

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ім. М.І.ПИРОГОВА

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

МІТЮК БОГДАН ОЛЕКСІЙОВИЧ

УДК 616.27-002-089:616.329-089

ДИСЕРТАЦІЯ

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ВИБОРУ МЕТОДУ
ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГНІЙНОГО МЕДІАСТИНИТУ
В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ЕТІОЛОГІЧНОГО ЧИННИКА

222 «Медицина»

22 «Охорона здоров'я»

Подається на здобуття наукового ступеня

доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело _____ (підписано ЕП) _____ Мітюк Б.О.

Науковий керівник

Шапринський Володимир Олександрович

Доктор медичних наук, професор

Вінниця 2023

АНОТАЦІЯ

Мітюк Б.О. Клініко-морфологічне обґрунтування вибору методу хірургічного лікування гнійного медіастиніту в залежності від етіологічного чинника. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 «Медицина», спеціалізація «Хірургія» – Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Вінниця, 2023. Захист відбудеться у Вінницькому національному медичному університеті ім. М.І.Пирогова.

Дисертаційна робота містить теоретичне обґрунтування й пропозиції щодо практичного вирішення важливого науково-практичного завдання – поліпшення результатів комплексного хірургічного лікування хворих із медіастинітами, шляхом вивчення розповсюдження процесу та удосконалення способів дренивання і санації гнійних осередків середостіння з використанням оптимальних антисептичних засобів.

В основу роботи покладено результати клінічних, лабораторних, інструментальних методів дослідження, власних спостережень та хірургічного лікування хворих з гострим медіастинітом.

Дисертаційне дослідження базується на аналізі результатів лікування 112 хворих з гострим медіастинітом. Хворі розподілені на групи. Перша група (36 хворих) – основна, стала підставою для з'ясування придатності розробленого способу лікування шляхом встановлення його клінічної ефективності, а саме: патоморфологічного, бактеріологічного дослідження рани, застосування антисептичних засобів для санації гнійних осередків, дренивання медіастиніту та використання ВАК-терапії, ВАТС (відео-асистована торакоскопія). Пацієнти лікувались з 2016 по 2022 роки.

Друга група - порівняння (76 осіб) була сформована для вивчення особливостей процесу лікування медіастиніту при застосуванні загальноприйнятих методів. Пацієнти лікувались в період з 2007 по 2015

роки. Хворі основної та групи порівняння були співставні за віком, статтю, основними причинами виникнення медіастиніту. Вік пацієнтів склав від 18 до 83 років. Чоловіків – 74 (66 %), жінок – 38 (34 %). Середній вік чоловіків $59 \pm 2,21$, середній вік жінок $57 \pm 2,25$ при похибці довірчого інтервалу $p \leq 0,05$.

Згідно завдань дослідження ми вивчали патоморфологічні та регенераторні особливості уражених тканин межистіння при медіастинітах, спричинених різною патологічною мікрофлорою із застосуванням антисептичних засобів для санаційної терапії.

В результаті проведених морфологічних та морфометричних досліджень встановлено, що октенідин та декаметоксин є антисептиками вибору для лікування критично колонізованих та інфікованих гнійних осередків середостіння. Встановлено, що вже протягом перших 7 діб морфологічна картина рани із запальної переходить в запально-регенераторну з формуванням грануляційної тканини. Результати дослідження дозволяють рекомендувати дані антисептичні засоби для широкого використання в лікуванні гнійного медіастиніту. Їх застосування сприяє достатньо швидкому очищенню патологічного вогнища від гнійно-некротичних тканин. Октенідин з декаметоксином в I і II фазах запального процесу має стимулюючу дію на репаративну регенерацію тканин середостіння. Повідон-йод також є препаратом першого ряду для лікування медіастинітів, в той час як Перманганат калію менше ефективний у випадках гострого гнійного медіастиніту.

Було досліджено розповсюдження рідин в клітковинних просторах середостіння, що має значення для адекватного дренивання, санації та використання ВАК-терапії. Враховуючи анатомію ший та середостіння, було змодельовано можливі шляхи розповсюдження рідин при флегмоні ший ускладненій низхідним медіастинітом. Дослідження було проведено на шести трупах дорослих людей в умовах бюро судово-медичної експертизи.

В результаті дослідження був встановлений низхідний шлях поширення рідин по клітковинним просторам ший у верхнє середостіння. В

залежності від місця введення робочого розчину було визначено певний вектор забарвлення структур верхнього середостіння. При моделюванні підщелепних флегмон ший – барвник розповсюджувався вниз по передньо-боковим стінкам гортаноглотки у превісцеральний простір в напрямку переднього середостіння, а у випадках імітації ретрофарингеальної флегмони ший або перфорації шийного відділу стравоходу напрямок поширення контрасту був виявлений ретровісцерально на задньо-бічній стінці стравоходу. Після одномоментного введення робочих розчинів не було виявлено їх змішування, а розповсюдження відповідало низхідним шляхам в передньо-верхнє та задньо-верхнє середостіння відповідно.

Були досліджені можливості використання ВАК-терапії при лікуванні задньо-нижнього медіастиніту з трансцервікального доступу. З проколу задньої стінки глотки вводили желатиновий розчин метиленового синього в заглотковий простір на рівні С₂-С₃ шийних хребців в об'ємі близько 200 мл. Через 40 хвилин проводили правобічну цервікотомію, а в одному випадку лівобічну цервікотомію із послідуєчим дослідженням барвника по задньо-боковій стінці стравоходу та дренажування спареними дренажами заднього середостіння. За допомогою вакуумної прокладки фіксували медичну губку та підключали ВАК-апарат із необхідним розрідженням на 1 годину.

Проведено мікробіологічне обстеження пацієнтів з різними гнійно-запальними процесами середостіння та грудної порожнини. Клінічно у пацієнтів було діагностовано гнійно-запальні процеси: медіастиніти (21 %), флегмони (29 %), абсцеси (22 %), а також інфекційні ускладнення в результаті перфорації стравоходу (21 %).

В результаті мікробіологічних досліджень було визначено, що спектр домінуючих збудників суттєво відрізнявся в залежності від типу та локалізації гнійно-запальних процесів середостіння у пацієнтів. Від хворих з медіастинітами частіше виділяли представників *Staphylococcus spp.* (n=15), *Streptococcus spp.* (n=8). При цьому, серед 29 хворих з медіастинітами лише у 6 пацієнтів доведено етіологічну роль мікроорганізмів *E. faecalis* (n=3) та *A.*

baumannii (n=3).

Було встановлено, що в етіологічній структурі гнійно-запальних процесів середостіння переважають умовно-патогенні мікроорганізми *Staphylococcus*, *Enterococcus* та *Acinetobacter*. Етіологічна структура післяопераційних гнійно-запальних процесів відрізняється в залежності від типу самої патології. За умов розвитку абсцесу, медіастеніту, інфекційних ускладнень при перфораціях стравоходу як етіологічний чинник переважають грампозитивні коки, в той час як у хворих з флегмонами – грамнегативні мікроорганізми.

Антисептик повідон-йод 10 %, який забезпечує високий індекс активності щодо клінічних ізолятів *Staphylococcus spp.* (ІАА 133,3), *Acinetobacter spp.* (ІАА – 54,0), *E.faecalis* (ІАА – 33,0), *K.pneumoniae* (ІАА – 25,0), *P.aeruginosa* (30,0) має виражену тенденцію до суттєвого зниження антимікробної ефективності в боротьбі із стафілококом, ацинетобактеріями при використанні препарату в розведенні до 1:10, втрачаючи при цьому достатню ефективність щодо ентерокока, синьогнійної палички та клебсієл.

