

© С.С. Сніжко, 2019

УДК 616–089+616.329+616.27– 002

Хірургічне лікування хворих на низхідні некротичні медіастиніти

С.С. Сніжко

snizhko.s@bigmir.net

Івано-Франківський національний медичний університет, медичний факультет, кафедра хірургії №2 та кардіохірургії, Івано-Франківськ

Реферат

Вступ. Хірургічне лікування низхідних некротичних медіастинітів (ННМ) представляє найбільші труднощі серед усіх видів медіастиніту внаслідок гнійного ураження всіх відділів середостіння, вираженою ендогенною інтоксикацією, наявним сепсисом із розвитком поліорганної недостатності.

Мета дослідження. Оцінити стан ендогенної інтоксикації і тяжкості стану пацієнтів та покращити результати лікування хворих на низхідний некротизуючий медіастиніт шляхом розпрацювання хірургічної тактики.

Матеріали і методи. Нами проведено обстеження та лікування 73 хворих із низхідним гнійним медіастинітом, які знаходилися на лікуванні у відділенні торакальної хірургії Івано-Франківської обласної клінічної лікарні в період з 2004 по 2018 роки. Серед цих хворих у 30 (41,1%) осіб розвинувся низхідний некротичний медіастиніт (ННМ). Чоловіків було 21 (70%), жінок – 9 (30%), віком від 21 до 67 років, у середньому вік хворих становив $49,7 \pm 4,1$ року.

Результати досліджень та їх обговорення. Всі показники ендогенної інтоксикації (ЕІ) та тяжкості стану хворих із ННМ становили критичний рівень. Тяжкий ступінь ЕІ було у 17 (56,6%), термінальний ступінь тяжкості інтоксикації – у 13 (43,4%) хворих. Рівень С реактивного білку (СРБ) був критичним і становив у середньому $368,9 \pm 32,7$ мг/л. Тяжкість стану за шкалою APACHE II в модифікації А.П.Радзиховського становила $22,9 \pm 1,9$ бала. Згідно зі шкалою тяжкості стану хворих SOFA – рівень органних дисфункцій у хворих із ННМ був втричі більшим від показників у хворих при верхньому медіастиніті. Сепсис діагностовано у 30 (100%), септичний шок – у 23 (76,6%) хворих.

Діагностичними критеріями розвитку ННМ ми вважаємо швидке прогресування гнійно-запального процесу на шії із поширенням у середостіння, виражений індуративний набряк, швидке наростання явищ ЕІ із декомпенсацією органів і систем організму, характерний вид раневого процесу, наявність міхурців повітря, швидка поява гнійного випоту у плевральній порожнині та у перикарді.

Хірургічна тактика передбачає проведення операцій на випередження поширення гнійного процесу. У 23 (76,7%) хворих ми провели бокову торакотомію та медіастинотомію, відео-асистовану торакоскопію (ВАТС) – у 7 (23,3%).

Висновки. 1. При низхідному некротичному медіастиніті виявлено тяжкий та критичний ступінь ендогенної інтоксикації у 100% хворих.

2. У хворих із низхідним некротичним медіастинітом спостерігали швидке прогресування гнійно-запального процесу на шії із поширенням у середостіння та наростання ендогенної інтоксикації із декомпенсацією органів і систем організму.

3. Основою хірургічного лікування низхідного некротичного медіастиніту є хірургічні втручання на випередження поширення гнійно-некротичного процесу із пріоритетним використанням відео-асистованої торакоскопії.

Ключові слова: медіастиніт, низхідний некротичний медіастиніт, хірургічне лікування медіастиніту.

Surgical treatment of patients with descending necrotizing mediastinitis

S.S. Snizhko

Ivano-Frankivsk National Medical University, Department of Surgery N 2 and Cardiac Surgery, Ivano-Frankivsk

Abstract

The aim of the study. Evaluate the state of endogenous intoxication and severity of patients and improve the treatment out come of patients with descending necrotizing mediastinitis (DNM) through the development of surgical tactics.

Materials and methods. We conducted an examination and treatment of 73 patients with DNM who were treated at the department of thoracic surgery in Ivano-Frankivsk Regional Clinical Hospital from 2004 to 2018yy. Among the sepatients, 30 (41.1%) patients developed DNM. Men were 21 (70%), women – 9 (30%), 21-67 years of age, and the average age of patients was 49.7 ± 4.1 years.

