С. 43–45.
48. Пальчун, В. Т. Гомеостаз верхнечелюстной пазухи и параназальный синусит: соврем, взгляд на проблему / В. Т. Пальчун, М. М. Магомедов, П. В. Петухова. – Текст: непосредственный // Вестник оториноларингологии. – 2002. – № 6. – С. 54–58.
49. Пархисенко, Ю. А. Применение дифференцированной антимикробной и нутритивно-метаболической терапии в комплексном лечении больных острым перфорационным медиастинитом / Ю. А. Пархисенко, И. В. Юргелас. – Текст: непосредственный // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2009. – Т. 2, № 1. – С. 36–43.
50. Первый опыт лапароскопического лечения перфораций пищевода / В. А. Воробей, И. Н. Гришин, С. В. Александров [и др.]. – Текст: непосредственный // Эндоскопическая хирургия. – 2003. – Прил. – С. 33.

51. Перепелицын, В. Н. Ранняя диагностика и комплексное лечение острого гнойного медиастинита / В. Н. Перепелицын, М. А. Огородников. – Текст: непосредственный // Мат. 3-го конгресса ассоциации хирургов. – М., 2007. – С. 121–124.
52. Плиско, Д. А. Клинико-лабораторное обоснование применения иммунотерапии в лечении больных с гнойной патологией челюстно-лицевой области: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / Плиско Дмитрий Александрович. – М., 2017. – 24 с. – Текст: непосредственный.
53. Погодина, А. Н. Клиника, диагностика и лечение повреждений пищевода и их последствий: дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.27 / Погодина Алла Николаевна. – М., 2017. – 323 с. – Текст: непосредственный.
54. Проблемы диагностики и лечения острого гнойного медиастинита. / А. С. Ермолов, М. М. Абакумов, А. Н. Погодина [и др.]. – Текст: непосредственный // Материалы III конгресса хирургов имени Н. И. Пирогова. – Москва, 2001. – С. 12–13.
55. Рабаданов, К. М. Диагностика и лечение спонтанного разрыва пищевода: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / Рабаданов Кади Магомедович. – М., 2019. – 21 с. – Текст: непосредственный.
56. Результаты хирургического лечения спонтанного разрыва пищевода / В. И. Темирбулатов, О. В. Яковенко, Д. А. Сергачев [и др.]. – Текст: непосредственный // Научный электронный журнал INNOVA. – 2016. – № 4 (5). – С. 19–20.
57. Рей, С. И. Роль экстракорпоральной гемокоррекции в комплексном лечении острого гнойного медиастинита: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27 / Рей Сергей Игоревич. – Москва, 2008. – С. 30. – Текст: непосредственный.
58. Руденко, В. И. К диагностике острого медиастинита / В. И. Руденко. – Текст: непосредственный // Клиническая хирургия. – 2018. – № 2. – С. 67–68.
59. Свистушкин, В. М. Гнойные осложнения воспалительных заболеваний глотки / В. М. Свистушкин, Д. М. Мустафаев. – Текст: непосредственный // РМЖ. – 2015. – № 6. – С. 332-235.

60. Синдром Бурхаве. Летальность и возможные пути ее уменьшения / М. В. Бурмистров, Е. В. Тришин, В. Ю. Матвеев [и др.]. – Текст: непосредственный // Практическая Медицина. – 2019. – Т. 17, № 6-2. – С. 47–49.
61. Скворцов, М. Б. Роль медиастинита и его профилактика при лечении перфорации пищевода: Материалы II съезда хирургов Сибири и Дальнего Востока / М. Б. Скворцов, В. И. Боричевский. – Текст: непосредственный // Бюл. Восточно-сиб. науч. центра СО РАМН. – 2007. – № 4, Прил. – С. 161.
62. Слесаренко, С. С. Медиастинит / С. С. Слесаренко, В. В. Агапов, В. А. Прелатов. – М. : Медпрактика-М, 2005. – 200 с. – Текст: непосредственный.
63. Столяров, С. И. Превентивная медиастинотомия при нисходящем одонтогенном медиастините / С. И. Столяров, В. В. Данилов. – Текст: непосредственный. // Здоровье. Медицинская экология. Наука. – 2017. – № 2 (66). – С. 74–76.
64. Столяров, С. И. Спонтанные разрывы пищевода: вопросы диагностики и лечения / С. И. Столяров, А. В. Добров, В. Л. Григорьев. – Текст: непосредственный // Здравоохранение Чувашии. – 2018. – № 2. – С. 53–60.
65. Сулиманов, Р. А. Вопросы патогенеза, диагностики и хирургического лечения спонтанного разрыва пищевода / Р. А. Сулиманов, М. Маклул, А. С. Егоров. – Текст: непосредственный // Новые технологии в хирургии: труды междунар. конгресса. – Ростов-на-Дону, 2005. – С. 176–177.
66. Темирбулатов, Ш. В. Спонтанный разрыв пищевода (синдром Бурхаве) / Ш. В. Темирбулатов – Текст: непосредственный // Эндоскопическая хирургия. – 2009. – № 6. – С. 48–50.
67. Тесевич, Л. И. Одонтогенные остеофлегмоны дна полости рта и топографо-анатомические векторы их распространения / Л. И. Тесевич, Н. Н. Черченко. – Текст: непосредственный // Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. – 2015. – № 2. – С. 23–34.
68. Тесевич, Л. И. Частота и преимущественные топографо-анатомические векторы распространения одонтогенных остеофлегмон в клетчаточных пространствах околичелюстных тканей нижней челюсти и шеи у пациентов с одонто-