Хірургічне лікування гострих гнійних медіастинітів є основним і вирішальним в ліквідації заплівів у середостіння та вимагає: наступних дій: вибору доступу, усунення причини медіастеніту, адекватної і повноцінної санації після полідренування клітковини середостіння, інтенсивної і антибактеріальної терапії у післяопераційному періоді і залежало від причини виникнення, поширеності гнійних заплівів та наявності ускладнень.

Ускладнення, які виникали в післяопераційному періоді, багато з яких поєднанні, вдалось знизити з 73,4 % до 25,8 %.

Розроблені нові ефективні підходи до лікування ГТМ в залежності від локалізації гнійних заплівів, включаючи ВАК-терапію, ВАТС, санаційну терапію ефективними антисептичними засобами з визначенням чутливості до антибактеріальної терапії дало суттєву перевагу в лікуванні над традиційними. Все вище викладене дало можливість забезпечити зниження ендогенної інтоксикації, зменшити летальність з 18,42 до 8,33 %.

Ключові слова: Медіастиніт, торакоскопія, медіастинотомія, ВАТС, флегмона шиї, ВАК-терапія, гнійні осередки, санація, середостіння, перфорація стравоходу, антисептики, гістоморфометрія, післяопераційні ускладнення, гнійна хірургія, післяопераційний період.

SUMMARY

Mitiuk B.O. Clinical and morphological substantiation of the choice of the method of surgical treatment of purulent mediastinitis depending on the etiological factor. – Qualifying scientific research on the rights of the manuscript.

The dissertation for obtaining the scientific degree of Doctor of Philosophy in specialty 222 "Medicine", specialization "Surgery" - National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, 2023. The defense will take place at the National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya.

The thesis work contains a theoretical justification and proposals for a practical solution to an important scientific and practical task - improving the results of complex surgical treatment of patients with mediastinitis, by studying the spread of the process and improving methods of drainage and sanitation of purulent foci of the mediastinum with the use of antiseptic agents.

The work is based on the results of clinical, laboratory, instrumental research methods, own observations and surgical treatment of patients with acute mediastinitis.

The dissertation work is based on the analysis of the results of treatment of 112 patients with acute mediastinitis. Patients are divided into groups. The first group (36 patients) - the main one, became the basis for clarifying the suitability of the developed method of treatment by establishing its clinical effectiveness, namely: pathomorphological and bacteriological examination of the wound, the use of antiseptic agents for the sanitation of purulent foci, drainage of mediastinitis and the use of VAC therapy. Patients were treated from 2016 to 2022.

The second comparison group (76 people) was formed to study the peculiarities of the process of mediastinitis treatment when using generally

accepted methods. Patients were treated between 2007 and 2015. The patients of the main and comparison groups were comparable in terms of age, gender, and the main causes of mediastinitis. The age of the patients ranged from 18 to 83 years. Men – 74 (66 %), women – 38 (34 %). The average age of men is 59 ± 2.21 , the average age of women is 57 ± 2.25 with a confidence interval of $p \leq 0.05$.

According to the objectives of the research, we studied the pathomorphological and regenerative features of the affected tissues of the interstitium in mediastinitis caused by various pathological microflora with the use of antiseptic agents for remedial therapy.

As a result of morphological and morphometric studies, it was established that octenidine and decamethoxine are the antiseptics of choice for the treatment of critically colonized and infected purulent foci of the mediastinum. It was established that already within the first 7 days, the morphological picture of the wound changes from inflammatory to inflammatory-regenerative with the formation of granulation tissue. The results of the study allow us to recommend these antiseptic agents for wide use in the treatment of purulent mediastinitis. Their use helps to quickly clean the pathological focus from purulent-necrotic tissues. Octenidine with decamethoxine in the I and II phases of the inflammatory process has a stimulating effect on the reparative regeneration of mediastinal tissues. Povidone-iodine is also the first-line drug for the treatment of mediastinitis, while potassium permanganate is less effective in cases of acute purulent mediastinitis.

We investigated the distribution of fluids in the fibrous spaces of the mediastinum, which is important for adequate drainage, sanitation and the use of VAC therapy. Taking into account the anatomy of the neck and mediastinum, the possible ways of spreading fluids in the case of phlegmon of the neck complicated by descending mediastinitis were modeled. The study was conducted on six adult corpses in the conditions of the forensic medical examination office.

As a result of the research, it was established the downward path of the spread of fluids through the fibrous spaces of the neck into the upper mediastinum. Depending on the place of injection of the active solution, a certain vector of

staining of the structures of the upper mediastinum was determined. When simulating submaxillary phlegmon of the neck, the dye spread down the anterior-lateral walls of the larynx into the previsceral space in the direction of the anterior mediastinum, and in cases of imitation of retropharyngeal phlegmon of the neck or perforation of the cervical esophagus, the direction of the spread of contrast was detected retroviscerally on the posterior-lateral wall of the esophagus. After the simultaneous injection of the active solutions, their mixing was not detected, and the distribution corresponded to descending pathways in the anterior-superior and posterior-superior mediastinum, respectively.

There were investigated the possibilities of using VAC-therapy in the treatment of posterior-inferior mediastinitis from a transcervical access. From the puncture of the back wall of the pharynx, a gelatin solution of methylene blue was injected into the retropharyngeal space at the level of C₂-C₃ cervical vertebrae in a volume of about 200 ml. After 40 minutes, a right-sided cervicotomy was performed, and in one case, a left-sided cervicotomy with subsequent examination of the dye along the posterior-lateral wall of the esophagus and drainage with paired posterior mediastinal drains. With the help of a vacuum gasket, a medical sponge was fixed and the VAC device was connected with the necessary vacuum for 1 hour.

We performed a microbiological examination of patients with various purulent-inflammatory processes of the mediastinum and chest cavity. Clinically, the patients were diagnosed with purulent-inflammatory processes: mediastinitis (21 %), phlegmon (29 %), abscesses (22 %), as well as infectious complications as a result of perforation of the esophagus (21 %). As a result of microbiological studies, it was determined that the spectrum of dominant pathogens differed significantly depending on the type and localization of purulent-inflammatory processes of the mediastinum in patients. Representatives of *Staphylococcus* spp. (n=15), *Streptococcus* spp. (n=8) were more often isolated from patients with mediastinitis. At the same time, among 29 patients with mediastinitis, the etiological role of microorganisms *E. faecalis* (n=3) and *A. baumannii* (n=3) was

proven in only 6 patients.

It was established that the etiological structure of purulent-inflammatory processes of the mediastinum is dominated by opportunistic microorganisms *Staphylococcus*, *Enterococcus* and *Acinetobacter*. The etiological structure of postoperative purulent-inflammatory processes differs depending on the type of pathology itself. Under the conditions of the development of abscess, mediastinitis, infectious complications in esophageal perforations, gram-positive cocci predominate as an etiological factor, while in patients with phlegmons, gram-negative microorganisms prevail.

Antiseptic povidone-iodine 10%, which provides a high index of activity against clinical isolates of *Staphylococcus* spp. (IAA 133.3), *Acinetobacter* spp. (IAA - 54.0), *E.faecalis* (IAA - 33.0), *K.pneumoniae* (IAA - 25.0), *P.aeruginosa* (30.0) has a marked tendency to a significant decrease in antimicrobial effectiveness in the fight against staphylococcus, acinetobacteria when using the drug in a dilution 1:10, while losing sufficient effectiveness against enterococcus, *Pseudomonas aeruginosa* and *Klebsiella*.

Surgical treatment of acute purulent mediastinitis is the main and decisive factor in the elimination of mediastinal effusions and requires the following actions: selection of access, elimination of the cause of mediastinitis, adequate and complete sanitation after polydrainage of mediastinal tissue, intensive and antibacterial therapy in the postoperative period and depended on the cause of occurrence, prevalence purulent swellings and the presence of aggravations.

Complications that arose in the postoperative period, many of which were combined, managed to decrease from 73.4 to 25.8%.

