

ГЛАВА 2. МЕДИАСТИНИТ

И.Я. Мотус, М.И. Прудков, В.А. Руднов, Ф.В. Галимзянов, Т.Н. Черных

CHAPTER 2. MEDIASTINITIS

Igor' Ya. Motus, Mikhail I. Prudkov, Vladimir A. Rudnov, Farid V. Galimzyanov, Tat'yana N. Chernykh

Сложность проблемы медиастинита объясняется прежде всего анатомическими особенностями средостения. Во-первых, в средостении, как нигде более, сосредоточены жизненно важные органы и магистральные кровеносные сосуды. Во-вторых, средостение «транзитно» связано фасциально-клетчаточными пространствами с соседними областями. Так, шея сообщается со средостением 3 путями: 1) сосудистой фасциальной щелью (*spatium vasa-nervorum*), идущей вдоль сосудисто-нервных пучков; 2) превисцеральным пространством, переходящим в центральном средостении в претрахеальное про-

странство; 3) ретровисцеральным пространством, следующим вниз в заднее средостение и далее вниз через пищеводное отверстие диафрагмы. Эти пространства, особенно последние два, являются магистралями беспрепятственного распространения инфекции из орофарингеальной области, шеи на средостение (рис. 1). Окологлоточное клетчаточное пространство, куда прорываются одонтогенные и паратонзиллярные абсцессы, занимает «критическое» положение на шее, поскольку сообщается со всеми остальными клетчаточными пространствами, причем претрахеальное и ретровисцеральное, сливаясь, образуют в средостении два основных пространства – околотрахеальное и околопищеводное [1–4] (рис. 2). Фиксация задней стенки пищевода к превертебральной фасции



Рис. 1. Поперечный срез средостения на уровне яремной вырезки: 1 – трахея; 2 – пищевод; 3 – плечеголовной ствол; 4 – левая общая сонная артерия; 5 – левая подключичная артерия; 6 – *spatium vasa-nervorum*; 7 – претрахеальное пространство; 8 – ретровисцеральное пространство

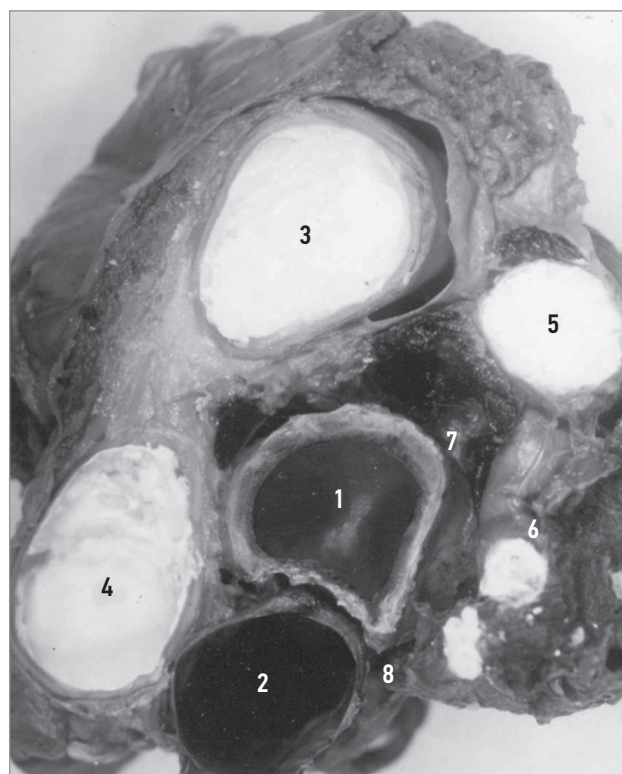


Рис. 2. Поперечный срез средостения на уровне бифуркации трахеи: 1 – трахея; 2 – пищевод; 3 – восходящая аорта; 4 – нисходящая аорта; 5 – верхняя полая вена; 6 – непарная вена; 7 – околотрахеальное пространство; 8 – околопищеводное пространство

в шейном отделе может до определенного момента сдерживать инфекцию.

Также распространению инфекции способствуют сила тяжести и отрицательное давление в грудной полости [5, 6]. Ситуация усугубляется тем, что при вторичных медиастинитах встречается газообразующая микрофлора, при этом газ легко проникает в клетчатку, как бы препарировав ее, что еще больше облегчает распространение гнойного процесса [4, 7]. По данным *F. Petipas et al.*, наиболее значимыми факторами риска развития вторичного медиастинита являются: 1) фарингеальный источник заболевания; 2) наличие газообразующей микрофлоры; 3) прием глюкокортикостероидов (ГКС) в недавнем анамнезе [4]. Еще один путь проникновения инфекции в средостение – метастатический, так как в средостении располагаются крупные лимфатические коллекторы [3, 8].

А.Я. Ивановым была предложена первая и наиболее подробная классификация медиастинита, учитывающая всевозможные этиологические, патогенетические, анатомические и клинические факторы [1]. В дальнейшем был предложен еще ряд классификаций [5, 9–12]. Рамки главы не позволяют представить их все, поэтому целесообразно перейти к рассмотрению основных клинико-анатомических вариантов медиастинита: первичного, вторичного и послеоперационного (постстернотомного, стерномедиастинита).

Первичный медиастинит

Первичный медиастинит является осложнением спонтанной (синдром Бурхаве) и травматической перфорации пищевода [6, 13–19]. Согласно доступным публикациям и нашим собственным наблюдениям, в настоящее время другие причины заболевания практически не встречаются. Развитию первичного медиастинита способствует интенсивное поступление вирулентной микрофлоры из полости рта, инфицирующей клетчатку окологлоточного пространства в заднем средостении. *А.Я. Иванов* (1959) подчеркивает, что при первичном медиастините особенно быстро прогрессирующие флегмоны наблюдаются при повреждении ниже-грудного отдела пищевода, поскольку клетчатка там находится в непрерывном движении вследствие пульсации аорты и сокращений пищевода [1]. Кроме того, медиастинальная плевра в грудном отделе тонкая, легко разрушается под воздействием воспаления, что ведет к распространению гнойного процесса в плевральную полость [17]. Подчеркивается, что особенно тяжело протекает первичный задний медиастинит при спонтанных разрывах пищевода (синдром Бурхаве) вследствие обильного поступления в средостение агрессивного желудочного содержимого с соляной кислотой и пищеварительными ферментами [5, 6, 14, 15].

Вторичный медиастинит

В настоящее время в подавляющем большинстве случаев вторичный медиастинит развивается в ре-

зультате проникновения инфекции лимфогенным метастатическим путем и/или по клетчаточным пространствам из орофарингеальной области и шеи [5, 20]. Так, по данным *M.J. Wheatley et al.*, вторичный медиастинит в 58,1% случаев был одонтогенной природы, в 14,0% возникал после заглоточных абсцессов, в 4,6% – после перитонзиллярных абсцессов, в 4,6% – после шейного лимфаденита [2]. Для внесения ясности в терминологию следует учитывать некоторые особенности. Агрессивность возбудителя, ведущая к быстрому развитию гнойно-некротических процессов в клетчаточных пространствах шеи, обусловила появление в зарубежной научно-медицинской литературе термина «шейный некротический фасциит» (*cervical necrotizing fasciitis*) [4, 21, 22]. Связью клетчаточных пространств шеи со средостением, в силу чего шейный некротический фасциит осложняется медиастинитом, объясняется другое название вторичного медиастинита, распространенное в отечественной и особенно зарубежной литературе, – нисходящий некротизирующий медиастинит (*descending necrotizing mediastinitis*) [2, 3, 7, 12, 25–28]. Поскольку «фасциит» буквально означает воспаление фасций, а «восходящего» медиастинита, как справедливо отмечает *М.М. Абакумов*, быть не может, оставим понятие «вторичный медиастинит» как вполне соответствующее патологическому процессу с распространением инфекции в средостение из соседних анатомических областей, в частности орофарингеальной и шейной [5]. Мы не наблюдали вторичного медиастинита как осложнения гнойно-деструктивных заболеваний легких и плевры, а также позвоночника.

Послеоперационный медиастинит

Судя по публикациям последних лет, проблема послеоперационного (постстернотомного) медиастинита остается острой для врачей – кардиоторакальных хирургов, использующих стернотомный оперативный доступ. Ряд авторов употребляют термин «стерномедиастинит», подразумевающий, что гнойный процесс в таких случаях единый, захватывающий целый комплекс органов и тканей: грудину, ребра, реберные хрящи и клетчатку средостения [10, 29–35]. В этом смысле понятие «стерномедиастинит» представляется вполне оправданным. В зарубежных публикациях стерномедиастиниту соответствует название *deep sternal wound infection* (глубокая раневая инфекция грудины) [36].

