

Виноградова Н.Г.<sup>1</sup>, Сусоева А.В.<sup>2</sup>, Сало Е.А.<sup>1</sup>, Ерёмкин В.Ю.<sup>1</sup>, Львов К.В.<sup>1</sup>

## Анализ структуры заболеваемости острым гнойным медиастинитом в Екатеринбурге за 2011-2014 гг.

1 - МАУ ЦГКБ 23, г. Екатеринбург, 2 - Уральский государственный медицинский университет, г.Екатеринбург

Vinogradova N.G., Susoeva A.V., Salo E.A., Eryomkin V.YU. Lvov K.V.

### Analysis of the structure incidence of acute purulent mediastinitis in Ekaterinburg for the 2011-2014 years

#### Резюме

В статье отражены структура заболеваемости острым гнойным медиастинитом, исследованы причины заболевания, проведен анализ исходов.

**Ключевые слова:** медиастинит, одонтогенные воспалительные заболевания

#### Summary

The article describes the structure of the incidence of acute purulent mediastinitis, we investigated the causes of the disease, the analysis of outcomes.

**Key words:** mediastinitis, odontogenic inflammatory diseases

#### Введение

Медиастинит представляет собой воспаление клетчатки средостения — глубоко расположенного пространства, ограниченного сзади позвоночником, спереди — грудиной, с боков — листками медиастинальной плевры. Впервые о гнойнике, расположенном за грудиной, сообщил Гален (160 г. до н. э). [1]

Частота возникновения одонтогенного медиастинита по данным различных авторов составляет от 0,3 до 1,4 % по отношению ко всем больным с острыми гнойными воспалительными процессами челюстно-лицевой области. По данным А.Н. Погодиной с соавт. (1995), в 20 % наблюдений гнойный медиастинит является осложнением острой одонтогенной и тонзиллогенной инфекции. При этом в последние годы, наметилась тенденция к увеличению числа больных с одонтогенным медиастинитом, и частота гнойных медиастинитов, явившихся осложнением одонтогенных флегмон достигает 1-2%. [2]

Первичный гнойный медиастинит (по классификации Иванова А.Я.) в настоящее время в подавляющем большинстве случаев возникает вследствие травмы, хотя в литературе встречаются сведения о гнойном медиастините вследствие разрыва нагноившегося эхинококка, перфорации язвы желудка, у больного с грыжей пищеводаного отверстия диафрагмы. Если в прошлом травма пищевода как этиологический фактор прослеживалась в 35-40% случаев, то в настоящее время повреждения пищевода как причина медиастинита составляют от 67 до

84% наблюдений. Широкое распространение инструментальных исследований и манипуляций привели к тому, что они стали причиной 60-80% травматического медиастинита, около 20-38% случаев такого медиастинита возникло за счет повреждения инородными телами и от 0,5 до 3,2% — вследствие колото-резаных и огнестрельных ранений груди. В настоящее время наблюдаются повреждения пищевода фиброволоконными эндоскопами, эндотрахеальной трубой, желудочным зондом, пищеводным бужом, кардиодилататором. [3]

Особое место в этиологии первичного медиастинита занимают так называемые спонтанные разрывы пищевода. По данным НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского, среди 278 больных с повреждением пищевода спонтанный разрыв имел место в 8 случаях, что составило 2,9%. Уровень летальности при медиастините у больных со спонтанным разрывом пищевода, достигающий по данным литературы 90%, связан, прежде всего, с поздней диагностикой этого редкого заболевания. [4]

Причиной вторичного медиастинита могут быть повреждения и заболевания соседних анатомических областей. В прошлом преобладали наблюдения вторичного медиастинита вследствие перехода на средостение гнойного процесса в легких и плевре. Такие наблюдения публикуют и сейчас, но гораздо реже. В. Я. Фищенко в 1985 году сообщил о 12 наблюдениях вторичного медиастинита у больных остеомиелитом грудного отдела позвоночника. Описаны случаи распространения гнойного процесса на клетчатку средостения при гнойном паро-

тите у больного сахарным диабетом, при панкреатите, пиелонефрите. Однако ведущее место среди вторичных медиастинитов в настоящее время занимают медиастиниты одонтогенного и тозиллогенного происхождения. [5]