Developed new effective approaches to the treatment of APM depending on the localization of purulent swellings, including VAC-therapy, VATS, sanitation therapy with effective antiseptic agents with the determination of sensitivity to antibacterial therapy, which gave a significant advantage in treatment over traditional ones. All of the above made it possible to reduce endogenous intoxication and reduce mortality from 18.42 to 8.33%.

Key words: Mediastinitis, thoracoscopy, mediastinotomy, VATS, neck phlegmon, VAC-therapy, purulent cells, sanitation, mediastinum, perforation of the esophagus, antiseptics, histomorphometry, postoperative complications, purulent surgery, postoperative period.

Список публікацій здобувача, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації

1. Мітюк Б.О., Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Божок С.М. (2016). Роль інтегральних маркерів у хворих з флегмонами шиї в об'єктивізації ступеню ендотоксикозу. *Вісник морфології*, 2 (22), 300-303. *(Здобувачем проведено аналіз і узагальнення отриманих результатів дослідження, їх статистичну обробку, оформлення публікації до друку).*

2. Мітюк Б.О., Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Наср Закі Наджіб. (2017). Гострі низхідні медіастиніти у хворих із флегмонами шиї. *Український журнал хірургії*, 1 (32), 40-45. *(Здобувачем проведено оформлення публікації до друку).*

3. Мітюк Б.О., Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г. (2018). Шляхи покращення результатів лікування хворих з флегмонами шиї та низхідними медіастинітами. *Харківська хірургічна школа*, 2 (89), 54-57. *(Здобувачем виконано обстеження і лікування пацієнтів, проведено аналіз і узагальнення отриманих результатів дослідження).*

4. Мітюк Б.О., Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Хусейн М.Б., Кедик О.А. (2018). Особливості перебігу та хірургічного лікування флегмон шиї та медіастинітів тонзилогенного походження. *Український журнал хірургії*, 2 (37), 63-67. *(Здобувачем проведено аналіз і узагальнення отриманих результатів дослідження).*

5. Мітюк Б.О., Шапринський В.О., Сулейманова В.Г., Домбровський В.Ю. (2018). Особливості забезпечення адекватної інкубації у хворих з одонтогенними і тонзилогенними флегмонами шиї. *Вісник Вінницького національного медичного університету*, 22 (3), 525-528. *(Здобувачем*

проведено аналіз і узагальнення отриманих результатів дослідження, оформлення публікації до друку).

6. Мітюк Б.О., Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Хмелевська Т.А. (2019). Показники системної запальної відповіді у хворих з флегмонами шиї. *Сучасні медичні технології*, 2 (41), 25-28. *(Здобувачем проведено оформлення публікації до друку).*

7. Мітюк Б.О., Шапринський В.О., Римша О.В., Вовк І.М., Назарчук С.А., Ходаківський М.А., Іванова М.О. (2020). Дослідження чутливості збудників гнійно-запальних процесів середостіння до сучасних антисептиків. *Вісник Вінницького національного медичного університету*, 1 (24), 69-74. *(Здобувачем проведено літературний пошук, аналіз і узагальнення отриманих результатів дослідження, оформлення публікації до друку).*

8. Mitiuk Bohdan, Shaprynskyi Volodymyr, Nazarchuk Oleksandr, Faustova Mariia, Dmytriiev Dmytro, Dobrovanov Olekssandr, Kralinsky Karol, Babina Yuliana. (2020). Some aspects of infectious complications in patients with surgical diseases. *Lekársky obzor*, 69(7-8), 257-260. *(Здобувачем проведено аналіз і узагальнення отриманих результатів дослідження).*

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації

9. Мітюк Б.О., Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Поліщук В.І., Сулейманова В.Г. (2017). *Спосіб герметизації стравохідної стінки*. Патент на корисну модель № 114900 Україна, МПК А61В 1/273, А61В 17/04, G02В 23/24. / Заявник та власник патенту Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. - № 201610028; заявл. 03.10.16; опубл. 27.03.17., Бюл. №6. *(Здобувач провів патентний пошук, запропонував і впровадив спосіб, вивчив результати його застосування).*

10. Мітюк Б.О., Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Поліщук В.І., Шапринський Є.В. (2015). Спонтанний розрив стравоходу: нестандартна ситуація в діагностиці та лікуванні. *Шпитальна хірургія*, 2, 60-61. . *(Здобувачем проведено аналіз і узагальнення отриманих результатів дослідження, їх статистичну обробку).*

11. Мітюк Б.О., Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г. (2018). Герметизація малого перфоративного отвору стравоходу в умовах утрудненої візуалізації. *Клінічна хірургія*, том 85, 4 (Квітень), 71-72. (Здобувачем проведено аналіз і узагальнення отриманих результатів дослідження, , їх статистичну обробку).

Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації

12. Мітюк Б.О., Кривецький В.Ф., Поліщук В.І. *Відеоасистовані мініторакомії в лікуванні хірургічних захворювань легень та середостіння*. Тези на науково-практичну конференцію: «Сучасні досягнення ендоскопічної хірургії», м. Вінниця, 20 травня 2016р., 20-21 (Здобувачем здійснено аналіз і узагальнення отриманих результатів, їх статистичну обробку).

13. Мітюк Б.О., Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Камінський О.А., Сулейманова В.Г., Наср Закі Наджіб. *Перфорації шийного відділу стравоходу в роботі М.І. Пирогова і власних спостереженнях*. Пироговський альманах. Тези до 70-річчя відкриття Національного музею-садиби М.І. Пирогова м. Вінниця, 2017р., 240-244. (Здобувачем здійснено обстеження пацієнтів, проведено аналіз результатів впроваджених методик лікування, їх статистичну обробку, оформлення публікації до друку).

14. Мітюк Б.О., Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Поліщук В.І., Хмелевська Т.А. *Випадок жовчовиділення із заднього нижнього середнього середостіння у хворих із пенетруючою виразкою дванадцятипалої кишки і медіастинітом*. Пироговський альманах. Тези до 70-річчя відкриття Національного музею-садиби М.І. Пирогова м. Вінниця, 2017р., 245-249. (Здобувачем проведено аналіз результатів впроваджених методик лікування, їх статистичну обробку).

15. Мітюк Б.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Гончаренко В.Т. *Оцінка важкості стану у хворих з флегмонами шиї та медіастинітами*. Тези до конференції присвяченої 100-річчю обласної клінічної лікарні ім. М.І.Пирогова. м. Вінниця, 2017р.,136-137. (Здобувачем проведено аналіз і узагальнення отриманих результатів дослідження).

16. Мітюк Б.О., Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Поліщук В.І., Лисак П.С. *Особливості поширення і хірургічного лікування низхідного медіастиніту одонтогенного походження*. Тези на XXIV з'їзд хірургів України, присвячений 100-річчю з дня народження академіка О.О. Шалімова. Збірник наукових робіт, м. Київ, 26-28 вересня, 2018р., 269-270. *(Здобувачем проведено аналіз і узагальнення отриманих результатів дослідження, їх статистичну обробку, оформлення публікації до друку)*.

17. Мітюк Б.О. *Використання VATS у лікуванні хворих з гнійним медіастинітом*. Тези до XVIII Наукової конференції студентів та молодих вчених «Перший крок в науку — 2021», м. Вінниця, 15-17 квітня, 2021р., 533.