Частота послеоперационного стерномедиастинита, по различным данным, составляет 0,78% [37], 0,79% [38], 1,1% [39], 1,1% [30], 1,3% [36], 1,5% [40], 2,1% [41], 2,4% [42] от числа пациентов, перенесших стернотомию. Считается, что решающую роль в развитии послеоперационного стерномедиастинита играет ишемический некроз грудины с последующим развитием гнойно-некротического процесса [29, 32]. Наиболее значимыми общими факторами риска постстернотомного медиастини-

та (стерномедиастинита) являются возраст старше 70 лет, ожирение, сахарный диабет, хроническая обструктивная болезнь легких, предшествующее лечение антибиотиками (АБ) и ГКС [5, 10, 11, 32, 34, 35, 38, 40, 42–44]. Иммуносупрессия может усугублять ситуацию в случаях, когда стернотомия применяется для выполнения трансплантационных вмешательств [44–47]. Кроме того, существенное негативное влияние здесь оказывают такие особенности операции, как применение гемостатического воска, чрезмерная диатермокоагуляция рассеченных краев грудины, длительность оперативного вмешательства и искусственного кровообращения, кровопотеря, массивные гемотрансфузии, а также нарушение кровоснабжения грудины вследствие использования внутренних грудных артерий в качестве шунтов для коронарного шунтирования [5, 10, 11, 34, 36, 40, 42, 44, 48].

Проблема медиастинита в любом его варианте, несмотря на достаточно долгую историю и накопленный солидный опыт, еще далека от своего разрешения. Согласно доступной специальной литературе, показатель летальности остается достаточно высоким, а наивысшие показатели смертности отмечаются при вторичном медиастините, что характеризует этот клинический вариант как наиболее тяжелый (табл. 1).

Этиология

Этиология медиастинита определяется локализацией первичного очага инфекции местом его возникновения и особенностями анамнеза (лечение АБ в предшествующие 90 дней, травма, диагностические и оперативные вмешательства на органах средостения или соседних с ним анатомических зонах). Практически во всех работах, где идет речь об этиологии, подчеркивается, что состав микрофлоры при медиастинитах смешанный.

При **первичном медиастините** в большинстве случаев, связанных с повреждением пищевода в результате медицинских вмешательств или гораздо реже – механической травмой или спонтанным разрывом, в средостение проникает секрет ротоглотки, содержащий, как правило, грампозитивные микроорганизмы (*Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*) в сочетании с факультативными и облигатными анаэробами. У некоторых пациентов обнаруживаются и грамотрицательные энтеробактерии, а в случае предварительной колонизации ротоглотки микроскопическими грибами в роли возбудителей могут выступать *Candida spp.* [51]. Как подчеркивает М.М. Абакумов, в средостение через дефект пищевода постоянно поступают новые порции микроорганизмов, что чрезвычайно затрудняет идентификацию возбудителя [5].

Таблица 1. Число наблюдений и летальность при медиастините

Авторы, год	Вариант медиастинита	n	Летальность, %
Pearse H.E., 1938 (цит. по Freeman R.K. et al., 2000 [25])	Вторичный	37	49
Иванов А.Я., 1959 [1]	Все	340	38,5
Вагнер Е.А. и др., 1986 [49]	Вторичный	28	42,8
Marty-Ane C.-H. et al., 1999 [7]	Вторичный	12	16,6
Freeman R.K. et al., 2000 [25]	Вторичный	10	0
Abid Q. et al., 2003 [45]	Стерномедиастинит	21	28,6
Chen K.-C. et al., 2008 [26]	Вторичный	18	16,7
Eklund A.M. et al., 2006 [39]	Стерномедиастинит	115	8,7
Ridder G.J. et al., 2010 [27]	Вторичный	45	15,5
Шонбин А.Н. и др., 2012 [30]	Стерномедиастинит	39	23,1
Petipas F. et al., 2012 [4]	Вторичный	37	16,2
Быков В.П. и др., 2015 [50]	Первичный	67	11,9
Столяров С.И., Данилов В.В., 2017 [23]	Вторичный	50	34,0
Козлов В.А., Егорова О.А., 2018 [20]	Вторичный	60	41,7
Кохан Е.П. и др., 2018 [40]	Стерномедиастинит	52	9,6
Сулиманов Р.А. и др., 2020 [16]	Первичный	33	24,2
Ургуналиев Б.К. и др., 2020 [8]	Вторичный	48	29,2
Корымасов Е.А., Медведчиков-Ардия М.А., 2021 [34]	Стерномедиастинит	93	6,4
Wojnarski C.M. et al., 2021 [37]	Стерномедиастинит	348	2,0
Сидоров И.А. и др., 2022 [24]	Вторичный	21	47,6
Татур А.А., Протасевич А.И., 2022 [35]	Стерномедиастинит	101	10,9
Собственные данные авторов настоящей главы, 2022	Все	288	17,0

Вторичный медиастинит, как уже было указано, развивается в результате проникновения инфекции по клетчаточным пространствам или лимфогенным метастатическим путем с шеи. Этиологическими агентами выступают ассоциации бактерий, колонизирующие полости рта и глотки. Согласно ряду авторов, доминируют стрептококки (*S. milleri*, *S. pyogenes*) в ассоциации с анаэробными бактериями [4, 21, 24]. Среди анаэробов, участвующих в микробных ассоциациях отмечают *Bacteroides spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Prevotella dentricola* [4]. Так, по данным *V. Fihman et al.*, у 152 больных с вторичным медиастинитом наиболее частыми возбудителями были *S. milleri* и *Prevotella spp.* [21]. При вторичных одонтогенных медиастинитах часто встречается ассоциация аэробов и анаэробов, что оказывает синергический эффект, усиливает вирулентность возбудителя и способствует распространению гнойного процесса [8, 20, 24, 25, 52]. Как было отмечено, продукты жизнедеятельности анаэробных микроорганизмов могут вызывать клеточные и тканевые повреждения, что ведет к нарушению механизмов местного иммунитета [4]. Этому же способствует газообразование. Подчеркивается, что наиболее тяжело вторичный медиастинит протекает при инфицировании неклостридиальной анаэробной микрофлорой [20]. Роль грамотрицательных бактерий более ограничена, их частота не превышает 8%, так же как и грибков рода *Candida* [22, 53]. Тем не менее в работе *K.-C. Chen et al.* при вторичном медиастините *Klebsiella pneumonia* являлась наиболее частым возбудителем [26]. По нашим данным, среди возбудителей при вторичном медиастините преобладали *Staphylococcus haemolyticus* и *Staphylococcus aureus*.

Послеоперационный стерномедиастинит. Грампозитивные бактерии, так же как и при двух предыдущих клинических формах, выступают в качестве лидирующих по частоте возбудителей. Однако в данном случае превалирующим патогеном выступает *S. aureus* [38]. За ним по частоте встречаемости следуют коагулазонегативный стафилококк и *Enterococcaceae* [11, 35, 40, 43, 54]. *Makhdoum A. et al.* сообщают об 11-кратном увеличении летальности в случаях заражения метициллин-резистентным *S. aureus* (MRSA) [48]. В другой работе не выявлено зависимости между характером микрофлоры и исходом заболевания [35]. Участие грамотрицательных бактерий регистрируется с частотой 20–40% [37]. Среди них *A. Combes et al.* выделяют прежде всего представителей семейства энтеробактерий — *Escherichia coli*, *Enterobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Klebsiella spp.* и *Pseudomonas aeruginosa* [54]. Анаэробы в виде *Propionibacterium spp.* и *Bacteroides spp.* также могут участвовать в реализации воспалительного процесса в комбинации с аэробными бактериями, что связано с ухудшением прогноза [44, 45]. Риск развития медиастинита, связанного с *Candida spp.*, повышается при длительной антибактериальной терапии (АБТ) в предоперационном периоде [53]. У наших пациен-

тов этой группы также преобладали стафилококки (*S. aureus*, *S. haemolyticus*, *S. epidermidis*), а из грамотрицательных микроорганизмов чаще встречались *Enterococcus faecalis* и *E. cloacae*.

Клиника и диагностика

Клинику и диагностику медиастинита следует рассматривать применительно к варианту заболевания.

Первичный медиастинит. Клинически перфорация пищевода в шейном отделе начинает проявляться ограничением движений в шейном отделе и тупой болью, усиливающейся при проглатывании пищи или даже слюны. Вынужденное положение — сидя с вытянутой шеей и наклоном головы. Могут отмечаться гиперемия и отечность тканей по передней поверхности шеи, которым иногда сопутствуют боль при пальпации и крепитирующая подкожная эмфизема. Запрокидывание головы назад вызывает усиление болей (симптом Герке). Последнее объясняется тем, что в шейном отделе перфорация пищевода возникает, как правило, по задней поверхности, где его стенка наиболее тонкая [17]. Перфорация грудного отдела пищевода в силу анатомо-физиологических условий, упомянутых выше, достаточно быстро проявляется, с одной стороны, общей клиникой гнойной интоксикации и с другой — локальными симптомами, такими как пневмомедиастинум, плевральный выпот [17], иррадиация боли в межлопаточное пространство. Развитие гнойного процесса сопровождается выраженными общими симптомами: лихорадкой, нарастающей интоксикацией, соответствующими лабораторными показателями. У ряда наших больных к вышеописанной клинической картине присоединялся сильный эмоциональный компонент (возбуждение, «страх конца»), пациенты не могли лечь на спину (симптом «ваньки-встаньки»). Наличие в анамнезе травмы, эндоскопического исследования либо «застревания» косточки (последнее фиксируется пациентом далеко не во всех случаях) должно наводить на мысль о возможной перфорации пищевода.