- генными медиастинитами / Л. И. Тесевич, Н. Н. Черченко. – Текст: непосредственный // Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. – 2018. – № 2. – С. 50–64.
69. Тяжелые осложнения одонтогенных гнойно-воспалительных процессов челюстно-лицевой области (тромбофлебит вен лица, тромбоз кавернозного синуса, одонтогенный медиастинит): учеб.-метод. пособие / И. О. Походенько-Чудакова, О.П. Чудаков, А.З. Бармуцкая [и др.] – Витебск: ВГМУ, 2010. – С. 158. – Текст: непосредственный.
70. Факторы риска развития гнойных осложнений при повреждениях груди. / Ш. Н. Даниелян, М. М. Абакумов, А. П. Вильк [и др.]. – Текст: непосредственный // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2015. – № 7. – С. 13–19.
71. Фельдман, А. И. Разрывы пищевода / А. И. Фельдман. – Текст: непосредственный // Болезни пищевода. – М.: Медгиз, 2018. – 368 с. – С. 82–84.
72. Хирургическое лечение тяжелых повреждений пищевода и медиастинит / Ш. Ш. Жураев, Е. У. Шайхиев, Т. А. Байтилеуов [и др.]. – Текст: непосредственный // Вестник экстренной медицины. – 2011. – № 2. – С. 5–7.
73. Чикинев, Ю. В. Оптимизация диагностики и лечения больных вторичным медиастинитом различной этиологии / Ю. В. Чикинев, Е. А. Дробязгин, Т. С. Колесникова. – Текст: непосредственный // Сибирский научный медицинский журнал. – 2015. – № 1. – С. 76–79.
74. Шипулин, П. П. Перфорация пищевода, осложненная гнойным медиастинитом и эмпиемой плевры / П. П. Шипулин, В. А. Мартынюк, В. В. Фесенко. – Текст: непосредственный // Хирургия. – 2000. – № 6. – С. 54–55.
75. Экспериментальное обоснование тактики хирургического лечения пациентов с синдромом Бурхаве / Райхан Мд Аль, В. В. Булынин, Б. Е. Лейбович. – Текст: непосредственный // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. – 2018. – № 41 (1). – С. 166–177.
76. Эндоскопическая вакуумная терапия в лечении несостоятельности анастомозов верхних отделов пищеварительного тракта. Первый опыт и обзор литера-