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ	2
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	16
ВСТУП	17
РОЗДІЛ 1. СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ, ПОШИРЕННЯ ГНІЙНИХ ПРОЦЕСІВ У СЕРЕДОСТІННІ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАЛЬНА ТАКТИКА (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	23
1.1. Статистичні дані, причини виникнення та поширення гнійних процесів у середостінні	23
1.2. Шляхи розповсюдження та діагностика різних форм гострого медіастиніт	34
1.3. Характеристика мікрофлори гнійного медіастиніту та підходи до хірургічного лікування	41
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	46
2.1. Загальна характеристика клінічних спостережень	46
2.2. Методи дослідження	55
РОЗДІЛ 3. ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ТА МОРФОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ СТРУКТУР МЕЖИСТІННЯ ПРИ ГНІЙНОМУ МЕДІАСТИНІТІ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВИБОРУ МІСЦЕВОЇ САНАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ТА ШЛЯХИ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ РІДИН В КЛІТКОВИННИХ ПРОСТОРАХ СЕРЕДОСТІННЯ	61
3.1 Патологоморфологічні зміни тканин межистіння при гнійному медіастиніті в різні терміни перебігу запалення	61
3.2. Морфометричні показники уражених тканин межистіння в різні терміни дослідження при гнійних медіастинітах хворих різних груп	72
3.3 Вивчення низхідного розповсюдження рідин в клітковинних просторах середостіння на трупах	78

РОЗДІЛ 4. МІКРОБІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗБУДНИКІВ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ СЕРЕДОСТІННЯ ТА ОБГРУНТУВАННЯ ВИБОРУ АНТИСЕПТИЧНИХ ЗАСОБІВ В БОРОТЬБИ З НИМИ	84
4.1. Мікробіологічна характеристика спектру збудників гнійно-запальних процесів середостіння	85
4.2. Експериментально-мікробіологічне дослідження протимікробної ефективності антисептичних засобів щодо збудників гнійно-запальних процесів середостіння	93
РОЗДІЛ 5. РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГІЙНИЙ МЕДІАСТИНІТ	104
5.1. Діагностика гострого гнійного медіастиніту	104
5.2. Хірургічне лікування гнійних заплівів у середостінні	110
5.2.1. Хірургічне лікування верхнього та передньо-верхнього гнійного медіастиніту	111
5.2.2. Хірургічне лікування задньо-верхнього та заднього низхідного гострого гнійного медіастиніту	116
5.2.3. Хірургічне лікування тотального гнійного медіастиніту	120
5.2.4. Хірургічне лікування переднього гнійного медіастиніту	125
5.2.5. Хірургічне лікування ГГМ при перфораціях та розривах стравоходу	126
5.3. Результати лікування хворих з медіастинітами	130
РОЗДІЛ 6. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ	133
ВИСНОВКИ	150
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	153
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	154
ДОДАТОК А	181
ДОДАТОК Б	184
ДОДАТОК В	186

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ВАТС	- відеоасистована торакоскопія
ГГМ	- гострий гнійний медіастиніт
ГЛШ	- глибока флегмона шиї
ГМ	- гострий медіастиніт
ЕІ	- ендогенна інтоксикація
ЗАК	- загальний аналіз крові
ОГК	- органи грудної клітки
СКТ	- спіральна комп'ютерна томографія
СОД	- стравохідний отвір діафрагми
УЗД	- ультразвукове дослідження
ФБС	- фібробронхоскопія
ФЕГДС	- фіброезофагогастродуоденоскопія
ФШ	- флегмона шиї
ШОЕ	- швидкість осідання еритроцитів
HU (денситометричний показник)	- одиниці Хаунсфілда
VAC (ВАК-терапія)	- Vacuum-Assisted Closure (вакуумне закриття)

ВСТУП

Актуальність проблеми

Медіастиніт – це гостре запалення клітковини середостіння, яке характеризується швидким прогресуванням процесу, супроводжується тяжкою ендогенною інтоксикацією, достатньо високою кількістю ускладнень та летальністю, яке за даними ряду авторів досягає від 15 до 75-80% [70, 145, 152]. Поширеність гострого гнійного медіастиніту становить 0,15-0,5 випадків на 100 тис. населення і не має чіткої тенденції до зниження [17].

Гнійний медіастиніт частіше за все виникає, як наслідок різних захворювань, діагностичних маніпуляцій, операцій і зустрічається не тільки в практиці торакальних хірургів, а можуть зустрічатись в практиці стоматологів, отоларингологів, ендоскопістів, кардіохірургів. Первинний огляд таких хворих проводиться лікарями різних спеціальностей, внаслідок чого допускається достатньо велика кількість діагностичних помилок. Так, часто діагностичні помилки допускаються внаслідок відсутності ранніх характерних симптомів медіастиніту та недостатніми знаннями лікарів даної патології. Частота діагностичних помилок в групі померлих становить до 97,4% в групі хворих, що одужали до 53,2% [141]. А затримка оперативного втручання навіть на одну добу збільшує летальність до від 4 до 10 разів [19]. Все вищеперераховане свідчить про важкість патології та, інколи, несвоєчасність діагностики.

Складність топографо-анатомічного взаємовідносин органів середостіння пояснює труднощі, які виникають не тільки при діагностиці, але й при тактиці хірургічного лікування. Особливістю даного захворювання є те, що розповсюдження процесу по середостінню, в більшості випадків залежить від причини виникнення. Тому, не в повній мірі роздреновані та сановані гнійні осередки в передньому чи задньому середостінні можуть призвести до тяжких наслідків, а інколи і до повторних операцій [92] тим більш, що різнобічні хірургічні доступи до середостіння приводять до

варіабельності виконаних втручань.

Але досі в літературі немає вичерпної інформації і залишаються дискусійними питання щодо способу передопераційної підготовки, варіантів адекватного дренивання середостіння з накладанням ВАК-системи, вибору оптимального антисептика для санації гнійного вогнища та антибактеріального забезпечення, профілактики ускладнень.

Все вищенаведене визначає актуальність роботи, наукову і практичну значимість і є підставою для подальшого вивчення.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами

Дисертаційна робота є фрагментом комплексної НДР кафедри хірургії №1 « Розробка і удосконалення новітніх технологій в хірургічному лікуванні та профілактиці післяопераційних ускладнень у хворих із захворюваннями органів грудної та черевної порожнини», номер держреєстрації № 0113U007692.

Мета дослідження: покращити результати лікування хворих з гнійними медіастинітами шляхом поглибленого вивчення розповсюдження процесу та удосконалення способів дренивання з використанням мініінвазивних методик з подальшими санаціями гнійних осередків середостіння зі застосуванням оптимальних антисептичних засобів.

Завдання дослідження:

1. Вивчити причини виникнення гострого медіастиніту та дослідити помилки, які допускаються на етапах медичної допомоги таким хворим.
2. На анатомічному матеріалі дослідити шляхи розповсюдження гнійного медіастиніту в залежності від причини виникнення, можливості використання ВАК-терапії та дослідити морфологічні зміни структур середостіння в залежності від використання різних антисептичних засобів.
3. Вивчити видовий склад мікрофлори та встановити чутливість мікроорганізмів до антисептичних засобів у хворих при різних формах гострого медіастиніту.
4. Розробити алгоритм обстеження та удосконалити способи лікування

хворих з медіастинітом з використанням ВАК-терапії.

5. Оцінити результати лікування хворих з медіастинітом з використанням нових і удосконалених способів надання медичної допомоги.

Об'єкт дослідження – гнійний медіастиніт.

Предмет дослідження – динаміка морфофункціональних змін структур середостіння, шляхи розповсюдження гнійного процесу по клітковинним просторам середостіння, особливості дренивання та санації запальних вогнищ середостіння.

Методи дослідження – клінічний, лабораторний, біохімічний, гістологічний, мікробіологічний, рентгенологічний, сонографічний, СКТ, статистичний.

Наукова новизна досліджень та одержаних результатів

Досліджені причини виникнення гострого медіастиніту та досліджено помилки, які допускаються на етапах медичної допомоги таким хворим.

На анатомічному матеріалі вперше доведені шляхи розповсюдження гнійного медіастиніту в залежності від причини виникнення та можливості використання ВАК-терапії.