Research results and their discussion. All indicators of endogenous intoxication (EI) and severity of the state of patients with DNM were critical. The severity of EI was 17 (56.6%), the terminal severity of intoxication was 13 (43.4%) patients. The level of C reactive protein (CRP) was critical and amounted to 368.9 ± 32.7 mg / l on average. The severity of the APACHE II scale in the Radzichovskiy modification was 22.9 ± 1.9 points. According to the severity scale of the patients with SOFA, the level of organ dysfunctions in patients with DNM was three times higher than in patients with upper mediastinitis. Sepsis is diagnosed in 30 (100%), septic shock – in 23 (76,6%) patients.

Diagnostic criteria for the development of DNM we consider the rapid progression of purulent-inflammatory process on the neck with the spread in mediastinum, express edematous edema, rapid growth of EI phenomena with decompensation of organs and systems of the body, characterized by the type of wound process, the presence of air bubbles, the rapid appearance of purulent effusion in the pleural cavity and in the pericardium.

Surgical tactics involves surgery to prevent the spread of purulent process. In 23 (76.7%) patients we performed the thoracotomy and mediastinomy, video-assisted thoracoscopy in 7 (23.3%).

Conclusions. 1. In the case of descending necrotizing mediastinitis, severe and critical degree of endogenous intoxication was noted in 100% of patients.

2. In patients with descending necrotizing mediastinitis, a rapid progression of the purulent-inflammatory process on the neck was observed with the spread in mediastinum and an increase in endogenous intoxication with decompensation of organs and systems of the body.

3. The basis of surgical treatment of descending necrotizing mediastinitis is surgical intervention to prevent the spread of purulent necrotic process with the superior use of video-assisted thoracoscopy.

Key words: mediastinitis, descending necrotizing mediastinitis, surgical treatment of mediastinitis.

Вступ. Хірургічне лікування низхідних некротичних медіастинітів (ННМ) представляє найбільші труднощі серед всіх видів медіастиніту внаслідок гнійного ураження всіх відділів середостіння, вираженою ендогенною інтоксикацією, наявним сепсисом із розвитком поліорганної недостатності. Летальність у хворих із ННМ може сягати 17-80% [1,2,3]. Більшість флегмон ший (ФШ) швидко поширюється у клітковину середостіння з розвитком ННМ, що характеризуються швидко прогресуючим перебігом та поширенням по типу некротизуючого фасціїту (НФ) з тотальним ураження клітковини середостіння без ознак відмежування гнійного процесу. Даний вид ННМ в літературі відомий як низхідний некротизуючий медіастиніт (ННМ) (DNM – descending necrotizing mediastinitis) [4]. Термін ННМ вперше було описано Pearse Gregor J. Kocher, коли початок інфекції поширювався з клітковинних просторів голови та ший, найбільш часто орафарингеально або одонтогенно, з поширенням гнійно-запального процесу із міжфасціальних проміжків ший у середостіння. ННМ є однією із найважчих форм медіастиніту, оскільки гнійний процес має тенденцію до швидкого поширення на всі відділи середостіння із швидким розвитком тотального ННМ, наростанням гнійної інтоксикації і найбільш часто призводить до летальності хворих, яка, за даними літератури, становить 40 – 75%. За даними інших авторів, некротизуючий фасціїт (НФ) описано як гнильна інфекція – це некротизуюча інфекція м'яких тканин (“Necrotizing soft tissue infections” або “Necrotizing fasciitis” в англійській літературі, вперше названа так Wilson у 1952 р.), яка рідко трапляється, важка для діагностики, швидко прогресує і асоціюється з високою смертністю [5]. Причиною гнильної інфекції є неклостридіальні анаероби, але частіше це полімікробні асоціації з аеро- та анаеробів, які виявляють синергізм у її поширенні [6]. За іншими даними, збудниками НФ із розвитком ННМ є токсин-продукуючі бактерії, такі як Група А бета-гемолітичні *Streptococcus pyogenes* і *Staphylococcus* (Group A beta-hemolytic *Streptococcus pyogenes* (GABHS)) [7,8].