- туры / И. Е. Хатьков, К. В. Шишин, И. Ю. Недолужко [и др.]. – Текст: непосредственный // Раны и раневые инфекции. Журнал имени профессора Б.М. Костюченка. – 2016. – № 3. – С. 32–41.
77. Эндохирургия доброкачественных заболеваний и повреждений пищевода / В. И. Оскретков, А. А. Гурьянов, В. А. Ганков [и др.]. – Текст: непосредственный // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2016. – № 6. – С. 47–51.
78. Acute descending necrotising mediastinitis: four years of experience at a hospital centre in Madagascar / N. Razafimanjato, T. H. Ralaizafindraibe, H. Rakotovao [et al.]. // *Med. Sante Trop.* – 2018. – № 28 (3). – P. 297–301.
79. Association between post-sternotomy tracheostomy and deep sternal wound infection: a retrospective analysis / Yi-C. Tsai, Kevin Phan, Andrie Stroebel [et al.]. // *J. Thorac. Dis.* – 2016. – Vol. 8 (11). – P. 3294–3300.
80. Boerhaave's Syndrome: Diagnosis and Successful Primary Repair One Month After the Oesophageal Perforation / M. N. Tamatey, L. Sereboe, M. Tettey [et al.]. // *Ghana Medical Journal.* – 2013. – № 47 (1). – P. 53–55.
81. Boerhaave's syndrome: Primary repair vs resection case reports and meta-analysis of the literature / O. Kollmar, W. Lindermann, S. Richter [et al.]. // *J. Gastroenterol. Surg.* – 2003. – № 7. – P. 726–734.
82. Boerhaave's Syndrome: Still a Diagnostic Therapeutic Challenge in the 21st Century / J. Spapen, J. De Regt, K. Nieboer [et al.]. – DOI 10.1155/2013/161286 // *Case Reports in Critical Care.* – 2013. – Vol. 2013. – 4pages - Article ID 161286.
83. Cai, K. C. Diagnosis and management of spontaneous rupture of the esophagus / K. C. Cai, W. L. Wang, X. Y. Yang // *Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao.* – 2002. – Vol. 22, № 4. – P. 346–347.
84. Challenging Buried Bumper Syndrome after Percutaneous Endoscopic Gastrostomy / I. Afifi, A. Zarour, H. Al-Thani [et al.]. // *Case reports in gastroenterology.* – 2016. – Vol. 10, № 2. – P. 224–232.
85. Collin, J. Tonsillitis to mediastinitis / J. Collin, N. Beasley // *J. Laryngol. Otol.* – 2006. – Vol. 120 (11). – P. 963–966.

86. Connelly, C. L. Outcomes following Boerhaave' syndrome / C. L. Connelly. – Текст: электронный // [сайт]. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4311529/> (дата обращения: 03.12.2020).
87. Conservative management of esophageal perforation after a fall / A. P. Delos Reyes, C. Clancy, J. Lach [et al.]. // *Int. J. Surg. Case Rep.* – 2013. – № 4. – P. 550–553.
88. Conservative surgical management of Boerhaave's syndrome: experience of two tertiary referral centers. / L. Sulpice, S. Dileon, B. Meunier [et al.]. – DOI: 10.1016/j.ijssu.2012.11.013 // *Int. J. Surg.* – 2013. – № 11(1). – № 64–67.
89. Contemporaneous management of esophageals perforation / G. Abbas, Matthew J Schuchert, Brian L Pettiford [et al.]. // *Surgery.* – 2018 – № 4 (146). – P. 749–756.
90. CT features of esophageal emergencies. / C. A. Young, C. Menias, S. Prasad [et al.]. // *Radiographics.* – 2008. – № 28 (15). – P. 41–53.
91. CT findings of descending necrotizing mediastinitis via the carotid space / T. Kono, A. Kohno, S. Kuwashima [et al.]. // *Pediatr. Radiol.* – 2001. – V. 31, № 2. – P. 84–86.
92. Deep neck infection. Otolaryngol / F. Vieira, S. M. Allen, R. M. Stocks [et al.]. // *Clin. North Am.* – 2008. – Vol. 41 (3). – P. 459–483.
93. Descending necrotizing mediastinitis: an analysis of effects of serial surgical debridement on patient mortality / R. K. Freetman, E. Valliers, E. D. Verrier [et al.]. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2000. – V. 119, № 2. – P. 260–267.
94. Descending necrotizing mediastinitis: surgical management // E. Papalia, O. Rena, A. Oliaro [et al.]. / *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2011. – № 20 (4). – P. 739–742.
95. Esophageal perforation due to blunt trauma-how to diagnose and how to treat / P. Misiak, R. Gałazkowski, S. Jabłoński [et al.]. // *Emerg. Med. Serv.* – 2016. – № 1. – P. 52–53.
96. Esophageal perforation: the importance of early diagnosis and primary repair / A. Eroglu, Can Kurkcuoğlu, N. Karaoganoğlu [et al.]. // *Dis Esophagus.* – 2004. – Vol. 17, № 1. – P. 91–94.