Нами вперше були вивчені морфологічні зміни структур середостіння в залежності від використання різних антисептичних засобів.

Розроблений алгоритм обстеження хворих з медіастинітом та удосконалені способи одномоментного розкриття та дренивання гнійного медіастиніту з використанням ВАК-терапії.

Проведений та оцінений порівняльний аналіз результатів лікування хворих в залежності від причин виникнення медіастиніту і його розповсюдження.

Практичне значення одержаних результатів

Основні положення дисертаційного дослідження науково обґрунтовують доцільність та ефективність напрацьованих діагностично-лікувальних заходів, спрямованих на покращення результатів хірургічного лікування гнійних медіастинітів.

Дослідження мікробіологічного складу збудників медіастиніту дозволили вибрати оптимальний антибактерійний препарат для ефективного їх лікування.

Обґрунтовано необхідність практичного застосування оптимальних антисептичних засобів для місцевої санації гнійних осередків.

Запропоновано і впроваджено в клінічну практику використання сонографічних і комп'ютерно-томографічних досліджень медіастиніту в різні періоди його формування з метою вибору оптимального методу оперативного втручання.

Впроваджено способи одномоментного розкриття та дренивання гнійного медіастиніту з використанням ВАК-терапії.

Оцінений порівняльний аналіз результатів лікування хворих в залежності від причин виникнення медіастиніту і його розповсюдження.

Згідно з висновками комітету біоетики, матеріали та методи дослідження не суперечать основним принципам біоетики.

Основні положення і результати дослідження впроваджено в роботу хірургічного відділення Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М. І. Пирогова, Інституту загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева, хірургічного відділення військово-медичного центру центрального регіону, а також в навчальний процес кафедри хірургії № 1 Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова.

Особистий внесок здобувача

Дисертаційна робота є особисто виконаною науковою працею автора. Здобувач здійснив інформаційно-патентний пошук та виявив невирішені завдання. Самостійно провів ретроспективний аналіз медичних карт оперованих хворих. Сумісно з науковим керівником сформував мету, завдання і визначив методи дослідження. Автором сформована комп'ютерна база даних клінічного матеріалу, проведено статистичний аналіз та узагальнення результатів дослідження, опрацьовано теоретичні та практичні положення дисертаційної роботи, опановані методи обстеження пацієнтів і

методи оперативних втручань. Автор брав безпосередню участь у хірургічному та післяопераційному лікуванні хворих. Викладені в дисертації наукові положення та висновки сформовано самостійно. У наукових статтях, опублікованих у співавторстві здобувачеві належить збір фактичного матеріалу, а його участь є визначальною.

Апробація результатів дослідження

Результати дослідження та положення дисертаційної роботи висвітлено у доповідях на: науково-практичній конференції «Торакальна хірургія України сьогодні: виклики та шляхи їх подолання» (м. Київ, 1-2 жовтня 2015р.), науково-практичній конференції «Пироговський альманах. До 70-річчя відкриття Національного музею-садиби М.І. Пирогова» (м. Вінниця, 2017р.), науково-практичній конференції присвяченої 100-річчю обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова (м. Вінниця, 22-23 листопада 2017 р.), XXIV з'їзді хірургів України, присвячений 100-річчю з дні народження академіка О.О. Шалімова (м. Київ, 26-28 вересня), XVIII Науково-практичній конференції студентів та молодих вчених «Перший крок в науку — 2021» (м. Вінниця, 15-17 квітня 2021 р.).

Публікації

За матеріалами дисертаційної роботи опубліковано 17 праць: 7 статей у фахових журналах, рекомендованих ДАК України; 1 праця видана в закордонному виданні; 2 статті за темою дисертації, які додатково відображають наукові результати; 6 робіт у вигляді тез опубліковано в збірниках матеріалів науково-практичних конференцій. Отримано 1 патент на корисну модель.

Обсяг і структура дисертації

Дисертаційна робота викладена на 186 сторінках комп'ютерного тексту, проілюстрована 12 таблицями, 42 рисунками. Складається з анотації, вступу, огляду літератури, характеристики об'єктів і методів дослідження, трьох розділів власних досліджень, аналізу і узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій і списку використаних

джерел. Біографічний показник містить 254 літературні джерела, у тому числі кирилицею - 104, латиницею – 150.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ, ПОШИРЕННЯ ГНІЙНИХ ПРОЦЕСІВ У СЕРЕДОСТІННІ, ДІАГНОСТИКА, КЛІНІКА ТА ЛІКУВАННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Причини виникнення, статистичні дані, поширення гнійних процесів у середостінні

Гострий медіастиніт – це гостре гнійне запалення клітковини середостіння, що є наслідком різноманітних запальних захворювань. Гнійне запалення клітковини середостіння перебігає, у більшості випадків, у вигляді флегмони. Цьому сприяють анатомічні та фізіологічні особливості середостіння (рихла жирова клітковина, відсутність фасціальних бар'єрів, дихальні рухи, пульсація серця та центральних судин). Висока всмоктувальна здатність тканин призводить до швидко наростаючої вираженої інтоксикації та летальних наслідків протягом 1–5 діб від початку захворювання. Смертність при гострому медіастиніті, за даними різних авторів, сягає від 7,2 до 70 % [70, 145, 152].

У сучасній літературі гострий гнійний медіастиніт (ГГМ) вважають однією із найбільш тяжких форм загальної хірургічної інфекції, що характеризується агресивним клінічним перебігом, швидким розвитком синдрому системної запальної відповіді з явищами вираженої ендогенної інтоксикації, сепсису та поліорганної недостатності [78, 94].

Гнійний медіастиніт - це захворювання, яке зустрічається в практичній діяльності загальних, торакальних хірургів, стоматологів, отоларингологів, ендокринологів та лікарів інших спеціальностей. Вкрай висока частота випадків несвоєчасної діагностики становить значну проблему в лікуванні цього захворювання. Так, частота діагностичних помилок у групі хворих, які померли, становить 97,4 % [235], а в групі, що вижили - 53,2 %. Затримка з виконанням операції у хворих із ГГМ на одну добу призводить до росту летальності в 4-10 разів [172]. Частота лікарських діагностичних помилок

при гнійному медіастиніті дуже висока. Так, частота неправильних діагнозів при зверненні хворого за медичною допомогою при первинних медіастинітах становить 87,5%, а при вторинних – 100 % [17]. Навіть при госпіталізації у спеціалізовані стаціонари частота невірних діагнозів при поступленні становить 47,5 % при первинних і 40,0 % при вторинних медіастинітах [157]. Основною причиною діагностичних помилок при гнійному медіастиніті є незнання лікарями клінічних проявів захворювання та алгоритмів діагностики. Деякі автори вважають, що можливості клінічної діагностики гнійного медіастиніту незначні, особливо на ранніх стадіях захворювання [14, 40]. Інші вважають, що клінічні дані є відправною точкою діагностичного пошуку і основою для використання параклінічних методів, що дозволяють підтвердити або заперечити ймовірний діагноз. Несвоєчасна діагностика гнійних медіастенітів супроводжується численними ускладненнями, що створюють пряму загрозу життю хворого [81, 147, 159, 207, 243]. Клінічна діагностика ГГМ становить значні труднощі, оскільки не існує чітких патогномонічних симптомів, характерних саме для цього захворювання. Особливі труднощі виникають у початковій стадії розвитку ГГМ, коли на першому плані є загальні симптоми гнійного процесу без наявності локальних проявів. Це обумовлено анатомічними особливостями середостіння, а саме глибиною розміщення гнійників та відмежування середостіння спереду грудиною, а ззаду хребетним стовбуром, внаслідок чого місцеві прояви гнійного процесу в середостінні не можна виявити при огляді таких хворих. Важливим є встановити локалізацію та поширеність гнійного процесу в середостінні. Для практичних хірургів найчастіше постає питання верифікації флегмони шийі (ФШ) з ГГМ.