Факторами риска развития одонтогенного медиастинита являются распространенные или прогрессирующие околочелюстные флегмоны (дна полости рта, корня языка, окологлоточного пространства). По данным В.И. Карандашова и А.Н. Погодина (1989), факторами риска распространения одонтогенной инфекции в средостение является снижение иммунологической реактивности, генетически сниженная де-терминированность иммунного ответа на бактериальную агрессию, обу-словленная фенотипом больного. Ими выявлена ассоциативная связь ан-тигенов комплекса HLA-B7 иHLA-B 17 с частотой развития одонтогенного медиастинита. [6]

Одонтогенный медиастинит достаточно часто развивается на фоне тяжелых сопутствующих соматических заболеваний (сахарный диабет, хроническая пневмония, заболевания сердечно-сосудистой системы и др.), которые изменяют реактивность организма больного. Для возникновения и дальнейшего развития одонтогенных абсцессов и флегмон челюстно-лицевой области и шеи необходимо сочетание местного и общего факторов.

Основным местным фактором является аэробная и анаэробная одонтогенная инфекция. Значительную роль при этом играют патогенные свойства самого микробного возбудителя, и чаще всего им являются гноеродные стрептококки или стафилококки. Одонтогенная инфекция, являясь по своей сущности представителем микрофлоры полости рта, в значительной степени адаптирована против защитных сил организма, что вызывает дополнительные сложности при лечении одонтогенных гнойно-воспалительных процессов.

В отечественной литературе используется классификация, предложенная Ивановым А. Я. (1959 г.).

А) По этиологии и патогенезу:

I. Первичные или травматические:

- при ранениях средостения без повреждения его органов;

- при ранениях средостения с повреждением его органов;

- при ранениях средостения сочетанных с ранениями легких и плевры;

- послеоперационные;

- при повреждениях пищевода инструментальными или инородными телами.

II. Вторичные

- контактные;

- метастатические с выясненным источником инфекции;

- метастатические с невыясненным источником инфекции.

Б) По распространенности:

I. Острые гнойные и негнойные лимфадениты средостения с вовлечением в воспалительный процесс окружающей клетчатки;

II. Множественные и единичные абсцессы средостения;

III. Флегмоны средостения;

- склонные к ограничению;

- прогрессирующие.

В) По характеру экссудата и виду возбудителя:

- Серозные;

- Гнойные;

- Гнилостные;

- Анаэробные;

- Гангренозные;

- Туберкулезные.

Г) По локализации:

I. Передние

1) верхние, с расположением выше III межреберья;

2) нижние, к низу от III межреберья;

3) всего переднего отдела средостения.

II. Задние

1) верхние, с расположением выше V грудного позвонка;

2) нижние, с расположением ниже V грудного позвонка;

3) всего заднего отдела средостения.

III. Тотальные

Д) По клиническому течению:

I. Острые медиастиниты

II. Хронические медиастиниты

1) первично хронические;

2) вторично хронические.

В 1996 году R.M. ElOakley и J.E. Wright предложили следующую классификацию раневой инфекции в области грудины:

1. медиастинальнаядегисценция (Mediastinaldehiscence) – расхождение раны и костных структур без признаков инфекции и при отрицательных результатах микробиологического исследования,

2. медиастинальная раневая инфекция (Mediastinalwoundinfection) – клинически или микробиологически доказанная инфекция престеральных мягких тканей или остеомиелит грудины:

а) поверхностная раневая инфекция (Superficialwoundinfection) – инфекция, локализованная в престеральных мягких тканях,

б) глубокая раневая инфекция или медиастинит (Deepwoundinfectionor mediastinitis) – остеомиелит грудины без или с вовлечением глубоких структур средостения.

Послеоперационный медиастинит принято разделять на пять типов по Further:

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

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

- Тип III - тип I и тип II при наличии факторов риска.

- Тип IV - типы I, II, III после одного или более неудачных курсов лечения.

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

Нисходящий некротизирующий медиастинит предложено классифицировать на:

- диффузный (тип 2А) – процесс распространен в переднем нижнем средостении,

Таблица 1. Соотношение пациентов возрастных группах, согласно классификации ВОЗ

Возраст	25-35 лет	36-45 лет	46-60 лет	61-74 года	75-89 лет
Количество пациентов	10	2	3	3	3
Летальный исход	5	0	2	2	2

• диффузный (тип 2Б) – процесс распространен по переднему и заднему нижнему средостению. [7]

**Цель** – проанализировать распространенность и этиологию, исходы острого гнойного медиастинита по данным отделения челюстно-лицевой хирургии МАУ «ЦГКБ № 23».