При ННМ відзначали особливо агресивний перебіг захворювання. Так, Gonzalez-Aragoneses F. et al., Marty-AncS.H. et al. [9, 10] вважають, що при ННМ шийний доступ не може забезпечити адекватного дренивання і єдино правильним хірургічним доступом є торакотомія. При цьому,

вони відзначають, що із 10 хворих у 3-х була проведена реторакотомія. За даними Andrew J. Thomas (2012), у США за рік реєструють від 500 до 1500 випадків “Necrotizing soft tissue infections”, серед яких шийний НФ, становлячи лише 5 %, характеризується високою летальністю – до 80 % [11]. Без своєчасного активного хірургічного лікування швидко виникають поліорганна недостатність і сепсис, а некроз швидко поширюється в напрямку середостіння, що і призводить до летального наслідку [6,12]. Критерії діагностики ННМ були розроблені Estera та авт. [7,8] і включали: клінічні прояви гнійної інфекції; прояви захворювання згідно з рентгенологічними методами дослідження; підтвердження некротизуючої медіастинальної інфекції під час операції або при посмертному розтині; встановлення зв'язку орофарингеальної або шийної інфекції з розвитком некротизуючого процесу в середостінні.

Вирішальне значення для хірургічної тактики лікування ННМ є вибір операційного доступу до середостіння, який би передбачав повну візуалізацію уражених ділянок середостіння із можливістю повноцінного розкриття гнійників та їх санації. Своєчасність хірургічного лікування та вибір хірургічної тактики і оперативного доступу є вирішальним фактором в успішному лікуванні хворих. [7,8,9,11,12].

Мета дослідження. Оцінити стан ендогенної інтоксикації і тяжкості стану пацієнтів та покращити результати лікування хворих на низхідний некротизуючий медіастиніт шляхом розпрацювання хірургічної тактики.

Матеріали і методи. Нами проведено обстеження та лікування 73 хворих із низхідним гнійним медіастинітом, які знаходилися на лікуванні у відділенні торакальної хірургії Івано-Франківської обласної клінічної лікарні в період з 2004 по 2018 роки. Серед цих хворих у 30 (41,1%) поширення інфекції на середостіння відбувалося по типу НФ із розвитком ННМ. При цьому, ННМ найбільш часто призводили до важких форм медіастиніту, а саме: передньо-верхній медіастиніт діагностовано у 8 (26,6%) хворих, верхній – у 10 (33,3%), задній – у 4 (13,3%), тотальний медіастиніт – у 8 (26,6%) хворих.

Серед 30 хворих чоловіків було 21 (70%), жінок – 9 (30%), віком від 21 до 67 років, у середньому вік хворих становив 49,7±4,1 року.

Результати досліджень та їх обговорення. Перебіг гнійно-запального процесу по типу ННМ ми вважаємо вкрай небезпечним, із швидким поширенням його у всі відділи середостіння та розвитком тотального медіастиніту із явищами вираженої ендогенної інтоксикації (ЕІ). При ННМ відзначали певні особливості гнійно-запального процесу ший та середостіння, який протікав по типу НФ та гнильного ННМ. Так, при гнильно-некротичній ФШ відзначається швидке поширення запалення на сусідні тканини з переважанням загальних проявів захворювання над місцевими. Некроз швидко уражає підшкірну клітковину, м'язи і фасції. Локально виявляють болючий щільний інфільтрат без чітких меж, яскрава гіперемія і можливі ділянки флюктуації. Клітковинні простори мають брудно-сірий колір, раневий вміст незначний, може бути з геморагічним включенням і специфічним запахом [5]. При цьому не визначається єдине гнійне скупчення, гній прозорий або мутний, сірого кольору, водянистий, з просякненням тканин і фасцій. М'язи на розрізі набувають характерного кольору «вареного м'яса». Гнійно-некротичні зміни при цьому не мають чітких меж поширення. Без своєчасного активного хірургічного лікування швидко розвивається поліорганна недостатність і сепсис, а гнильно-некротичний процес поширюється в напрямку середостіння, що призводить до летальних наслідків [6, 7]. Саме ННМ найбільш часто призводить до блискавичної форми розвитку із швидким поширенням гнійно-запального процесу на всі відділи середостіння.