Независимо от уровня перфорации пищевода, основным методом диагностики является лучевое исследование. Обзорная рентгенография выявляет газ на шее и в средостении, плевральный выпот. Ведущая роль в диагностике перфорации пищевода принадлежит рентгенологическому исследованию с контрастированием. По вопросу о том, какое контрастное вещество предпочтительно, единого мнения нет. Одни авторы считают средством выбора водорастворимый контраст [18, 52], другие же рекомендуют тонкую бариевую взвесь, мотивируя тем, что водорастворимое контрастное вещество подвергается быстрой резорбции в тканях [17]. По-видимому, все зависит от размеров дефекта, состояния клетчатки средостения, а также предпочтений конкретных специалистов. Очевидно, вполне применимы оба варианта. В таком случае

следует начать с водорастворимого контрастного вещества, чтобы выявить дефект пищевода даже самого малого размера, а затем использовать жидкую бариевую взвесь для оценки затеков в средостение. Этого, как правило, бывает достаточно для определения локализации и размеров дефекта. Относительно эзофагоскопии следует согласиться с мнением *Е.А. Дробязгина и др.*, что она может привести к нарастанию пневмомедиастинума и прибегать к ней следует при наличии симптомов перфорации и отсутствии соответствующих рентгенологических данных [18]. Компьютерная томография (КТ) позволяет распознавать изменения более тонко: кроме скопления газа и жидкости, инфильтрации тканей, посредством КТ можно выявить участок перфорации, распространенность медиастинита, плевральный выпот или прорыв гнойного очага в плевральную полость.

Вторичный медиастинит. Клиническая симптоматика не несет существенной диагностической информации, поскольку, как правило, у пациента уже имеется развернутая клиническая картина гнойного процесса на шее, маскирующая начальные симптомы медиастинита [4, 20, 25]. Прежде всего, в плане прогрессирования заболевания и возможного развития медиастинита должно настораживать отсутствие положительной динамики со стороны клинических и лабораторных данных при адекватном раскрытии и дренировании флегмон на шее, а также появление «сигнального» выпота в плевральных полостях. Поэтому, по всеобщему мнению, в диагностике медиастинита преимущество за лучевыми методами исследования.

Традиционная рентгенография позволяет выявить лишь относительно грубые симптомы (расширение тени средостения, эмфизему средостения, плевральный выпот). Главенствующая роль принадлежит КТ с контрастным усилением. При этом выявляются и четко локализируются участки скопления газовых пузырьков и жидкости, инфильтрация мягких тканей, «размывание» границ клетчаточных пространств, наличие полостей абсцессов в средостении [5, 7] (рис. 3). Особенности сообщения анатомических областей – шеи и средостения, а также неопределенная клиника обуславливают необходимость превентивного КТ-обследования средостения у всех пациентов с одонтогенными и тонзиллогенными флегмонами шеи [4]. КТ в динамике позволяет оценить полноценность вскрытия и дренирования гнойников и своевременного выполнения повторных операций. В случаях, когда КТ-картина подтверждает адекватность выполнения хирургических манипуляций на шее и в средостении, но клинколабораторная картина остается напряженной, требуется КТ-исследование живота и брюшинного пространства. То же самое необходимо и при появлении абдоминальных симптомов [25].

Послеоперационный стерномедиастинит возникает после кардиохирургических операций и во многом

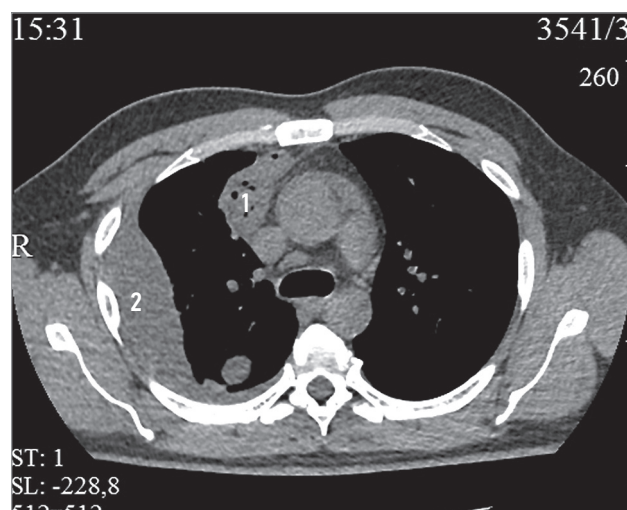


Рис. 3. Вторичный медиастинит: 1 – гнойный затек в средостении; 2 – «сигнальный» выпот в плевральной полости справа. Компьютерная томография

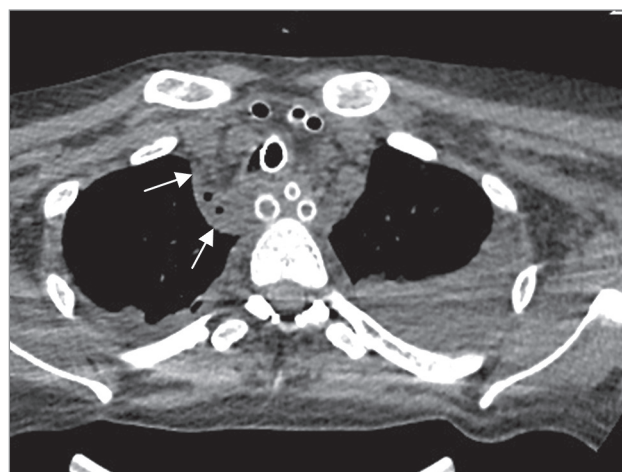


Рис. 4. Вторичный медиастинит; при наличии дренажей в средостении – недренируемый участок (стрелки). Компьютерная томография

обусловлен системными последствиями нарушенной микроциркуляции тканей. Подозрение на медиастинит после стернотомии основывается на общеизвестных признаках нагноения послеоперационной раны: лихорадке, боли, гиперемии, гнойном отделяемом. Диагностика нередко затруднена стертостью и вялым течением воспалительного процесса, нозокомиальной трансформацией микрофлоры под воздействием предоперационной антибиотикопрофилактики или фоновой АБТ.

Ведущим методом диагностики является КТ, в частности мультиспиральная [29]. При этом выявляются признаки поражения медиастинальной клетчатки, костной и хрящевой ткани, плевральный и/или перикардиальный выпот (рис. 5).

Также следует отметить особенность, характерную для всех вариантов медиастинита: наличие и особенно нарастание плеврального выпота является настораживающим симптомом недренируемого гнойника в средостении и требует соответствующих диагностических мер.

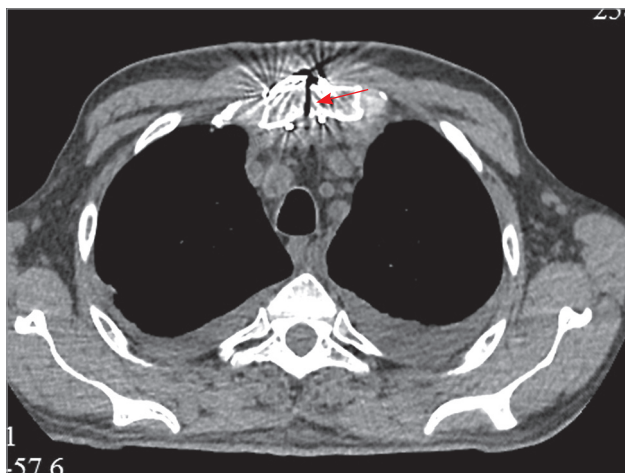


Рис. 5. Послеоперационный стерномедиастинит; диастаз фрагментов грудины (стрелка), инфильтрация клетчатки средостения и выпот в плевральных полостях. Компьютерная томография

Таким образом, независимо от варианта медиастинита, его диагностика основывается:

1. клинико-anamнестических данных, позволяющих заподозрить данное заболевание (осложнение);
2. лучевых исследованиях, из которых наибольшее значение имеет КТ. Данная методика незамедлительно применяется при появлении малейших клинических симптомов медиастинита, а также носит превентивный характер при наличии факторов риска, таких как флегмоны шеи, медиастинальная травма, возможная перфорация пищевода;
3. лучевых исследованиях с контрастированием — при подозрении на перфорацию пищевода. При этом на первом этапе предпочтительно использовать водорастворимое контрастное вещество, а затем — жидкую бариевую взвесь.

Лечение

Хирургическое лечение

Собственный опыт и анализ литературы позволяют утверждать, что в хирургическом лечении первичных и вторичных медиастинитов остается популярным **классический оперативный доступ В.И. Разумовского** (1899) [1, 5, 9, 20]. Разрез кожи при этом производят по переднему краю грудинно-ключично-сосковой мышцы в нижней ее трети. Рассекают 1-й и 2-й фасциальные листки, сосудисто-нервный пучок отводят кнаружи. Далее пальцем проникают в средостение, создавая канал вдоль пищевода. Раскрывают и дренируют околотрахеальное и околопищеводное клетчаточные пространства. В зарубежных публикациях аналогичная операция также описывается, но без указания на какой-либо приоритет [2, 7, 26, 27]. При необходимости вмешательство производят с 2 сторон [1, 4, 26]. Доступ в средостение можно осуществлять путем воротникообразного разреза, клетчаточные пространства при этом вскрываются аналогично. Преимущество данного доступа очевидно при билатеральном поражении [7, 26].