### Материалы и методы

За период 2012 – 2014 гг., в отделении челюстно-лицевой хирургии ЦГКБ № 23, пролечено 33 пациента с медиастинитом. Проведено ретроспективное исследование 21 истории болезни. Средний возраст пациентов составил 47 лет. Среди обследованных 38% женщин и 62% - мужчин. Все пациенты были поделены на возрастные группы в соответствии с классификацией ВОЗ и МОК. (Таблица 1).

В 14% случаев диагностирован первичный медиастинит и в 86% - вторичный.

### Результаты и обсуждение

К первичному медиастиниту отнесены ранения шеи, перфорация шейного отдела пищевода, вторичный медиастинит развивался при наличии одонтогенной (40%) и тонзиллогенной (60%) инфекции.

Пациенты первой возрастной группы (25-35 лет) не имели выявленных сопутствующих заболеваний, у пациентов второй возрастной группы (36-45 лет) преобладали состояния иммунодефицитов: ВИЧ, гепатиты В и С, наркомания. Сопутствующими заболеваниями пациентов старших возрастных групп были сахарный диабет, гипер-

тоническая болезнь, бронхиальная астма, ишемическая болезнь сердца, как в качестве единственного заболевания, так и в сочетанном варианте.

По локализации чаще всего диагностирован передне-верхний медиастинит – 71%, 14,5% случаев – задне-верхнего, и 14,5% случаев – тотального медиастинита.

Во всех случаях у пациентов отделения челюстно-лицевой хирургии наблюдали острое течение медиастинита. Одноточечная инфекция распространилась в средостение из следующих клетчаточных пространств: дно полости рта, околоушечное, подчелюстное, поджечелюстное, и глубоких клетчаточных пространств шеи.

При обследовании пациентов выявлены симптомы интоксикации, положительные симптомы Герке, Иванова, Горнера. На рентгенограммах грудной клетки отмечалось расширение ретрозофагеального пространства и средостения. Для уточнения локализации очага выполнялась КТ шеи и грудной клетки.

При анализе бактериологического исследования операционного материала пациентов и внутрибольничной патогенной микрофлоры ОЧЛХ ЦГКБ 23 были получены следующие результаты.

При первичном посеве операционного материала чаще выделялись монокультуры бета-гемолитических стрептококков групп А и С, в значительном количестве. Этот факт даёт возможность сделать вывод об их этиологической значимости в качестве возбудителя гнойного процесса.

В нескольких случаях происходила смена микрофлоры в процессе лечения, связанная с резистентностью



Рисунок 1. Сравнение микробного пейзажа культур, выделенных при бактериологических исследованиях материала от пациентов отделения челюстно-лицевой хирургии за 6 месяцев 2013 и первое полугодие 2014 года.