Ми провели визначення рівня ЕІ та тяжкості стану хворих із ННМ та іншими формами медіастинітів. Для визначення ступеня ендогенної інтоксикації нами проведено визначення лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) Я.Я. Кальфа-

Кальфа, що характеризує реакцію системи крові й може бути використаний як непрямая ознака стану імунікомпетентної системи та її реактивності. С-реактивний білок (СРБ) – білок гострої фази, концентрація якого зростає при запальних процесах. Використовується як маркер активності запальної реакції та поширеності некротичних процесів при різних гострих хірургічних захворюваннях. Враховуючи сучасні дані про визначення сепсису, прийнятого на «Третью міжнародному консенсусі по визначенню сепсису і септичного шоку» експертами Асоціації критичної медицини (Society Critical Care Medicine – SCCM) та Європейської асоціації інтенсивної медицини (European Society Intensive Care Medicine – ESICM), було прийнято дефініції сепсису під назвою СЕПСИС 3, де саме шкала SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) визнана основою для визначення сепсису та для оцінки органних дисфункцій у хворих із наявною інфекцією.

При використанні шкали SOFA не враховується різноманітність хворих за характером і вираженістю порушень гомеостазу, за віком та наявністю супутньої хронічної патології, що визначає особливості перебігу патологічного процесу. Крім цього шкала SOFA не передбачає визначення таких показників, як лейкоцитоз, частота дихальних рухів, температура тіла та частота серцевих скорочень. Тому для визначення тяжкості стану хворих та прогнозування перебігу захворювання у хворих на ГТМ, які знаходилися в у відділеннях інтенсивної терапії у післяопераційному періоді, ми застосовували шкалу APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) в модифікації А.П. Радзиховського, яка не потребує аналізу додаткових лабораторних даних та показників газів крові, які не завжди можливо провести у стаціонарі (табл. 1).

Таблиця 1

Середні показники рівня ендогенної інтоксикації та тяжкості стану хворих із різними формами медіастиніту на час госпіталізації

	Верхній медіастиніт n=28	Тотальний медіастиніт n=29	ННМ n=30	Середні показники
ЛІІ, ум. од.	4,3	7,6	11,8	5,6
СРБ, мг/л	192,1±9,4	267,7±19,4	368,9±32,7	236,2
APACHE II, бали	11,7± 0,5	14,1 ± 1,5	22,9 ± 1,9	14,1
SOFA, бали	3,9±1,7	9,4±2,3	12,1±2,8	6,9±1,4

Примітка: ЛІІ – лейкоцитарний індекс інтоксикації; СРБ – С-реактивний білок.

Згідно з результатами досліджень, відзначали значне переважання рівня ЕІ та тяжкості стану хворих із ННМ в порівнянні із іншими видами медіастиніту. Усі показники у хворих із ННМ становили критичний рівень. Так, за градацією ступеня тяжкості ЕІ (И. Н. Большаков и співавт., 1991) тяжкий ступінь (ЛІІ 7,1–12,0 ум. од.) простежував-

ся у 17 (56,6%), термінальний ступінь тяжкості інтоксикації (ЛІІ>12,1 ум. од.) – у 13 (43,4%) хворих із ННМ. Рівень СРБ також був критичним і становив у середньому 368,9±32,7 мг/л, що вказує та виражений ступінь ЕІ та виражену системну запальну реакцію. Тяжкість стану за шкалою APACHE II в модифікації А.П. Радзиховського

становила $22,9 \pm 1,9$ бала, що вдвічі перевищувало показники при верхньому медіастиніті. Згідно зі шкалою SOFA, рівень органних дисфункцій у хворих із ННМ був втричі більшим від показників у хворих при верхньому медіастиніті. Отже, згідно з визначеннями сучасної класифікації сепсису (СЕПСИС 3) можна стверджувати, що у 30 (100%) хворих із ННМ діагностовано сепсис. Серед цих хворих у 23 (76,6%) діагностовано септичний шок – як клінічний варіант перебігу сепсису, який характеризується циркуляторною недостатністю, артеріальною гіпотонією, яка потребує введення вазопресорів для підтримки АТ більше 65 мм рт. ст.