Заслуживает внимания **применение медиастинотомии** при медиастините [3, 26, 55–57], тем более что доступ по Карленсу, используемый при медиастинотомии, также удобен для вскрытия и дренирования медиастинальных клетчаточных пространств. После раскрытия гнойных затеков проводится их дренирование, для чего предпочтительны 2-просветные дренажные трубки.

Общепринято, что вышеупомянутые оперативные вмешательства эффективны при поражении верхнего и среднего этажа средостения (до уровня бифуркации трахеи) [25, 27]. Однако в силу известных анатомо-физиологических особенностей в гнойный процесс быстро вовлекаются дистальные отделы средостения. По этой причине требуется расширение зоны хирургического воздействия, чтобы предупредить фатальные последствия этого заболевания. Каким образом и когда это сделать? Большинство авторов считают методом выбора правостороннюю торакотомию, при которой достижимы практически все анатомические области средостения [2, 4, 7, 25, 27]. При левостороннем доступе этому препятствует дуга аорты. Разумной альтернативой является видеоассистированная торакотомия (ВАТС) [28, 58, 59].

Другие способы операций на средостении (стернотомия, доступ типа *clamshell*, субксифоидальная медиастинотомия) не нашли широкого применения. Показания к таким вмешательствам могут быть основаны на клинической картине, но последняя, как уже упоминалось, существенно «маскируется» симптомами предшествующего гнойного процесса на шее и в проксимальных отделах средостения. Чаще всего приходится ориентироваться на сочетанные данные клиники и КТ [25]. Ряд авторов [26, 49] для определения хирургической тактики используют классификацию *S. Endo* [12], согласно которой к I стадии относится поражение не ниже бифуркации трахеи, к ПА — распространение на нижний этаж переднего средостения, к ПВ — поражение нижнего этажа переднего и заднего средостения. Шейные доступы показаны при I стадии, при дальнейших стадиях необходимы дополнительные вмешательства, обсуждавшиеся выше. Безусловно, оправдан и принцип превентивности в расширении объема хирургического вмешательства на средостении при медиастините, опять-таки учитывая упомянутые агрессивные особенности этого заболевания [2, 7, 23, 25, 49].

В работе *Corsten M.J. et al.* показана существенная разница в выживаемости, которая составила 53% после шейных дренирующих операций и 81% — после вмешательств на шее, дополненных торакотомией [60]. Здесь как нельзя более уместно высказывание *J. Benfield* о показаниях к торакотомии в обсуждении статьи *R.K. Freeman et al.* [25]: «Я не помню случая, чтобы я пожалел о том, что принял решение в пользу этой операции». *Е.А. Вагнер* обозначал данный принцип, как «обогнать инфекцию» [49]. Комментарии,

как можно судя по приведенным данным, излишни. Следовательно, принцип превентивности оправдан и должен соблюдаться по простой схеме: флегмона шеи – превентивная ревизия верхних этажей средостения, медиастинит (I стадия по *S. Endo*) – ревизия остальных отделов средостения с помощью торако-томии или VATC. Иными словами, риск превентивной операции при подозрении на прогрессирующее медиастинита ниже, нежели риск ее отсрочки. Алгоритм хирургической тактики при вторичном медиастините приведен в работе *R.K. Freeman et al.* [25] (рис. 6).

Метод VATC, будучи мини-инвазивным, имеет существенные преимущества, особенно при необходимости вмешательства с обеих сторон. Манипуляции проводятся в положении больного лежа на боку, с вентиляцией легких с помощью 2-просветных трубок для обеспечения коллапса легкого на стороне вмешательства. В связи с возможностью конверсии в открытую операцию комплект инструментов для нее должен быть всегда наготове. Введение 10-миллиметрового порта намечают по срединно-подмышечной линии в 6–7-м межреберном промежутке

в зависимости от распространенности медиастинита. После отключения легкого от вентиляции выполняют небольшой разрез кожи длиной ~ 1 см, и торакопортом проникают в плевральную полость. При подозрении на наличие спаечного процесса или облитерацию плевральной полости производят разрез кожи, тупым способом разводят межреберные мышцы и проникают пальцем в плевральную полость, чтобы оценить протяженность сращений и при необходимости их разделить. Уже после этого вводят торакопорт, что позволяет избежать травмы паренхимы легкого.

Под видеоконтролем устанавливают торакопорты для манипуляторов. Необходимо отметить, что точки установки торакопортов вариабельны, зависят от результатов видеоторакоскопической ревизии. Наиболее часто используют точки в 4–5-м межреберье по средне-ключичной линии для введения 5-миллиметрового торакопорта. Остальные порты устанавливают несколько ближе кпереди, чтобы образовалась фигура треугольника, вершина которого является портом для камеры. Осмотр можно выполнять с помощью прямонаправленного 10-миллиметрового

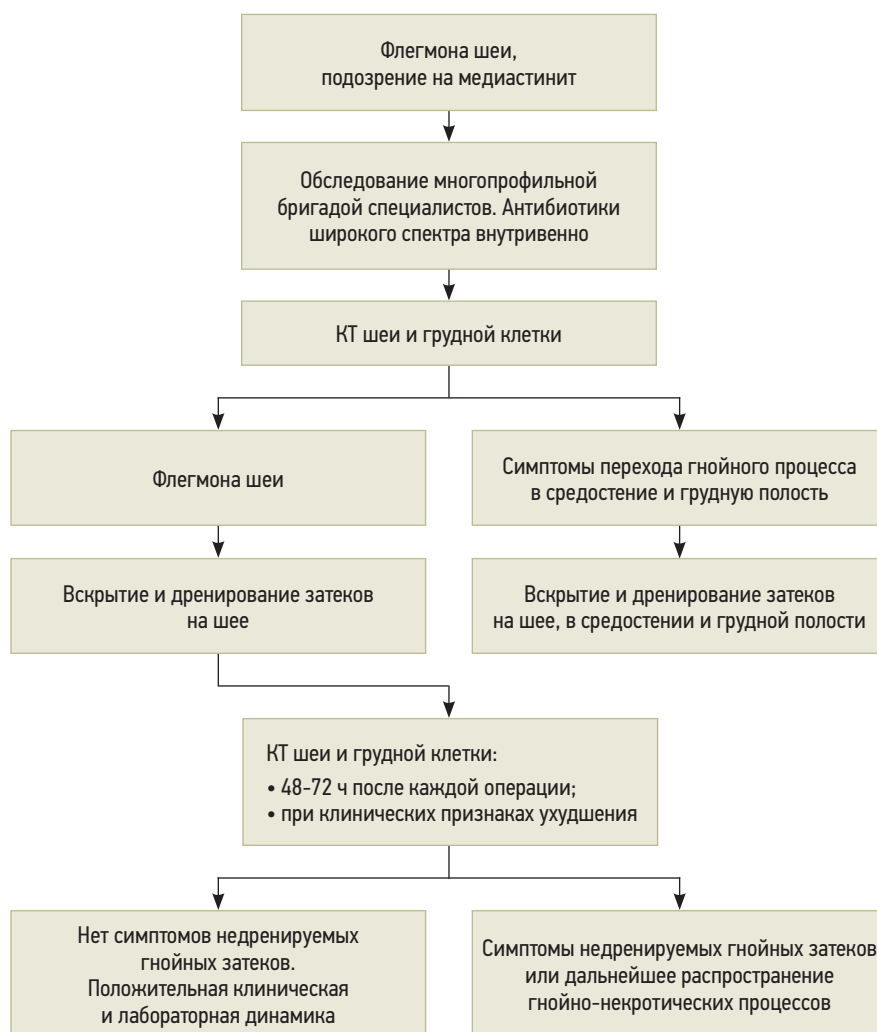


Рис. 6. Лечебно-диагностический алгоритм при вторичном медиастините

телескопа 0° или с боковым направлением 30°, что удобно при манипуляциях на заднем средостении.

Чтобы подойти к средостению и увидеть гнойный затек, необходимо разделить плевральные сращения. Для уточнения локализации затека применяют зонд-пальпатор, однако чаще всего гнойник визуализируется по картине некроза и отека тканей средостения. После этого рассекают медиастинальную плевру, вскрывают затек (рис. 7), удаляют гной и некротические массы, а затем дренируют 2-просветной трубкой. Дренаж выводят из отдельного разреза.

При условии адекватной установки дренажей из шейного доступа происходит их «встреча», что является наиболее эффективным вариантом дренирования (рис. 8). При наличии шейного доступа в средостение по Разумовскому можно также провести сквозной перфорированный полихлорвиниловый дренаж с выведением одного его конца через шейный доступ, а другого — через грудную стенку. По срединно-подмышечной линии в 8-м межреберном промежутке устанавливают контрольный перфорированный полихлорвиниловый дренаж к реберно-диафрагмальному синусу. При необходимости дополнительного дренирования торакотомия в случае первичного и вторичного медиастинита выполняется путем стандартного бокового доступа в 4-е или 5-е межреберье. При перфорации наддиафрагмального отдела пищевода торакотомию проводят слева в 6–7-м межреберье [5, 9, 17, 61, 62].