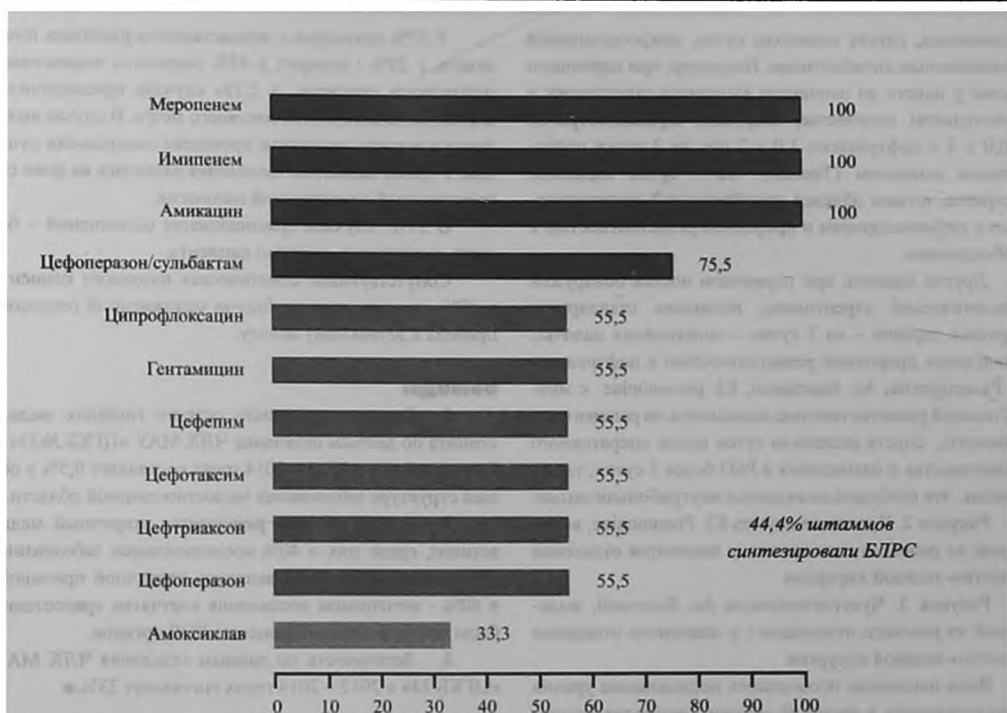


Рисунок 2. Чувствительность К1. Рнеитопиае, выделенной из раневого отделяемого у пациентов отделения челюстно-лицевой хирургии

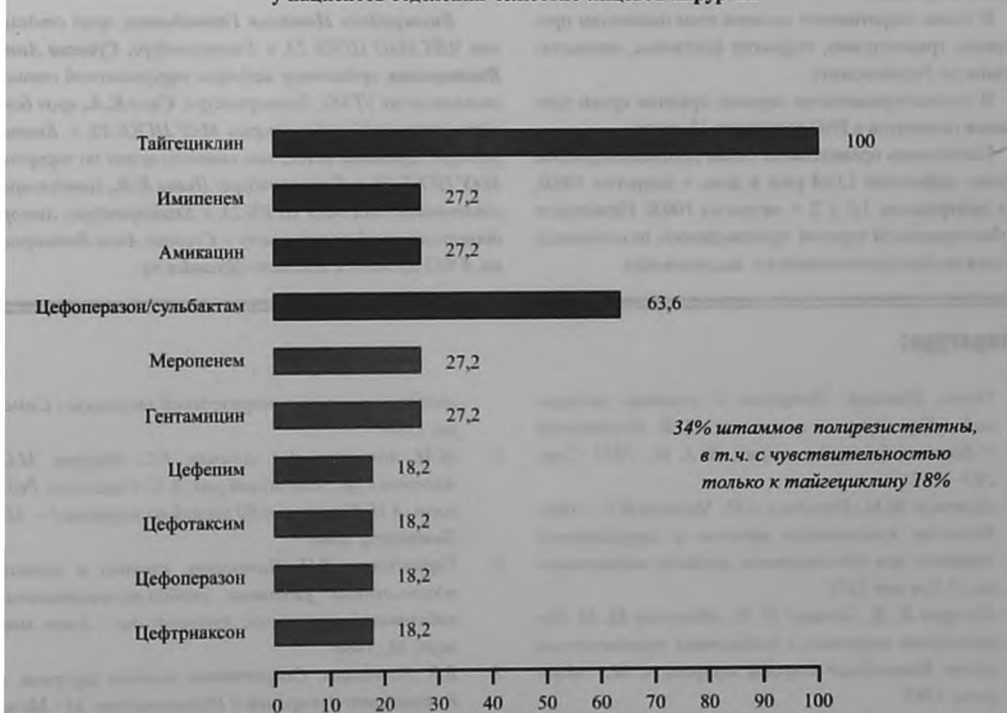


Рисунок 3. Чувствительность Ас. Ваитанпй, выделенной из раневого отделяемого у пациентов отделения челюстно-лицевой хирургии

выделенных, спустя несколько суток, микроорганизмов к назначенным антибиотикам. Например, при первичном посеве у одного из пациентов выделялся стрептококк в значительном количестве, стартовая терапия: метрогил 100,0 x 3 + цефтриаксон 1,0 x 2 в/в, на 3 сутки присоединили имипенем (Тиенам). На 7 сутки выделили *V.seratifa*, штамм обладал приобретенной резистентностью к цефалоспорином и природной резистентностью к карбонепенам.

Другой пациент, при первичном посеве обнаружен гемолитический стрептококк, назначена стандартная стартовая терапия – на 3 сутки – синегнойная палочка, обладающая природной резистентностью к цефтриаксону. *Ps.aeruginosa*, *Ac. Baumannii*, *Kl. pneumoniae* с множественной резистентностью выделялись из раневого отделяемого, спустя несколько суток после оперативного вмешательства и нахождения в РАО более 3 суток, таким образом, эти возбудители являются внутрибольничными.