Наводимо власне спостереження лікування хворої з ННМ.

Хвора Л., 33 роки, медична карта стаціонарного хворого № 67119. Поступила у відділення торакальної хірургії Івано-Франківської обласної клінічної лікарні 12.01.19 р. зі скаргами на набряк і болочість ділянки шиї, підвищення температури до 38°C , загальну слабкість. З анамнезу – 10.01 о 23-10 отримала травму підборідної ділянки. В районній лікарні 10.01 о 23 год 40 хв. рану зашито після первинної хірургічної обробки. 11.01.19 з'явилася гіперемія і набряк в ділянці рани, який швидко збільшувався. 12.01.19 набряк і гіперемія поширилися на всю передню поверхню шиї, виникла різка болочість, підвищення температури до 38°C і хвору було направлено в ОКЛ.

При огляді – виражений індуративний набряк передньої і бокових поверхні шиї, щільний, різко болочий. При УЗД ділянки шиї – множинні гіпоехогенні ділянки смужкоподібної форми. При СКТ шиї та ОГК – виражений набряк шиї та клітковини середостіння, потовщення фасції середостіння, спостерігаються рідинні скупчення на шиї та у верхньому середостінні, міхурці повітря на шиї та у середостінні. Лабораторні показники: лейкоцити – $9,3 \times 10^9/\text{л}$, ПНГ – 50%, гемоглобін – 117 г/л, тромбоцити – $140 \times 10^9/\text{л}$, загальний білок – 45 г/л, загальний білірубін 16 мкмоль/л, сечовина – 6,4 мМ/л, креатинін – 135 мкмоль/л.

Діагноз. Відкрита рана підборідочної ділянки. Гостра глибока двобічна флегмона шиї. Гострий верхній медіастиніт.

Операція 12.01.19 двобічна цервікотомія за Рязумовським. Виявлено просякнення тканин, фасцій і м'язів шиї рідиною без запаху, водянистої консистенції, сірого кольору. М'язи при розрізі характерного виду «вареного м'яса». Розкрито всі міжфасціальні простори шиї до превертебральної фасції з обох сторін. Фасції шиї частково некротизовані, сірого кольору. Гнійний процес поширювався у середостіння.

12.01.19 операція – правобічна торакотомія: у плевральній порожнині до 200 мл гнійного вмісту. Медіастинальна плевра потовщена, у верхньому середостінні із ділянками некрозу. Проведено розсічення медіастинальної плеври, виявлено тотальне просякнення клітковини середостіння сірим

водянистим гноем із міхурцями повітря. Тупо розкрито клітковинні простори верхнього, переднього, заднього і нижнього середостіння до протилежної медіастинальної плеври. Некротичні ділянки висічено. Плевральну порожнину та середостіння дреновано 4-ма дренажами. Хвору переведено у відділення реанімації. Призначено Тіенам внутрішньовенно 1,0 г 3 рази на добу, Метронідазол – 4 рази на добу, об'єм інфузії – 3,5 літра на добу.

13.01.19 стан хворої важкий, дихання на штучній вентиляції легень. Проведено УЗД і виявлено наявність випоту в обох плевральних порожнинах до 4 см в малому тазі вільна рідина $4,0 \times 4,3$ см, по піддіафрагмальній поверхні випіт 2,0 см. Фібробронхоскопія 13.01 – двобічний гнійний ендобронхіт. Дихання на штучній вентиляції, температура тіла $38,4^{\circ}\text{C}$, пульс 110, АТ 80/40 мм рт. ст. Серед лабораторних показників – збільшення лейкоцитозу до $16,2 \times 10^9/\text{л}$, ПНГ – 36%, загального білірубину до 21 мкмоль/л, сечовини до 8,4 мМ/л.

14.01.19 – стан вкрай важкий, вільна рідина у черевній порожнині, вміст амілази крові 791. Проведено СКТ ОГК – потовщення фасцій шиї та середостіння, рідинних скупчень не виявлено. температура тіла $39,1^{\circ}\text{C}$, АТ на вазопресорах (дофамін 4%-10,0). Всі лабораторні показники мали негативну тенденцію: лейкоцити збільшилися до $25 \times 10^9/\text{л}$, ПНГ – 37%, тромбоцити знизилися до $101 \times 10^9/\text{л}$, загальний білірубін збільшився до 34 мкмоль/л, сечовина – до 22 мМ/л, креатинін – 271 мкмоль/л.