Существенным недостатком торакотомии является крайне высокий риск нагноения торакотомной раны у больного с гнойным медиастинитом. Причем ситуацию существенно осложняет развитие еще одного, весьма обширного, гнойного процесса, на этот раз в грудной стенке. Навигационное пункционное дренирование средостения, а также плевральной полости в случае прорыва в нее гноя может оказаться полезным в качестве компонента предоперационной подготовки или транспортировки пациента в специализированное учреждение, а в отдельных ситуациях — в качестве самостоятельного способа лечения. Также существует наддиафрагмальный внеплевральный способ дренирования заднего средостения из разреза передней брюшной стенки и доступа между мечевидным отростком, задней поверхностью левой прямой мышцы живота, через щель Ларрея в диафрагме и далее, между верхней поверхностью диафрагмы и перикардом¹. Дренажи удаляют при стойкой нормализации температуры тела, отсутствии признаков интоксикации и отсутствии гнойных затеков по картине КТ.

Показания к **вмешательству на пищеводе** с целью ликвидации его дефекта определяются множеством факторов, таких как уровень повреждения, сроки, состояние пациента и др. Исчерпывающая такти-

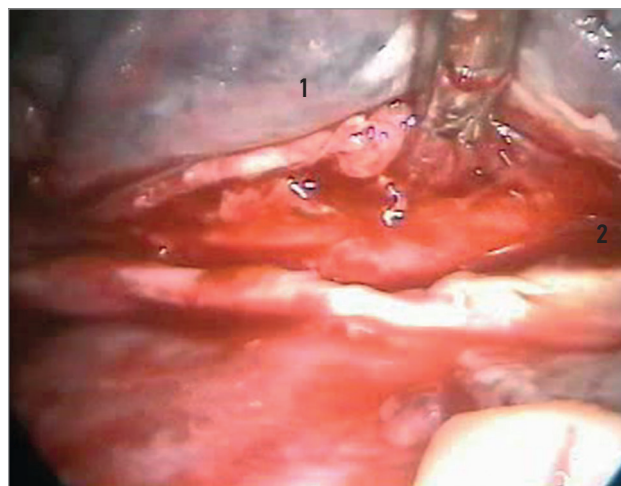


Рис. 7. Видеоторакоскопия: 1 – легкое; 2 – раскрытый затек в средостении

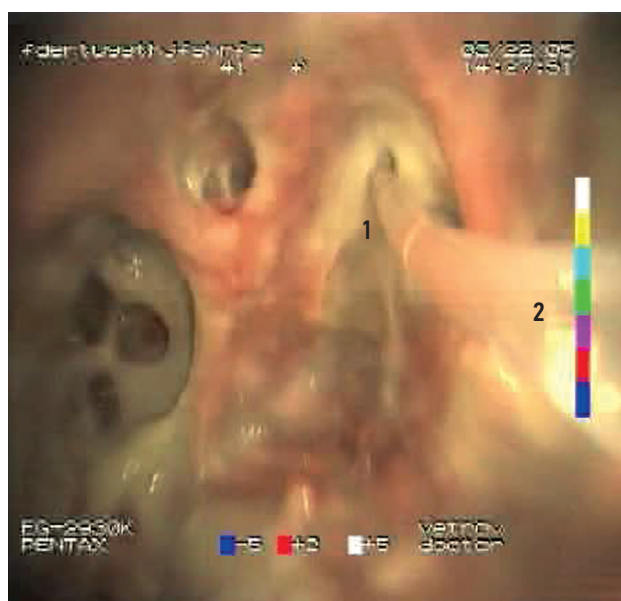


Рис. 8. Видеоторакоскопия: 1 – затек в средостении; 2 – встречный дренаж

ческая схема приведена *Б.Д. Комаровым и др.* [61]. Можно сказать, что следование ей позволяет принять эффективные меры профилактики гнойных осложнений, в частности медиастинита. В ряде случаев при перфорации пищевода допустимо консервативное лечение. Это касается небольших дефектов, кратковременного (≤ 24 ч) пребывания инородного тела в пищеводе, отсутствия клиники гнойного воспаления и ограниченного затека в средостение (либо полного его отсутствия) [5]. В такой ситуации перфорация не осложнена и медиастинита как такового нет. Подобная тактика оправдана, если пациент находится в клинике, располагающей всеми возможностями для динамического наблюдения и при необходимости — своевременного хирургического вмешательства.

Ушивание раны пищевода рекомендуется выполнять 2-рядным швом в срок не позднее 4–6 ч с мо-

¹ *Залевский А.А.* Способ дренирования заднего средостения наддиафрагмальным внеплевральным доступом. Патент: Ru 2137425 С1. Дата публикации: 20.09.1999.

мента повреждения. Линию швов в шейном отделе укрепляют лоскутом грудино-ключично-сосковой мышцы, в ниже-грудном — диафрагмальным лоскутом или посредством фундопликации по Ниссену. Безусловно, в таких случаях можно рассчитывать на успех. В более поздние сроки, особенно при развившемся медиастините, ушивание раны пищевода также допустимо, поскольку даже при высоком риске несостоятельности швов можно выиграть время для отграничения воспалительного процесса [5, 6, 14, 18, 19, 50, 52, 62]. При этом следует иметь в виду, что частота несостоятельности швов, наложенных на пищевод в условиях гнойного воспаления, составляет 15,7% [62] и даже 55,6% [50], согласно имеющимся данным, а образующийся вследствие несостоятельности дефект может оказаться больше исходного.

В качестве самостоятельного метода при перфорациях пищевода, а также этапа, предшествующего хирургическому вмешательству, также была предложена внутриспросветная вакуум-терапия [63]. Таким образом, вопрос об ушивании раны пищевода следует обсуждать с учетом целого ряда факторов: размеров дефекта, локализации, возможности удобного доступа к пищеводу, срока с момента перфорации и состояния пациента. В каждом случае решение принимается индивидуально. Алгоритм хирургической тактики при перфорации пищевода и первичном медиастините представлен на рис. 9.

Что касается **питания при перфорации пищевода**, то в случае, когда по клиническим признакам и КТ данные в пользу медиастинита отсутствуют, избирается выжидательная тактика и предпочтительно применение зонда. Если же присутствует развернутая картина медиастинита, необходимо обеспечить питание через гастростому (при перфорации верхнего и среднегрудного отдела пищевода) или еюностому (при перфорации нижнегрудного отдела). Наш соб-

ственный опыт свидетельствует, что у таких больных целесообразно наложение гастростомы по Витцелю, позволяющее в ближайшие сроки организовать полноценное питание тяжелого больного, разнообразить питательные смеси и упростить уход за гастростомой. Лапароскопическая гастростома также может быть применена при условии соблюдения вышеуказанных требований.

Хирургическое лечение послеоперационного стерно-медиастинита состоит из 4 этапов. Первый является скорее мерой профилактики, нежели лечения медиастинита, и состоит в скорейшей рестабилизации грудины по обнаружении ее несостоятельности и до развития инфекционного процесса [33]. При развившемся стерномедиастините первоочередной задачей является хирургическая обработка раны. При этом соблюдают 2 принципа: 1) удаляют все пораженные гнойным процессом и нежизнеспособные ткани (фрагменты грудины, реберные хрящи, клетчатка средостения), шовный материал; 2) максимально сохраняют жизнеспособные ткани для последующего восстановления дефекта грудины (рис. 8). Следует избегать вскрытия плевральных полостей, если нет признаков эмпиемы плевры [11]. Экстирпация грудины допустима лишь при тотальном остеомиелитическом ее поражении, прибегать к ней можно лишь в исключительных случаях во избежание сложностей при последующей пластике [33, 34].

Следующий этап заключается в очищении раны. По мнению большинства авторов, наиболее эффективна терапия отрицательным давлением с применением губчатых материалов — т. н. вакуумная терапия (*vacuum assisted closure* — VAC) [10, 30, 33, 34, 41, 44, 58, 59]. При планировании этапных операций следует обязательно учитывать общее состояние пациента и выполнять их только на фоне стабилизации основного заболевания, что особенно важно в случае