Флегмони шийі належать до захворювань, які нерідко призводять до життєво небезпечних ускладнень і летальних наслідків. Скопичення гнійного ексудату в міжфасціальних цервікальних просторах несе в собі ризик подальшого його розповсюдження в напрямку середостіння, розвитку сепсису, арозивних кровотеч та інших ускладнень. Негативний вплив на

наслідки лікування мають також помилки первинної хірургічної допомоги і висока резистентність ведучої причинної мікрофлори до антибіотиків, і в першу чергу – анаеробної неклостридіальної. Масове безконтрольне використання антибактеріальних і протизапальних засобів призвело до порушення природної біологічної рівноваги у мікробних асоціаціях, висунувши на перший план умовно-патогенну мікрофлору – основний збудник гнійних і гнійно-некротичних запалень м'яких тканин щелепно-лицьової ділянки та шиї [26, 113, 119, 135, 253]. До застосування в клінічній практиці антибактеріальних препаратів, у гнійних ранах найчастіше зустрічалися стрептококи як у вигляді монокультур, так і в асоціаціях з протеєм та стафілококом. Із появою антибіотиків ведучою стала стафілококова флора, яка вступала в асоціації з умовно-патогенними мікроорганізмами, що грає основну роль у розвитку резистентності до антибіотиків [111, 116, 161, 175, 205]. Найбільшу небезпеку несе наявність анаеробів в гнійній рані, їх присутність значно погіршує перебіг патологічних процесів [112, 116]. Проте, в останні десятиліття особливу актуальність знову набули інвазивні форми стрептококової інфекції, які викликані бета-гемолітичним стрептококом, зокрема некротичний фасциїт та некротичний міозит, які часто призводять до інфекційно-токсичного шоку [146, 212]. За даними Недосейкіної Т.В. у 90 % випадків при вивченні мікрофлори одонтогенної флегмони виявляються неспороутворюючі анаероби, а згідно інших досліджень дані бактерії складають до 79 % мікробної флори гнійної рани на шиї, часто (до 80 %) утворюють асоціації з аеробами (мікрофлора порожнини рота), в яких переважають неклостридіальні грамнегативні мікроорганізми роду *Bacteroides*. Дані анаероби характеризуються відсутністю спор, складними харчовими вимогами і продукують цілий ряд токсинів: лейкоцетин, гемолізін, гемаглютиніни, бактеріоцини, летючі жирні кислоти [59]. За даними Савченко Ю. П. у 89 із 116 хворих з верхніми медіастинітами спостерігалась анаеробна неклостридіальна інфекція. Щодо гнілісної інфекції, або

некротизуючої інфекції м'яких тканин («Necrotizing soft tissue infections» в англійській літературі), то вона зустрічається рідше, важка для діагностики і швидко прогресує, також асоціюється з високою смертністю, не зважаючи на ургентні хірургічні втручання. Причиною гнилісної інфекції можуть бути полімікробні асоціації з аеробів та анаеробів, які виявляють синергізм у поширенні некротичного процесу, інколи зустрічаються повідомлення про окремі причинні бактерії: *Klebsiella*, *Aeromonas*, *Vibrio* [110, 208]. За даними Thomas A. J., у США за рік реєструють від 500 до 1500 випадків некротизуючої інфекції м'яких тканин, серед яких шийний некротизуючий фасциїт, становлячи лише 5 %, характеризується високою летальністю – до 40 % [243].

В основі патогенезу гнійно-запальних процесів, в тому числі і середостіння, лежить синдром ендогенної інтоксикації як багатокomпонентний процес, який характеризується токсичною дією на організм кінцевих і проміжних продуктів метаболізму у концентрації вище фізіологічних норм [18]. Пусковим фактором інтоксикації є бактеріальні екзо- і ендотоксини та їх масове поступлення в кров, лімфу, інтерстицій безпосередньо з гнійного вогнища, грубе порушення метаболізму, яке призводить до функціональної недостатності органів природної детоксикації, а потім і до поліорганної недостатності та появи замкнених аутокаталітичних кіл [6, 249]. Природний захист від чужорідних агентів здійснюють специфічні клітини (макрофаги, дендритні клітини, епітеліоцити слизової оболонки, нейтрофіли, епітеліоцити дерми), які розпізнають мікроорганізми за допомогою Toll-рецепторів, що ініціюють каскад прозапальних реакцій вродженого імунітету, внаслідок чого синтезуються відповідні цитокіни. [168].

Гострий гнійний медіастиніт завжди є ускладненням іншого інфекційного захворювання близько розташованих органів. Враховуючи анатомічні та фізіологічні причини однією з головних причин його розвитку є флегмона ший. Серед причин розвитку ФШ виділяють: одонтогенну

інфекцію, гнійні запалення навкологлоткових просторів, шийний лімфаденіт, поранення і травми гортаноглотки і стравоходу (в т.ч. ятрогенні або сторонніми тілами), спонтанний розрив стравоходу, ускладнення після операцій на органах шиї [105, 123]. Найбільша кількість дослідників вважають найрозповсюдженішою причиною ФШ одонтогенну інфекцію до 86% випадків їх виникнення. Кількість хворих з абсцесами і флегмонами щелепно-лицьової ділянки і шиї складає 4-5% хворих загально-хірургічного профілю, 15-25% хворих, які звертаються у стоматологічні поліклініки, і близько 40% пацієнтів відділень щелепно-лицьової хірургії [26, 39]. За даними Центіло В.Г. із 36300 досліджених хворих із запальними захворюваннями щелепно-лицьової ділянки 132 людини померло, з них 68 – від гнійно-септичних ускладнень гнілісно-некротичних флегмон дна порожнини рота і шиї [98].

Друге місце серед причин ФШ займають інфекції навкологлоткових ділянок –в 1,68% випадків гострий паратонзиліт супроводжується гнійно-запальним процесом у парафарингеальному просторі [156]. Weiqiang Yang разом із співавторами дослідили 130 випадків глибоких шийних нагноєнь (“Deep neck infection”), серед яких переважали тонзілогенні інфекції (22,2 % випадків) [140]. Мельников В.А встановив, що запальні процеси глотки та мигдаликів (ангіни, тонзиліти) були другою за частотою причиною виникнення ФШ (15,87 % серед 173 пацієнтів) [40]. Згідно даних Процика В.В., поміж захворювань щелепно-лицьової ділянки та шиї ураження лімфатичних вузлів складають біля 20 %, і тут реєструється до 56 % клінічних проявів усіх лімфаденопатій [73]. Внаслідок розплавлення капсули лімфатичного вузла гній проникає в навколишню клітковину, тому виникає розлите гнійне запалення лімфатичної залози й навколишньої клітковини – аденофлегмона шиї [32, 187, 207]. Як повідомляє Кравець О.В. серед 52 пацієнтів у 8 (15,4 %) причиною ФШ був шийний лімфаденіт [35]. Наступною причиною ФШ з високою летальністю є пошкодження і травми органів шиї, особливо стравоходу [126, 165, 168, 186, 210, 225]. Але випадки

ускладнених перфорацій стравоходу зустрічаються відносно нечасто, в літературі вони описані у невеликої кількості пацієнтів. За даними Cross M. R. та співавторів, частота діагностики розривів стравоходу в Ірландії – лише 3,1 випадки на 1000000 населення за рік [164]. Найчастішою причиною пошкоджень стравоходу є риб'ячі та пташині кістки. Це особливо небезпечно, коли в анамнезі хворих відзначені самостійні спроби проглотувати стороннє тіло або невдалі екстракції стороннього тіла під час фіброезофагогастроуденоскопії (ФЕГДС) [4, 245.].