15.01.19. Стан вкрай важкий, АТ на вазопресорах, рівень сечовини 22 мкмоль/л, розлади мікроциркуляції на кінцівках, хворій проведено сеанс гемодіалізу із гемоперфузією. Динаміка лабораторних показників мала вкрай негативну динаміку: лейкоцити – $21 \times 10^9/\text{л}$, ПНГ – 11%, гемоглобін – 74 г/л, загальний білок – 37 г/л, загальний білірубін 77 мкмоль/л, сечовина – 30 мМ/л, креатинін – 370 мкмоль/л.

16.01.19 о 10 год 15 хв хвора померла.

Патологоанатомічне заключення. Відкрита рана шиї. Двобічна глибока флегмона шиї. Некротизуючий фасції. Низхідний некротичний тотальний гнійний медіастиніт, двобічна емпієма плеври, гнійний перикардит. Гостра серцево-судинна недостатність, гостра гепато-целюлярна недостатність (токсична печінка). Гостра ниркова недостатність. Ерозивноерітематозний гастрит. Гострий панкреатит. Токсична анемія. Гострий гнійний двобічний ендобронхіт. Сепсис.

Аналізуючи даний приклад, звертає на себе увагу факт вкрай швидкого прогресування гнійної інфекції, а саме: вже за одну добу від отримання травми спостерігали розвиток двобічної флегмони шиї з верхнім медіастинітом. Навіть при вчасній діагностиці і правильній хірургічній тактиці у хворої прогресував гнійно-некротичний процес, який призвів до вираженої ЕІ з декомпенсацією всіх органів та систем організму. Тобто вже на 2 – гу добу після

операції, ми спостерігали лейкоцитоз на рівні $25 \times 10^9 / 1 \text{ л}$, зниження гемоглобіну до 103 г/л , падіння кількості тромбоцитів до $101 \times 10^9 / \text{л}$, протромбіновий індекс становив 33%, зниження білку до 50 г/л , наростання креатиніну до 196 мкмоль/л та сечовини до 17 мм/л . Тяжкість стану за шкалою SOFA була 22 бали, що становило критичний рівень тяжкості стану із декомпенсацією органів і систем організму по всіх показниках шкали SOFA.

Діагностичними критеріями розвитку ННМ ми вважаємо:

1. Швидке прогресування гнійно-запального процесу на шії із поширенням у середостіння.
2. Виразений індуративний набряк без чітких меж, яскравої гіперемії і флюктуації та різкою болючістю на шії.
3. Швидке наростання явищ ЕІ із декомпенсацією органів і систем організму.
4. Характерний вид рани – при розрізі брудно-сірий колір тканин шії та середостіння, гній про-

зорий або мутний, сірого кольору, водянистий, з просякненням тканин і фасцій без чітких меж поширення, некроз фасцій шії та середостіння чорного кольору.

5. Наявність міхурців повітря при пальпації або при розтині тканин шії та середостіння.

6. Швидка поява випоту чи гною у плевральній порожнині та у перикарді.

Труднощі діагностики ННМ полягають у тому, що гнійний процес поширюється по типу НФ із поразенням фасцій і сполучнотканинних утворень і набряк клітковини середостіння може бути не значним. Крім цього, рідинні утворення у середостінні при НФ спостерігаються дещо пізніше, тобто при уже наявному гнійному некрозі фасцій набряк клітковини середостіння не виражений, що дещо спотворює клініко-інструментальну діагностику. Основним методом діагностики ННМ ми вважаємо проведення спіральної комп'ютерної томографії (СКТ).