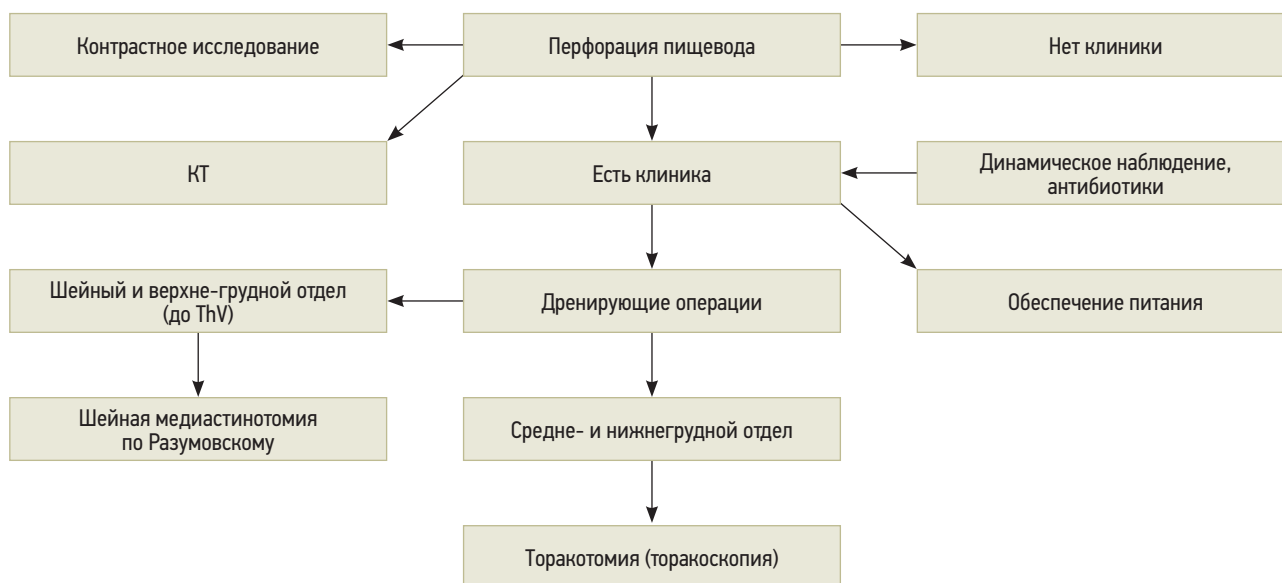


Рис. 9. Хирургическая тактика при перфорации пищевода и первичном медиастините

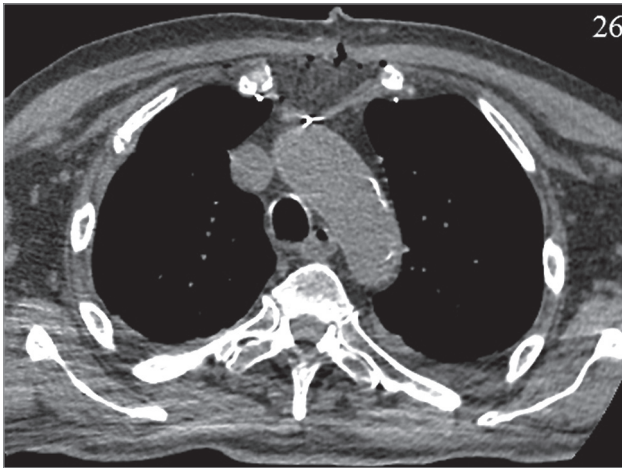


Рис. 10. Послеоперационный стерномедиастинит; субтотальная стернектомия; VAC-терапия. Компьютерная томография

тяжелой исходной сердечной патологии [64]. В тех случаях, когда стерномедиастинит развивается у пациентов, перенесших трансплантацию органов, приходится снижать режим иммуносупрессии [44–47].

Мы начинали VAC-терапию спустя 1–2 суток после раскрытия раны, поскольку в более ранние сроки это чревато геморрагиями, предварительно применяли мазевое ведение раны. Длительность VAC-терапии составляла в среднем 2 нед. со сменой повязок через 3–4 дня. По очищению раны и формировании стойких грануляций на всем ее протяжении выполняли реостеосинтез грудины и закрытие раны местными тканями. Однако это возможно не во всех случаях, и хирургическая тактика по закрытию раневого дефекта всегда индивидуальна.

Заключительным этапом лечения стерномедиастинита является пластическое замещение дефекта грудины. Универсальной технологии здесь нет, выбор метода пластики определяется размерами дефекта, состоянием пациента и предпочтения-

ми хирургов. Для замещения дефекта используют мышечные лоскуты [31, 41, 39, 40], сальник [34, 11, 33], импланты из никелида титана [31]. По нашему опыту, предпочтительна комбинированная кожно-мышечная пластика, в ряде случаев – с замещением остаточного дефекта путем аутодермопластики. Алгоритм ведения послеоперационного стерномедиастинита представлен на рис. 11.

Антимикробная терапия

В большинстве случаев медиастинит, вне зависимости от его формы, осложняется развитием сепсиса, а в ряде случаев – септического шока (СШ). Наряду с хирургическим вмешательством АБТ является одной из основ лечебной тактики. В связи с тем, что препараты назначают эмпирически, не дожидаясь результатов microbiологического исследования, выбор должен быть основан на клиническом варианте заболевания [4, 51] (табл. 2).

Важнейшими элементами АБТ, влияющими на исход заболевания, являются адекватность лечения и время назначения препаратов с момента установления диагноза. Вероятность летального исхода у пациентов с СШ значительно повышается в случае, если АБТ начинают более чем через 1 ч, и возрастает на 5–10% каждый час в течение первых 2 суток после установления диагноза. При выборе препаратов необходимо принимать во внимание следующие факторы: тяжесть состояния пациента, место возникновения (внебольничные условия или профильное отделение стационара, отделение реанимации и интенсивной терапии), предшествующее применение АБ в последние 90 дней, наличие нейтропении, алергоанамнез, функцию почек.

Согласно рекомендациям «Выживание при сепсисе» (*Surviving Sepsis Campaign – SSC; 2016*), показания к комбинированной АБТ при сепсисе с органной дисфункцией и СШ ограничены следующими кли-

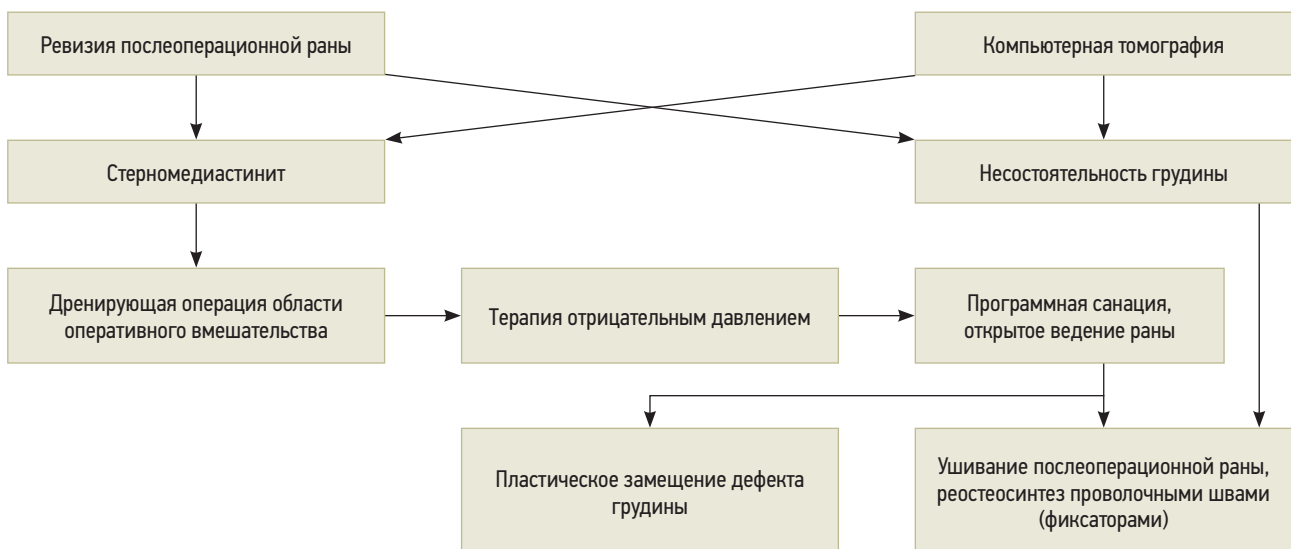


Рис. 11. Алгоритм хирургической тактики при послеоперационном стерномедиастините

Таблица 2. Этиология и эмпирическая антибактериальная терапия медиастинита

Виды медиастинита	Этиология	Схемы эмпирической АБТ
Первичный	<i>Streptococcus spp.</i> , <i>Staphylococcus spp.</i> , <i>Bacteroides spp.</i>	Коамоксиклав. Амоксициллин + сульбактам. Пиперациллин + тазобактам. Цефтриаксон и метронидазол
Вторичный	<i>S. milleri</i> , <i>S. pyogenes</i> , <i>Bacteroides spp.</i> , <i>Fusobacterium spp.</i> , <i>Peptostreptococcus spp.</i> , <i>Prevotella dentricola</i>	Цефтриаксон и метронидазол. Коамоксиклав. Тикарциллин + клавуланат. Пиперациллин + тазобактам. Зртапенем
Послеоперационный	<i>Staphylococcus spp.</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Enterobacter spp.</i> , <i>Serratia spp.</i> , <i>Klebsiella spp.</i>	Имипенем, меропенем, Дорипенем, пиперациллин + тазобактам. Тигециклин (Тигацил®)

Примечание: АБТ – антибактериальная терапия.

ническими ситуациями: наличием с нейтропении в сочетании с ПОН; инфекциями, связанными с неферментирующими грамотрицательными бактериями (*P. aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*); грамотрицательными инфекциями с ОДН и СШ [65]. Длительность эмпирической комбинированной АБТ не должна превышать 3–5 дней. При эмпирической терапии послеоперационного медиастинита, развившегося в условиях стационара, необходимо учитывать локальные эпидемиологические данные о структуре возбудителей и их чувствительности к АБ.