97. Evaluation of risk factors for hospitalmortality and current treatment for poststernotomy mediastinitis / A. Morisaki, M. Hosono, Y. Sasaki [et al.]. // *Gen. Thoracic Cardiovasc. Surg.* – 2011. – Vol. 59, № 4. – P. 261–267.
98. Evolving options in the management of esophageal perforation / C. J. Brinster, S. Singhal, J. Kucharczuk [et al.]. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2004. – № 77 (4). – P. 1475–1483.
99. Gupta, N.M. Personal management of 57 consecutive patient with esophageal perforation / N. M. Gupta, L. Kaman // *Am. J. Surg.* – 2004. – Vol. 187, № 1. –P. 58–63.
100. Hanyu, N. Etiology, diagnosis and treatment of spontaneous esophageal rupture / N. Hanyu, Y. Furukawa, K. Yanada // *Nippon Geka Gakkai Zasshi.* – 2003. – Vol. 104, № 9. – P. 606–610.
101. Khan, A. Z. Boerhaave's syndrome: diagnosis and surgical management / A. Z. Khan, D. Strauss, R. C. Mason // *Surgeon.* – 2007. – № 5. – P. 39–44.
102. Kinsella, T. J. Spontaneous rupture of the esophagus / T. J. Kinsella, R. W. Morse, A. J. Hertzog // *J. Thorac. Surg.* – 1948. – Vol. 17. – P. 613–631.
103. Kish, G. F. A case of recurrent Boerhaave's syndrome / G. F. Kish, F. A. Katske // *W. V. Med. J.* – 1980. – Vol. 76, № 2. – P. 27–30.
104. Kiss, J. Surgical treatment of oesophageal perforation / J. Kiss // *Br. J. Surg.* – 2008. – № 7. – P. 805–806.
105. Kluge, J. Acute and Chronic Mediastinitis / J. Kluge // *Surgeon.* – 2016 Jun. – № 87 (6). – P. 469–477.
106. Kumar, P. Late results of primary esophageal repair for spontaneous rupture of the esophagus (Boerhaave's syndrome) / P. Kumar, P. K. Sarkar // *Int Surg.* –2004. – Vol. 89, № 1. – P. 15–20.
107. Lee, C. C. Intraoperative Gastric Intramural Hematoma: A Rare Complication of Percutaneous Endoscopic Gastrostomy / C.C. Lee, S. Ravindranathan, V. Choksi // *The Am. j. of case reports.* – 2016. – Vol. 17. – P. 963–966.
108. Lee, M. Boerhaave's Syndrome // *Encyclopedia of Gastroenterology* / ed. L. Johnson. – USA: Elsevier Academic Press, 2018. – Vol. 1. – P. 222–223.

109. Loske, G. Endoscopic intracavitary vacuum therapy of Boerhaave's syndrome: a case report. / G. Loske, T. Schorsch, C. Müller // *Endoscopy*. – 2010. – № 42 (S02). – P. 144–145.
110. Lucendo, A. J. Boerhaave's syndrome as the primary manifestation of adult eosinophilic esophagitis. Two case reports and a review of the literature / A. J. Lucendo, B. R. Frigal-Ruiz // *Dis. Esophagus*. – 2015. – № 24 (2). – P. E11–15.
111. Management of delayed intrathoracic esophageal perforation with modified intraluminal esophageal stent / J. H. Zhou, Tai-qian Gong, B. Deng [et al.]. // *Diseases of the Esophagus*. – 2009. – № 22. – P. 434–438.
112. Management of descending necrotizing mediastinitis / M. Makeieff, N. Gresillon, B. Guerrier [et al.]. // *Laryngoscope*. – 2004. V. 114. – № 4. – P.772–775.
113. Management of esophageal perforation in 120 consecutive patients: clinical impact of a structured treatment algorithm. / J. Lindenmann, V. Matzi, N. Neuboeck [et al.]. // *J. Gastrointest. Surg.* – 2013. – № 17. – P. 1036–1043.
114. Marinis, A. Boerhaave's syndrome or spontaneous perforation of the oesophagus / A. Marinis, S. Rizos // *Hellenic. J. Surg.* – 2011. – № 5-2 – P. 58–61.
115. Marshall, W. B. Boerhaave syndrome: a case report / W. B. Marshall // *AANAJ*. – 2002. – Vol. 70, № 4. – P. 289–292.
116. Mediastinitis and long-term survival after coronary artery bypass graft surgery / J. H. Braxton, C. A. Marrin, G. O'connor [et al.]. // *Ann. Thorac. Surg.* – 2000. – Vol. 70, № 6. – P. 2004–2007.
117. Mediastinitis as complication of odontogenic infection: A case report / E. Soylu, A. Erdil, H. Erdil [et al.]. // *Niger. J. Clin. Pract.* – 2019 Jun. – № 22 (6). – P. 869–871.
118. Missawa, Y. Infections mediastinitis after cardiac operations: computed tomographic findings / Y. Missawa, K. Fuse, T. Hasegawa // *Ann. Torac. Surg.* – 1998. – V. 65. – P. 622–624.
119. Oesophageal perforations in Iceland: a whole population study on incidence, aetiology and surgical outcome / H. Vidarsdottir, S. Blondal, T. Gudbjartsson [et al.]. // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2010. – № 58 (8). – P. 476–480.