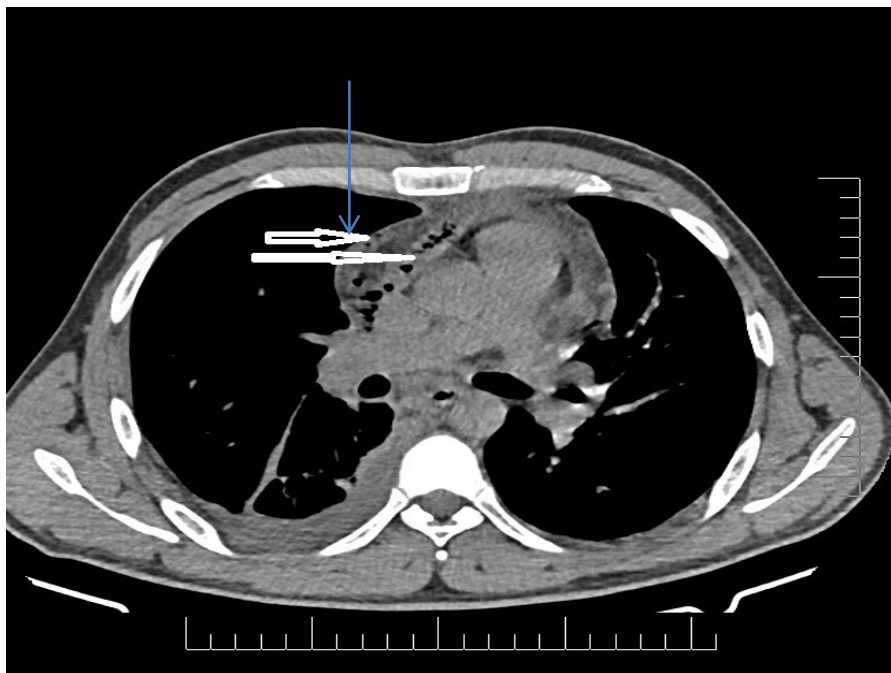


Рис. 1 – СКТ. Хвора Л. медична карта стаціонарного хворого № 67119. Білими стрілками показано потовщені фасції середостіння, синьою – наявність рідинного скупчення та міхурців повітря.

Агресивне захворювання повинно агресивно лікуватися. Враховуючи швидке поширення гнійно-некротичного процесу по типу НФ у середостіння вже в першу добу необхідно проводити додаткові хірургічні втручання на випередження гнійного процесу. Тобто навіть при найменших ознаках поширення гнійної інфекції середостіння необхідно проводити операції на випередження. Так, у 23 (76,7%) хворих ми провели бокову торакотомію та медіастинотомію при явних ознаках розвитку ННМ. При цьому проводили максимальне розкриття всіх ділянок гнійного ураження середостіння з видаленням гнійних мас та висіченням всіх некротичних фасцій. Саме торакотомічна (трансплевральна) санація середостіння передба-

чає повну візуалізацію всіх відділів середостіння та адекватне розкриття гнійних ділянок. При сумнівах у поширеності процесу проводили діагностично-лікувальну відео-асистовану торакоскопію (ВАТС), яка проведена нами у 7 (23,3%). При цьому, у 6 (85,7%) хворих виявлені ознаки поширення гнійної інфекції у середостіння без чітких діагностичних критеріїв ННМ при проведенні попередніх інструментальних досліджень (рентгенограми ОГК та СКТ). Із метою покращення діагностики поширення гнійної інфекції у середостіння нами при шийній медіастинотомії проводили промивання гнійних порожнин із використанням тугого наповнення розчином бриліанового зеленого. При проведенні ВАТС відзначали

ділянки поширення розчину бриліантового зеленого у клітковині середостіння, які не завжди можна було визначити без застосування барвника. Це також давало змогу хірургічно розкрити всі гнійні канали по ходу поширення барвника, які в звичайних умовах не завжди вдавалося виявити. Мета VATS – діагностика стану медіастинальної плеври та клітковини середостіння, медіастинотомія та забезпечення дренажу середостіння та плевральної порожнини. Сторону ураження визначали за даними СКТ, локалізації гнійного процесу на шії (справа чи зліва) та наявності випоту чи гною у плевральній порожнині. Після введення торакоскопичних портів, ретрактором легені звільняли доступ до медіастинальної плеври верхнього середостіння, виявляли ділянки запальної інфільтрації клітковини середостіння, некротичні ділянки або місця, які забарвлювалися барвником. Після цього проводили розсічення медіастинальної плеври лампасними розрізами паралельно вертикальній осі тіла до ділянок здорових тканин, переважно до рівня біфуркації трахеї.