Все частіше у доступній літературі знаходимо повідомлення про розвиток флегмони ший ускладненої медіастинітом у ін'єкційних наркоманів [5, 33, 87]. Причиною цього може стати безпосереднє введення психотропних речовин у ділянку зовнішньої яремної вени або розвитку остеомієліта лицьових кісток (в т.ч. нижньої щелепи) на фоні імунодефіциту. Згідно дослідженню Бугоркової І.А. та співавт., які дослідили 597 медичних карт стаціонарних хворих, 3,2 % усіх хворих були наркозалежні, серед яких суттєво переважали чоловіки. Дослідження показало, що основною причиною гострих запальних захворювань голови і ший у наркоманів в 66,3 % була одонтогенна інфекція, 22,8% – гематогенна, 5,7 % – травма, 5,2 % – токсичний генез. За даними авторів у 12,7 % ФШ спричинялися ін'єкціями наркотичних речовин у магістральні судини ший. Іноді причину нагноєння в ділянці ший взагалі не вдається виявити (до 20 % спостережень за даними Мельникова В.А., і 15,4 % згідно Кравець О.В). Останнім часом ФШ характеризуються атиповістю і агресивністю перебігу, супроводжуються важкими ускладненнями з наступним розвитком синдрому поліорганної недостатності і сепсису [191]. За даними Мельникова В.А. 53,9 % пацієнтів з нагноєннями в ділянці ший мали первинні ускладнення, серед яких переважали бронхо-легеневі (32,3%) та медіастинальні (18,5 %). Менінгоенцефаліт спостерігався у 6,9 % випадків, тромбоз кавернозного синусу – у 3,77 %, тромбоз вен ший – 1,59 %. Окрім вищенаведеного, інші автори описують також розвиток у таких хворих ерозивних та гострих

шлунково-кишкових кровотеч, інфекційного ендо- і міокардиту, токсично-інфекційного шоку [8, 182, 201].

Розвиток хірургії нагноєнь шиї був би неможливим без ґрунтовних топографо-анатомічних досліджень цієї ділянки людського тіла. Органи, розміщені в цій зоні, представляють унікальний комплекс, від роботи якого залежить виконання життєво важливих функцій – фонетика, ковтання, жування [91]. Вперше у своїх працях особливу увагу на її анатомо-топографічні особливості звернув видатний хірург і анатом ХІХ століття М.І. Пирогов, який відзначив значно виражену її рухомість і зміщуваність органів, судин шиї. Перша праця М.І. Пирогова «Хірургічна анатомія артеріальних стовбурів і фасцій» (1836-1837 роки) була присвячена вивченню і клінічному трактуванню фасцій і фаціальних футлярів, в тому числі і шиї. Вперше він визначив анатомо-топографічні розміщення фасцій із судинами, органами і м'язами. Ним було відзначено, що на шиї усі фаціальні листки і футляри у верхній частині з'являються значно пізніше, ніж у нижній її частині; потовщення фасцій навколо органів, судин і м'язів відбувається саме навколо тих морфологічних елементів, які знаходяться у постійному русі – м'язів, судин, нервів і органів, які прямують із шиї у порожнину грудної клітки, а судинно-нервові пучки – у надпліччя і верхню кінцівку. М.І. Пирогов розглядає фасції шиї як одне ціле, як єдину фаціальну пластинку, що розщеплюється на 4 листка, які сходяться в двох місцях – по серединній лінії і у латеральних відділах поперечних відростків шийних хребців. Наступником і продовжувачем досліджень по клінічній анатомії шиї був С.М. Деліцин – професор, завідувач кафедрою анатомії і оперативної хірургії Харківського університету (медичного факультету), який у своїй докторській дисертації «До питання про зміщуваність органів шиї при деяких рухах голови (СПб, 1889), згідно рекомендацій М.І. Пирогова, показав значення у клінічній анатомії шиї «кістяка» або «м'якого остова шиї» – фасцій шиї. Він також вперше дав їм чітке морфологічне трактування для оперативних втручань на судинах і органах. У 1902 році Деліцин був

вибраний завідувачем кафедри оперативної хірургії і топографічної анатомії до Санкт-Петербурзької медико-хірургічної академії і продовжував вивчення фасцій шиї до тих пір, поки завідувачем кафедрою не був вибраний приват-доцент В.Н. Шевкуненко з хірургічної кафедри С.П. Федорова, який в свою чергу продовжував вивчення фасцій, судинно-нервових пучків і органів шиї. Два основних напрями, присвячених клінічній анатомії шиї, одним з яких займалися на кафедрі оперативної анатомії і топографічної хірургії Харківського університету і іншим – у Медико-хірургічній академії Санкт-Петербурга, були представлені професором В.М. Шевкуненко у п'ятифасціальній будові шиї у відповідності з прикладними даними при можливих оперативних втручаннях на судинно-нервових її утвореннях і органах. В.М. Шевкуненко вперше провів докладний аналіз фасцій і клітковинних фаціальних просторів шиї з точки зору їх генезу і фізіологічної направленості. Це було відображено 1928 року в роботі «О забрюшинной клетчатке и фасциях». Дослідження робіт В.М. Шевкуненко були продовженням робіт М.І. Пирогова, П.Ф. Лесгафта, С.М. Деліцина, А.П. Самаріна, Т.Н. Тарханянц. Вимоги, яким більш за все відповідає трактування і клініко-анатомічний опис фасцій шиї, запропоновані і обґрунтовані академіком В.М. Шевкуненко і його ленінградською школою топографо-анатомів Військово-медичної академії В.М. Шевкуненко на шиї запропонував виділяти 5 фасцій. Перша фасція шиї –поверхнева, яка у передньобоккових відділах шиї поділяється на два листка, які формують футляр для підшкірного м'язу шиї. Поверхнева пластинка власної фасції шиї, *lamina superficialis fascia eservicalis* (друга фасція за Шевкуненко або перша, поверхнева пластинка фасції шиї за міжнародною номенклатурою) також огортає шию з усіх боків. Над яремною вирізкою грудини розщеплюється і між її листками утворюється надгрудинний міжфасціальний клітковинний простір. Третя шийна фасція – глибокий листок власної фасції шиї або лопатоково-ключичний апоневроз (друга, передтрахеальна пластинка фасції шиї за міжнародною номенклатурою). Дана фасція утворює фасціальні піхви

груднинно-під'язикового, щитоподібно-під'язикового, лопатково-під'язикового м'язів, Fascia endocervicalis або внутрішньошийна фасція – це четвертата фасція, яка складається з вісцеральної пластинки (щічно-глоткова фасція передтрахеальної пластинки за міжнародною номенклатурою), що безпосередньо огортає органи шії, і парієтальної пластинки (сонна піхва передтрахеальної пластинки за міжнародною номенклатурою), яка попереду зростається із третьою фасцією, а позаду – з п'ятою. З боків парієтальна пластинка утворює піхву судинно-нервового пучка шії. Передхребтова фасція шії, lamina prevertebralis fascia cervicalis (п'ята фасція за Шевкуненко або третя, передхребтова пластинка фасції шії за міжнародною анатомічною номенклатурою) добре розвинена в середньому відділі, утворюючи тут кістково-фасціальні футляри для довгих і драбинчастих м'язів голови і шії [91]. Досьогоднішнього дня не існує одностайної думки щодо уніфікованої класифікації ФШ, хоча чисельні автори продовжують її створення. За глибиною ураження ФШ поділяють на поверхневі, які розташовані вище поверхневої фасції шії, і глибокі (паравісцеральні) – нижче поверхневої фасції або коли є ураження будь-якого фасціального футляра [39]. Залежно від джерела виникнення шийні нагноєння поділяють на одонтогенні (причиною інфікування слугують захворювання твердих тканин зубів, пародонта і кісток щелеп, займають близько 83 % ФШ) і неодонтогенні (пов'язані з механічною травмою, інфікуванням тканин шії під час анестезії, тонзилітом, отитом, ринітом, гнійничковими захворюваннями шкіри, запаленням лімфатичних вузлів та ін. – до 17 %) [110, 120, 174].