В случае высокой распространенности грамположительных бактерии и преобладания MRSA необходимо включение в схему АБТ препаратов, активных в отношении данного возбудителя, таких как ванкомицин, тигециклин, даптомцин, телаванцин, цефтаролин или линезолид, до получения позитивных результатов микробиологического исследования. При отсутствии клинического эффекта в течение 48–72 ч АБТ необходимо заменить препарат с учетом результатов микробиологического исследования или, если таковых нет, подобрать лекарственные средства, перекрывающие пробелы в активности стартовых АБ, принимая во внимание возможную резистентность возбудителей [66].

При медиастините необходимо вводить АБ только внутривенно, подбирая максимальные дозы и режимы дозирования по уровню клиренса креатинина. Ограничениями для применения пероральных препаратов и внутримышечного введения являются возможное нарушение абсорбции в желудочно-кишечном тракте и нарушение микроциркуляции и лимфотока в мышцах. При СШ и восстановленной функции почек необходимо стремиться к назначению препаратов в максимально возможных дозах из-за увеличенного объема распределения и присутствия синдрома капиллярной утечки. Примером АБТ может служить комбинация меропенема в дозе 3 г в сутки (по 1 г 3 раза в день) и тигециклина в дозе 100 мг в сутки (по 50 мг 2 раза в день). Фармкомитет больницы может обоснованно увеличить суточную дозу до 200 мг.

При получении результатов микробиологического исследования следует стремиться к проведению деэскалации АБТ – прекращению комбинированной терапии или переходу на препараты более узкого спектра действия. Включение антимикотиков в схему эмпирической АБТ целесообразно при длительном предшествующем лечении АБ и колонизации грибами ≥ 2 локусов.

Длительность АБТ определяется индивидуально. Необходимо добиться устойчивого регресса воспалительных изменений в первичном инфекционном очаге, доказать исчезновение бактериемии и отсутствие новых инфекционных очагов, а также купировать реакцию системного воспаления. В качестве вспомогательного средства для принятия решения о прекращении АБТ может быть использована динамическая оценка содержания в крови прокальцитонина. Однако даже при очень быстром улучшении самочувствия и достижении необходимой позитивной клинико-лабораторной динамики длительность АБТ должна составлять не менее 7–10 дней. Как правило, более продолжительное лечение требуется при стафилококковом сепсисе с бактериемией (особенно вызванном MRSA) и локализации дополнительного инфекционного очага в легких.

Данная глава написана на материале, предоставленном отделениями гнойной хирургии ГБУЗ «Свердловская областная клиническая больница № 1» (Екатеринбург) и ГАУЗ Свердловской обл. «Центральная городская клиническая больница № 23» (Екатеринбург), где за период 2012–2022 гг. находились 288 пациентов с гнойным медиастинитом. Первичный, вторичный медиастинит и послеоперационный стерномедиастинит были зарегистрированы у 23, 155 и 110 пациентов соответственно. Общая летальность составила 17,0% (49 больных). Последняя цифра настораживает: несмотря на накопленный опыт, летальность не показывает тенденции к снижению, особенно при вторичном медиастините. Следовательно, решение этой проблемы следует искать в профилактике и лечении исходных очагов инфекции.

Литература

1. Иванов А.Я. Абсцессы и флегмоны средостения (медиастиниты). Л.: Медгиз; Ленинградское отд-е, 1959.
2. Wheatley MJ, Stirling MC, Kitsh VV et al. Descending necrotizing mediastinitis: transcervical drainage is not enough. *Ann Thorac Surg.* 1990; 49: 780-784.
3. Erkmen CP, Wang H, Czum J, Paydarfar JA. Use of cervicothoracic anatomy as a guide for directed drainage of descending necrotizing mediastinitis. *Ann Thorac Surg.* 2012; 93: 1293-1294. doi: 10.1016/j.athoracsurg.2011.08.081.
4. Petipas F, Dlanca J-P, Mateo J et al. Factors associated with the mediastinal spread of cervical necrotizing fasciitis. *Ann Thorac Surg.* 2012; 93: 234-239.
5. Абакумов М.М. Медиастинит: руководство для врачей. М.: МК, 2020.
6. D'Journo XB, Doddoli C, Avaro JP et al. Long-term observation and functional state of the esophagus after primary repair of spontaneous esophageal rupture. *Ann Thorac Surg.* 2006; 81: 1858-1862.
7. Marty-Ane C-H, Berthet J-P, Arlic P et al. Management of descending necrotizing mediastinitis: an aggressive treatment for an aggressive disease. *Ann Thorac Surg.* 1999; 68: 212-217.
8. Ургуналиев Б.К., Афанасьев В.В., Туркменов А.А., Степанчук И.В. Одонтогенный медиастинит: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение: руководство для врачей. М.: Гэотар-Медиа, 2022. doi: 10.33029/9704-7083-1-ODO-2022-1-120.
9. Слесаренко С.С., Агапов В.В., Прелатов В.А. Медиастинит. М.: Медпрактика-М, 2005.
10. Национальные клинические рекомендации. Торакальная хирургия / под ред. П.К. Яблонского. М.: Гэотар-Медиа, 2014.
11. El Oakley RM, Wright J. Postoperative mediastinitis: classification and management. *Ann Thorac Surg.* 1996; 61: 1030-1036.
12. Endo S, Murayama F, Hasegawa T et al. Guideline of surgical management based on diffusion of descending necrotizing mediastinitis. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg.* 1999; 47: 14-19.
13. Рабаданов К.М. Спонтанный разрыв пищевода. *Хирургия.* 2014; 6: 81-83.
14. Sung SW, Park J-J, Kim YT, Kim JH. Surgery in thoracic esophageal perforation: primary repair is feasible. *Dis Esophagus.* 2002; 15: 204-209.
15. Santini M, Fiorello A, Cappabianca S, Vicidomini G. Unusual case of Boerhaave syndrome, diagnosed late and successfully treated by Abbott's T-tube. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007; 134: 539-540. doi: 10.1016/j.jtcvs.2007.04.033.
16. Сулиманов Р.А., Сеничев Д.В., Сулиманов Р.Р. и др. Патогенетические особенности лечения гнойного диффузного медиастинита при патологии пищевода. *Международ. журн. мед. и психол.* 2020; 3(2): 137-142.
17. Jones WG, Ginsberg RJ. Esophageal perforation: a continual challenge. *Ann Thorac Surg.* 1992; 53: 534-543.
18. Дробязгин Е.А., Чикинев Ю.В., Аникина М.С. Диагностика и лечение пациентов с инструментальной перфорацией пищевода. *Вестн. хирург.* 2016; 3: 64-67.
19. Masoom SHF, Dalouee MN, Khaniki SH et al. Surgical management of early and late esophageal perforation. *Asisan Cardiovasc Thorac Ann.* 2018; 26(9): 6. doi: 10.1177/0218492318808199.
20. Козлов В.А., Егорова О.А. Особенности диагностики одонтогенного медиастинита, обусловленного механизмом его развития. *Вест. Сев.-Зап. гос. мед. ун-та им. И.И. Мечникова.* 2018; 10(4): 43-48. doi: 10.17816/mechnikov201810443-48.
21. Fihman V, Raskine L, Petitpas F et al. Cervical necrotizing fasciitis: 8-years' experience of microbiology. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2008; 27: 691-695.
22. Nougue H, Le Maho A-L, Boudiaf M et al. Clinical and imaging factors associated with severe complications of cervical necrotizing fasciitis. *Intensive Care Med.* 2015; 41: 1256-1263.
23. Столяров С.И., Данилов В.В. Превентивная медиастинотомия при нисходящем одонтогенном медиастините. *Здоровье. Мед. экология. Наука.* 2017; 2(66): 74-76. doi: 10.5281/zenodo.827444.
24. Сидоров И.А., Добров А.В., Карзакова Л.М. Нисходящий гнойный медиастинит: особенности течения, диагностики и лечения. *Acta Med Eurasica.* 2022; 2: 9-14. doi: 10.47026/2413-4864-2022-2-9-14.
25. Freeman RK, Vallieres E, Verrier ED et al. Descending necrotizing mediastinitis: an analysis of the effect of serial surgical debridement on patient mortality. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2000; 119: 260-267.
26. Chen K-C, Chen J-S, Kuo S-W et al. Descending necrotizing mediastinitis: a 10-year surgical experience in a single institution. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2008; 136: 191-198. doi: 10.1016/j.jtcvs.2008.01.009.
27. Ridder GJ, Maier W, Kinzer CB et al. Descending necrotizing mediastinitis: contemporary trends in etiology, diagnosis, management, and outcome. *Ann Surg.* 2010; 251: 528-534.
28. Saito Y, Asami M, Miki A et al. Deep neck infection complicated by phlegmonous esophagitis and mediastinitis. *Ann Thorac Surg.* 2021; 111: e403-6. doi: 10.1016/j.athoracsurg.2020.08.101.
29. Вишневецкий А.А., Рудаков С.С., Миланов Н.О. Хирургия грудной стенки. М.: Видар, 2005.
30. Шонбин А.Н., Быстров Д.О., Заволожин А.С. и др. Медиастинит после кардиохирургических операций. *Ан. хирург.* 2012; 4: 56-60.
31. Шведова М.В., Дамбаев Г.Ц., Вусик А.Н., Гуляев В.М. Опыт хирургического лечения глубоких послеоперационных осложнений срединной стернотомии. *Казан. мед. журн.* 2014; 6: 811-816.
32. Леднев П.В., Белов Ю.В., Стоногин А.В. и др. Послеоперационный стерномедиастинит. *Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова.* 2018; 4: 84-89. doi: 10.17116/hirurgia2018484-89.
33. Белов Ю.В., Косенков А.Н., Винокуров И.А., Аль-Юсеф А. Лечение рецидивного травматическо-