120. Optimum drainage method in descending necrotizing mediastinitis / Yoshimasa Inoue, Masatoshi Gika, I. Takanami [et al.]. // *Interact. Cardio-Vasc. Thorac. Surg.* – 2005. – № 4. – P. 189–192.
121. Our experience on management of Boerhaave's syndrome with late presentation / Y. Wang, R. Zhang, Y. Zhou [et al.]. // *Dis. Esophagus.* – 2009. – № 22: – P. 62–67.
122. Pappa, H. Medeastinitis from odontogenic infection. Acase rport / H. Pappa, D. C. Jones // *Br. Dent. J.* – 2005. – Vol. 198, №. 9. – P. 547–548.
123. Peedikayil, F. C., Antibiotics in Odontogenic Infections – An Update / F. C. Peedikayil // *J. Antimicro.* – 2016. – № 2. – P. 117.
124. Percutaneous Endoscopic Gastrostomy: Technical Problems, Complications, and Management / S. Yuruker, Bülent Koca, Necati Ozen [et al.]. // *The Indian J. of Surgery.* – 2015. – Vol. 77, № 3. – P. 1159–1164.
125. Perforated esophageal intervention focus (PERF) study: a multicenter examination of contemporary treatment / J. T. Ali, R. D. Rice, E. A. David [et al.]. // *Diseases of the Esophagus.* – 2017. – Vol. 30, iss. 11. – P. 1–8.
126. Perforation of the esoephagus / A. P. Uschikov, G. P. Safev, P. I. Nedev [et al.]. // *Folia Med.* – 2003. – Vol. 45, № 2. – P. 9–11.
127. Persac, S. S. An update on focal infection of oral origin / S. S. Persac // *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* – 2011. - № 2 – P. 353.
128. Qureshi, A. Z. Percutaneous endoscopic gastrostomy versus nasogastric tube feeding during neurorehabilitation. Ifs, ands, or buts / A. Z. Qureshi, M. R. Jenkins, T. H. Thornhill // *NeuroSciences.* – 2016. – Vol. 21, № 1. – P. 69–71.
129. Radiological endings in Boerhaave's syndrome / N. Ghanem, C. Althoefer, O. Springer [et al.]. // *Emerg. Radiol.* – 2003. – V. 10. – P. 8–13.
130. Reardon, E. S. Boerhaave's syndrome presenting as a mid-esophageal perforation associated with a right-sided pleural effusion [Electronic resource] / E. S. Reardon, L. W. Martin. – DOI:10.1093/jscr/rjv142 // *J. Surg. Case Rep.* – 2015. – № 11. <https://doi.org/10.1093/jscr/rjv142> (дата обращения 24.11.2015)

131. Richardson, J. D. Management of esophageal perforations: the value of aggressive surgical treatment / J. D. Richardson // *Amer. J. Surg.* – 2005. – Vol. 190, № 2. – P. 161–165.
132. Richardson, J. D. Thoracic infection after trauma / J. D. Richardson, E. Carrillo // *Chest. Surg. Clin.* – 2016. – № 2. – P. 401–427.
133. Role of Endoscopy in the Management of Boerhaave Syndrome / J. I. Tellechea, J. M. Gonzalez, P. Miranda-García [et al.]. – DOI 10.5946/ce.2017.043 // *Clin. Endosc.* – 2018 – Vol. 51 (2). – P. 186–191.
134. Role of spiral and multislice computed tomography in the evaluation of traumatic and spontaneous oesophageal perforation / E. De Lutio Di Castelguidone, A. Pinto, S. Merola [et al.]. // *Our experience Radiol. Med. (Torino).* – 2005. – № 109. – P. 252–259.
135. Sepsis induces apoptosis and profound depletion of splenic interdigitating and follicular dendritic cells / K. W. Tinsley, M. Grayson, R. Hotchkiss [et al.]. // *J. Immunol.* – 2003. – V. 171, № 2. – P. 909–914.
136. Severe deep neck space infections and mediastinitis of odontogenic origin: clinical relevance and implications for diagnosis and treatment / S. Kinzer, J. Pfeiffer, Gerd Jürgen Ridder [et al.]. // *Acta Otolaryngol.* – 2010. – № 129. – P. 62–70.
137. Shaligram, A. Perforation of the cervical esophagus / A. Shaligram, N. Dugar, R. Capper // *J. Laringol. Otol.* – 2005. – Vol. 119, № 1. – P. 51–53.
138. Spontaneous rupture of the esophagus. Case report / S. Padureanu, C. Burcoveanu, L. Mart [et al.]. // *Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi.* – 2004. – Vol. 108, № 3. – P. 644–647.
139. Spontaneous rupture of the esophagus: Boerhaave's syndrome / E. M. Godinho, E. Marchi, S. F. Módena [et al.]. // *Rev. Col. Bras. Cir.* – 2016. – Vol. 39, № 1. – P. 83–84.
140. Spontaneous rupture of the oesophagus / S. M. Griffin, P.J. Lamb, J. Shenfine [et al.]. // *Br. J. Surg.* – 2008. – V. 95. – P. 1115–1120.