Летальність при ННМ становила 46,7% (померло 14 із 30 хворих). Основними причинами

летальності ми вважаємо запізніле скерування хворих із ННМ у спеціалізовані відділення, неправильна діагностика захворювання, неправильна оцінка тяжкості стану хворих, не своєчасність проведення хірургічних втручань на випередження поширення гнійно-некротичного процесу.

Висновки. 1. При низхідному некротичному медіастиніті тяжкий ступінь інтоксикації виявлено у 56,6% хворих, термінальний ступінь тяжкості інтоксикації – у 43,4% хворих. Рівень С-реактивного білку був критичним у 80% хворих. У 100% хворих діагностовано сепсис, серед яких у 76,6% – септичний шок.

2. У хворих із низхідним некротичним медіастинітом спостерігали швидке прогресування гнійно-запального процесу на шії із поширенням у середостіння та наростання ендогенної інтоксикації із декомпенсацією органів і систем організму.

3. Основою хірургічного лікування низхідного некротичного медіастиніту є хірургічні втручання на випередження поширення гнійно-некротичного процесу із пріоритетним використанням відеоасистованої торакоскопії.

Інформація про конфлікт інтересів: відсутній.

Інформація про фінансування: автор гарантує, що не отримувал жодних винагород у будь-якій формі, здатних вплинути на результат роботи.

Список використаної літератури

1. Bayarri Lara CI. Surgical management of descending necrotizing mediastinitis / Lara CI. Bayarri, López S. Sevilla, Ramos A., Sánchez-Palencia [et al.] // *Cir Esp.* – 2013. – №9. – P. 579–583.
2. Сулейманова В.Г., Шапринський В.О, Кривецький В.Ф., Наср Закі Наджіб. Лікування гнійної флегмони шії, ускладненої медіастинітом, у хворого з гіпоергічною імунною відповіддю. Шпитальна хірургія. – 2017. № 1: 101-105.
3. D’Cunha J. Descending necrotizing mediastinitis: a modified algorithmic approach to define a new standard of care / J.D’Cunha, M. James, CA. Green, RS. Andrade // *Surg Infect.* – 2013. – №6. P. 525–531.
4. Guan X. Optimal surgical options for descending necrotizing mediastinitis of the anterior mediastinum / X Guan, WJ Zhang, X Liang, X Liang, F Wang [et. al.] // *Cell Biochem Biophys.* – 2014. – №1. – P. 109–114.
5. Elshahy TG. Descending necrotizing mediastinitis. / TG.Elshahy, HA Alotair, AH.Alzeer, SA. Al-Nassar // *Saudi Med J.* – 2014. – №9. – P.1123–1126
6. Hofmann HS. Mediastinitis / HS Hofmann. – *Chirurg.* – 2016. – №6. – P. 467-8.
7. Hsin MK. Video assisted thoracoscopic surgery is a valuable approach for the management of descending necrotizing mediastinitis / MK. Hsin, AP.Yim // *Ann Surg.* – 2011. – №5. – P.1055–1056.
8. Kang SK. Clinical features of deep neck infections and predisposing factors for mediastinal extension / SK. Kang, S. Lee, HK. Oh, MW. Kang, MH. Na [et. al.] // *Korean J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2012. – №3. – P. 171–176.
9. Gonzalez Aragonese F., Moreno Mata N., Orusco Palomino E. Mediastinitis descendente necrosante de Origen orofaríngeo // *Arch. Bronconeumol.* – 1996, Oct. – N32 (8). – P. 394-396.
10. Kluge J. Acute and chronic mediastinitis / J. Kluge // *Chirurg.* – 2016. – №6. – P. 469-77.
11. Krüger M. Surgical treatment of acute mediastinitis / M. Krüger, S. Decker, JP. Schneider, A. Haverich, O. Schega // *Chirurg.* – 2016. – №6. – P.478-85.
12. Glen P, Morrison J. Diffuse descending necrotizing mediastinitis and pleural empyema secondary to acute odontogenic infection resulting in severe dysphagia. *BMJ Case Rep.* 2016 Mar 24. P.201-6.

Стаття надійшла до редакції: 17.01.2019 р.