- го стерномедиастенита после кардиохирургических операций. Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. 2021; 2: 53-57.
34. Корымасов Е.А., Медведчиков-Ардия М.А. Постстернотомный медиастинит. М., 2021.
35. Татур А.А., Протасевич А.И. Послеоперационные гнойные передние медиастиниты: факторы риска госпитальной летальности при проведении этапного хирургического лечения. Хирургия. Вост. Евр. 2022; 11(3): 356-367.
36. Pan L, Mo R, Zhou Q, Wang D. Deep sternal wound infection after cardiac surgery in the Chinese population: a single-centre 15-year retrospective study. *J Thorac Dis.* 2017; 9: 3031-3037. doi: 10.21037/jtd.2017.08.41.
37. Wojnarski CM, Elgudin Y, Rubelowsky JJ et al. Emerging trends in mediastinitis: National Veterans Health Administration experience with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* prevention. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2021; 162: 1125-1130.
38. Perrault LP, Kirkwood KA, Chang HL et al. A prospective multi-institutional cohort study of mediastinal infections after cardiac operations. *Ann Thorac Surg.* 2018; 105: 461-468. doi: 10.1016/j.athoracsur.2017.06.078.
39. Eklund AM, Lyytikäinen O, Klemets P et al. Mediastinitis after more than 10,000 cardiac surgical procedures. *Ann Thorac Surg.* 2006; 82: 1784-1789.
40. Кохан Е.П., Долгих Р.Н., Асанов О.Н. и др. Оптимизация результатов лечения инфекционных осложнений стернотомной раны у кардиохирургических больных. *Воен.-мед. журн.* 2018; 4: 25-29.
41. Горбунов В.А., Джорджикия Р.К., Вагизов И.И. и др. Сравнительный анализ хирургического лечения постстернотомного медиастинита у кардиохирургических пациентов. *Казан. мед. журн.* 2013; 6: 826-831.
42. Nieto-Cabrera M, Fernandez-Perez S, Garcia-Gonzalez I et al. Med-Score 24: a multivariable prediction model for poststernotomy mediastinitis 24 hours after admission to the intensive care unit. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018; 155: 1041-1051. doi: 10.1016/j.jtcvs.2017.09.160.
43. Nieminen VJ, Jaaskelainen IH, Eklund AM et al. The characteristics of postoperative mediastinitis during the changing phases of cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2021; 112: 1250-1256.
44. Захаревич В.М., Митиш В.А., Халиллулин Т.А. Комплексный хирургический подход к лечению глубокой раневой инфекции грудины у пациента после трансплантации сердца. *Вестн. трансплантол. и иск. органов.* 2021; 23(2): 67-75. doi: 10.15825/1995-1191-2021-2-67-75.
45. Abid Q, Nkere UU, Hasan A et al. Mediastinitis in heart and lung transplantation: 15-years experience. *Ann Thorac Surg.* 2003; 75: 1565-1571.
46. Sénéchal M, LePrince P, Tezenas du Montcel S et al. Bacterial mediastinitis after heart transplantation: clinical presentation, risk factors and treatment. *J Heart Lung Transplant.* 2004; 23(2): 165-170. doi: 10.1016/S1053-2498(03)00104-9.
47. Chou NK, Wang JL, Chi NH et al. Surgical treatment of mediastinitis after cardiac transplantation. *Transplant Proc.* 2008; 40(8): 2629-2630. doi: 10.1016/j.transproceed.2008.08.012.
48. Makhdoum A, Rushani D, Yanagawa B. Commentary: mediastinitis postcoronary artery bypass grafting. From awfully simple to simply awful. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2021; 162: 1132-1133. doi: 10.1016/j.jtcvs.2020.03.090.
49. Вагнер Е.А., Субботин В.М., Ишимова Л.М., Росновский А.А. Одонтогенный медиастинит. *Вестн. хирург.* 1986; 9: 14-18.
50. Быков В.П., Федосеев В.Ф., Собинин О.В., Баранов С.Н. Механические повреждения и спонтанные перфорации пищевода. *Вестн. хирург.* 2015; 1: 36-39.
51. Burnett CM, Rosemurgy AS, Pfeiffer EA. Life-threatening acute posterior mediastinitis due to esophageal perforation. *Ann Thoracic Surg.* 1990; 49: 979-983.
52. Теувов АА, Базиев АМ, Ловпаче ЗН, Теувов ИА. Гнойные медиастиниты: 24 часа на успешную диагностику и начало терапии. *Моск. хирург. журн.* 2020; 1: 102-107.
53. Clancy C, Hong Nguen M, Morris A. Candidal mediastinitis: an emerging clinical entity. *Clinical Infectious Dis.* 1997; 25: 608-613.
54. Combes A, Trouillet J-L, Joly-Guillou M-L. et al. The impact of methicillin resistance on the outcome post-sternotomy mediastinitis due to *Staphylococcus aureus*. *Clinical Infectious Dis.* 2004; 38: 822-829.
55. Николаев А.В., Кузьмичев В.А., Дыдыкин С.С. и др. Топографо-анатомическое обоснование задней медиастиноскопии. *Ан. хирург.* 2004; 3: 54-57.
56. Полуэктов В.Л., Зятьков И.Н., Лобанов В.Г., Черепанов И.Ю. Обоснование использования критериев медиастиноскопического доступа к средостению при медиастинитах. *Вопр. реконструкт. и пласт. хирург.* 2006; 1: 43-46.
57. Shimizu K, Otani Y, Nakano T et al. Successful video-assisted mediastinoscopic drainage of descending necrotizing mediastinitis. *Ann Thorac Surg.* 2006; 81: 2279-2281.
58. Горюнов С.В., Абрамов И.С., Чапарьян Б.А. и др. Руководство по лечению ран методом управляемого отрицательного давления. М., 2013.
59. Salica A, Weltert L, Scaffa R et al. Negative pressure wound treatment improves Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II score in mediastinitis allowing a successful elective pectoralis muscle flap closure: Six-year experience of a single protocol. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014; 148: 2397-2403.
60. Corsten MJ, Shamji FM, Odell PF et al. Optimal treatment of descending necrotizing mediastinitis. *Thorax.* 1997; 52: 702-708.
61. Комаров Б.Д., Каншин Н.Н., Абакумов М.М. Повреждения пищевода. М.: Медицина, 1981.
62. Остапенко Г.О., Лишов Е.В., Костюкова Н.В. Хирургическое лечение перфораций пищевода. *Груд. и сердеч.-сосуд. хирург.* 2008; 4: 51-54.

63. Heits N, Stapel L, Reichert B. Endoscopic endoluminal vacuum therapy in esophageal perforation. *Ann Thorac Surg.* 2014; 97: 1029-1036. doi: 10.1016/j.athoracsur.2013.11.014.

64. Митиш В.А., Пасхалова Ю.С., Усу-Вуйю О.Ю. и др. Опыт хирургического лечения пациентов высокого риска вследствие хронического послеоперационного остеомиелита грудины и ребер. Раны и раневые инфекции. Журн. им. проф. Б.М. Костюченка. 2017; 4(3): 14-22.

65. Singer M, Deuschman CS, Seymour CW et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016; 315: 801-810.

66. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med.* 2013; 41(S. 2): 580-637.

Информация об авторах

Мотус Игорь Яковлевич — д. м. н., зав. лабораторией инвазивных технологий Уральского НИИ фтизиопульмонологии — филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр фтизиатрии и пульмонологии» Министерства здравоохранения РФ; тел.: (343) 333-44-38; e-mail: igormotus@yandex.ru (SPIN: 7544-4840, ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3092-6504>)

Прудков Михаил Иосифович — д. м. н., профессор, зав. кафедрой хирургии, эндоскопии и колопроктологии ФГБУ ВО «Уральский медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ; e-mail: miprudkov@gmail.com (ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2512-2760>)

Руднов Владимир Александрович — д. м. н., профессор, зав. кафедрой анестезиологии, реаниматологии и токсикологии ФГБУ ВО «Уральский медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ; тел: (343) 266-95-06; e-mail: vrudnov@mail.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0830-786X>)

Галимзянов Фарид Вагизович — д. м. н., профессор кафедры хирургии, эндоскопии и колопроктологии ФГБУ ВО «Уральский медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ; зав. отделением гнойной хирургии ГБУЗ «Свердловская областная клиническая больница № 1» (Екатеринбург); e-mail: isurg@okb1.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5257-1847>)

Черных Татьяна Николаевна — зам. главного врача по медицинской части ГАУЗ Свердловской обл. «Центральная городская клиническая больница № 23» (Екатеринбург); тел.: (343) 389-95-15