Рисунок 2. Чувствительность *Kl. pneumoniae*, выделенной из раневого отделяемого у пациентов отделения челюстно-лицевой хирургии

Рисунок 3. Чувствительность *Ac. Baumannii*, выделенной из раневого отделяемого у пациентов отделения челюстно-лицевой хирургии

Всем пациентам проводилось исследование уровня прокальцитонина в крови. В среднем, результат составлял 14,83 нг/мл, что свидетельствует о высоком риске системной инфекции.

В плане оперативного лечения всем пациентам проводилась: трахеостомия, вскрытие флегмоны, медиастинотомия по Разумовскому.

В послеоперационном периоде средние сроки пребывания пациентов в РАО составили 12 суток.

Начиналась превентивная схема противомикробной терапии: цефазолин 1,0x4 раза в день + метрогил 100,0, либо цефтриаксон 1,0 x 2 + метрогил 100,0. Назначение антибактериальной терапии производилось, на основании результатов бактериологического исследования.

У 62% пациентов с медиастинитом развилась пневмония, у 28% - плеврит, у 43% пациентов медиастинит осложнился сепсисом, в 2,1% случаев присоединился ателектаз легкого и отек головного мозга. В случае выявления плеврита пациентам проведена плевральная пункция. У троих пациентов пневмония развилась на фоне сопутствующей соматической патологии.

В 33% случаев присоединения осложнений – болезнь закончилась смертью пациента.

Сопутствующая соматическая патология пациента в 80% случаев, даже не будучи осложненной сепсисом, привела к летальному исходу.

## Выводы

1. Распространенность острого гнойного медиастинита по данным отделения ЧЛХ МАУ «ЦГКБ №23» г. Екатеринбурга в 2012 – 2014 годах составляет 0,5% в общей структуре заболеваний челюстно-лицевой области.
2. В 86% случаев развивается вторичный медиастинит, среди них в 40% воспалительные заболевания зубочелюстной системы являлись первичной причиной, в 60% - источником воспаления клетчатки средостения были воспалительные процессы ЛОР-органов.
3. Летальность по данным отделения ЧЛХ МАУ «ЦГКБ 23» в 2012 – 2014 годах составляет 33%.■

*Виноградова Наталья Геннадьевна, врач отделения ЧЛХ МАУ ЦГКБ 23, г. Екатеринбург, Сусоева Анна Викторовна, ординатор кафедры хирургической стоматологии и члх УГМУ, Екатеринбург; Сало Е.А., врач бактериологической лаборатории МАУ ЦГКБ 23, г. Екатеринбург; Ерёмкин В.Ю., зам главного врача по хирургии МАУ ЦГКБ 23, г. Екатеринбург; Львов К.В., заведующий отделением ЧЛХ МАУ ЦГКБ 23, г. Екатеринбург; Автор, ответственный за переписку – Сусоева Анна Викторовна, 8 912 28 909 75, a.v.doctor@yandex.ru*

## Литература:

1. Гален. Клавдий. Увещание к занятию медициной. / Пер., прим. и вступ. ст. И. В. Пролыгиной // *Вестник древней истории*. № 3. М., 2014. Стр. 283—299
2. Абакумов М.М., Погодина А.Н., Чубария И.Г. // Особенности клинического течения и хирургической тактики при одонтогенном гнойном медиастините. // *Сов мед* 1991
3. Камаров Б. Д., Канишин Н. Н., Абакумов М. М. Повреждения пищевода. / Библиотека практического врача. Важнейшие вопросы хирургии. // М.: Медицина, 1981
4. Белоконов В. И., Замятин В. В., Измаилов Е. П., Диагностика и лечение поврежденных пищевода / Самара, 1999
5. М.М. Абакумов, А.А. Адамян, Р.С. Акчуринов, М.С. Алексеев и др.; Под общей ред. В. С. Савельева, Ред.-сост. А.И. Кириенко // 80 лекций по хирургии / — М.: Литтерра, 2008
6. Карандашов В.И. Патогенез, клиника и лечение одонтогенных разлитых гнойно-воспалительных заболеваний лица и шеи: Автореф. дис. . докт. мед. наук. М., 1988
7. В.К. Гостищев; Оперативная гнойная хирургия. // Руководство для врачей // Издательство: М.: Медицина; 1996