141. Spontaneous rupture of the oesophagus: Boerhaave's syndrome in 2008. Literature review and treatment algorithm. / J. P. De Schipper, A F Pull ter Gunne, H J M Oostvogel [et al.]. // *Dig. Surg.* – 2009. – № 26 (1). – P. 1–6.
142. Spronk, P. E. Bench-to-bedside review: sepsis is a disease of the microcirculation / P. E. Spronk, D. F. Zandstra, C. Ince // *Crit. Care.* – 2004. – V. 8, № 6. – P. 462–468.
143. Successful treatment of esophageal repair with omentum for the spontaneous rupture of the esophagus (Boerhaave's syndrome) / S. Yamashita, S. Takeno, K. Kawahara [et al.]. // *Hepatogastroenterology.* – 2015. – Vol. 59, № 115. – P. 745–746.
144. Surgical management of early and late esophageal perforation / S. H. Fattahi Masoom, Marziyeh Nouri Dalouee, Saeedeh Hajebi Khaniki [et al.]. // *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* – 2018. – Vol. 26, № 9. – P. 685–689.
145. The influence of the "golden 24-h rule" on the prognosis of oesophageal perforation in the modern era / H. Shaker, H. Elsayed, M. Shackcloth [et al.]. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2015. – Vol. 38, № 2. – P. 216–222.
146. The role of esophageal stents in the management of esophageal anastomotic leaks and benign esophageal perforations / B. V. Dasari, D. Neely, A. Kennedy [et al.]. // *Ann. Surg.* – 2014 – № 259 (5). – P. 852–860.
147. Thoracic complications of esophageal disorders / A. Gimjnez, T. Franquet, J. J. Erasmus [et al.]. // *Radiographics.* – 2002. – № 22, suppl. 2. – P. 47–58.
148. Thoracoscopic primary repair with mediastinal drainage is a viable option for patients with Boerhaave's syndrome [Text] / T. Nakano, K. Onodera, G. Miyata [et al.]. // *J. Thorac. Dis.* – 2018. – Vol. 10, №. 2. – P. 784–789.
149. Thoracoscopic repair of instrumental perforation of the oesophagus: first report / C. Collins, M. Arumugasamy, J. Larkin [et al.]. // *Ir. J. Med. Sci.* – 2002. – Vol. 171, №. 2. – P. 68–70.
150. Vial, C. M. Boerhaave's Syndrome: Diagnosis and Treatment / C. M. Vial, R. I. Whyte // *Surgical Clinics of North America.* – 2005. – Vol. 85, iss. 3. – P. 515–524.
151. Vincent, J. L. Classification, incidence, and outcomes of sepsis and multiple organ failure / J. L. Vincent, F. Taccone, X. Schmit // *Contrib. Nephrol.* – 2007. – V. 156. – P. 64–74.

152. Wingerden, J. J. van. Poststernotomy mediastinitis revisited / J. J. van Wingerden // UvA-DARE is a service provided by the library of the University of Amsterdam. – URL: <http://dare.uva.nl>. – 03.11.2015.
153. Yagnik, V. D. Boerhaave's syndrome: Spontaneous full thickness esophageal perforation / V. D. Yagnik. – DOI 10.4103/0970-2113.95350 // Lung India: Official Organ of Indian Chest Society. – 2012. – № 292. – P. 197.
154. Young, V. Successful Management of Delayed Esophageal Rupture with T-tube Drainage Using Video-Assisted. / V. Young, L. Chang Young // Korean J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2016. – V. 49. – P. 478–480.