Особливістю гнійних процесів на шії є відсутність тенденції до спорожнення назовні, навпаки, гній продовжує поширюватися на навколишні клітковинні простори, поступово опускаючись в напрямку середостіння [236]. Низхідний ГМ – життєво небезпечна інфекція середостіння, який залишається найважчим і найнебезпечнішим для життя ускладненням ФШ [151, 251]. Низхідний ГМ, або «Descending necrotizing mediastinitis», в

англомовній літературі вперше був описаний Pearsey 1938 році. Найчастішою його причиною є перитонзиллярна і одонтогенна інфекція [105, 130, 152, 158]. Серед усіх ГМ (не тільки низхідних) ФШ одонто- і тонзилогенної природи займають друге місце (32,1 %), на першому місці – пошкодження стравоходу (50 %). Частота виявлення низхідного ГМ у різних дослідженнях хворих з ФШ варіює від 9 % до 69,8 % [233]. Смертність в групі пацієнтів з низхідним ГМ, за різними іноземними джерелами, становить від 41 до 85 % [17, 45, 54, 98, 103, 139, 141, 142]. Патогенез ГМ істотно відрізняє це захворювання від інших форм гнійної хірургічної інфекції.

Основні особливості місцевого процесу, як уже зазначалося, розташування фасціальних утворень середостіння і шиї фактично не перешкоджає поширенню гною по передньому і задньому середостінню. У той же час перехід процесу з передніх відділів медіастинуму в задні і навпаки зазвичай не відбувається, хоча індивідуальні особливості будови медіастінальних фасцій можуть призводити до непередбачуваного поширення гнійних запливів. Крім того, швидкому розвитку гнійно-некротичних змін клітковини сприяє значна рухливість структур середостіння, обумовлена функціонуванням серця, легенів і великих судин, і негативним тиском внаслідок присмоктуючої дії плевральних мішків [170, 172]. При вторинних гострих медіастинітах, коли первинний гнійний осередок локалізується в органах і клітковинних просторах шиї, де мають місце, як мінімум, дві важливі додаткові обставини. Перша – це анатомічна можливість поширення гною як в переднє, так і в заднє середостіння з заглоткового і навкологлоткових клітинних просторів шиї. Друга – це переважання серед збудників ГМ високо патогенних мікробів, відмінними особливостями яких є тропність до сполучної тканини і висока гістолітична активність продуктів їх життєдіяльності. В силу останнього, вторинний гнійний медіастиніт найчастіше протікає по типу некротизуючого фасціїту, при якому захисна роль фасціальних утворень зводиться нанівець, а процес в середостінні часто з самого початку набуває тотального характеру. Висока

цитолітична активність раньового вмісту спостерігається при ГМ, що розвиваються внаслідок перфорації стравоходу (попадання в гнійну порожнину, слини). Внаслідок високої гістіолітичної активності гнійного ексудату при ГМ часто спостерігаються випадки гнійної деструкції стінок органів і утворень середостіння і ший - стравоходу, трахеї, медіастинальної плеври з утворенням різноманітних норниць; аорти, великих артерій і вен з розвитком арозивної кровотечі; діафрагми з утворенням абсцесів черевної порожнини і розлитого перитоніту [34, 49, 50, 107, 124, 133, 206]. Прогноз суттєво погіршують 2 і більше супутніх захворювання та поява більш ніж 2 післяопераційних ускладнень [79, 98]. Згідно Сніжко С.С. у групі хворих з одонтогенними прівісцеральними ФШ, ускладнених ГМ, летальність була найвищою і склала 66,6 %, а у групі пацієнтів з тонзілогенними ретровісцеральними флегмонами – 26,6 % [70]. Грізним ускладненням флегмон ший є розвиток медіастиніту як одного з найважчих патологічних процесів в торакальній хірургії. Згідно класифікації медіастинітів за Івановим А.Я. (1959) за локалізацією виділяють:

I. Передні:

- 1) верхні, з розташуванням вище III міжребір'я;
- 2) нижні, донизу від III міжребір'я;
- 3) всього переднього відділу середостіння.

II. Задні:

- 1) верхні, з розташуванням вище V грудного хребця;
- 2) нижні, з розташуванням нижче V грудного хребця;
- 3) всього заднього відділу середостіння.

III. Тотальні.

В іноземній літературі Xin Guan та співав. [251] запропонували сучасну класифікацію низхідного некротизуючого медіастиніту:

Тип Ia: інфекція обмежена передньо-верхнім середостінням;

Тип I: інфекція охоплює усе переднє середостіння;

Тип II: інфекція охоплює задньоверхнє або заднє середостіння;

Тип III: інфекція охоплює як переднє, так і заднє середостіння.

Також Endo та співавт. класифікують низхідний ГМ на тип I, при якому розповсюдження гною не опускається нижче біфуркації трахеї (локалізована форма), та тип II, при якому гній прямує нижче біфуркації трахеї (дифузна форма). Другий тип також розділяють на підтип IIa або нижній передній медіастиніт, і підтип IIb—нижній задній медіастиніт.

Поширення ФШ на середостіння може відбуватись різними шляхами. Флегмони дна порожнини рота найчастіше розповсюджуються на переднє середостіння, послідовно локалізуючись у клітковині під під'язиковою кісткою, пре-, параларингеальній, пре-, паратрахеальній клітковині та навколо бічної частки щитоподібної залози. На рівні перешийка щитоподібної залози гній може затримуватися або прямувати вздовж її бокової долі на бічну поверхню трахеї та стравоходу, при цьому може проникати вздовж передхребтової фасції в задній медіастинум [49, 99, 100, 155].

Прямкування гною з навкологлоткового простору на переднє середостіння відбувається переважно через клітковину заднього навкологлоткового простору та навколо судинно-нервового пучка шиї. Запальний процес з цієї локалізації може поширюватись на заднє середостіння двома шляхами: перший – передхребтовою фасцією через задній навкологлотковий та позадуглотковий простори; другий – з клітковини навколо судинно-нервового пучка шиї на рівні бічної частки щитоподібної залози вздовж передхребтової фасції [103, 135, 224].

1.2. Шляхи розповсюдження та діагностика різних форм гострого медіастиніту

Для діагностики медіастиніту необхідно враховувати в першу чергу скарги хворого, а також анамнестичні дані та результати фізикальних і спеціальних методів дослідження. Важливу роль відіграє встановлення джерела інфікування та його характер: одонтогенний, тонзилогенний,

флегмонозний. Якщо мова йде про флегмонозний, то виявлення поверхнево розташованих флегмон не складно, на відміну від глибоких гнійників, де в першу чергу необхідно перевірити місцеві симптоми запалення [22, 40, 127, 218, 235].

Характерна присутність 5 класичних ознак запалення при ускладненні ГМ – біль і порушення функції, на що буде скаржитись хворий, а об'єктивно – підвищення температури локально, почервоніння та припухлість. Симптоми будуть виражені в різному ступені, залежно від ділянки тіла, де локалізоване запалення. Зрозуміло, що гіперемія шкіри не буде проявлятися при глибоких флегмонах (принаймні на початкових стадіях).

При одонтогенному походженні флегмони шиї можливо виділити наступні ознаки:

- 1) гангренозний зуб та його корені – причина інфекції прилеглих м'яких тканин;
- 2) інфільтрація м'яких тканин з набряком та порушенням симетрії обличчя, можуть свідчити про поверхнєве походження запалення. Якщо ж обличчя не змінює конфігурацію, то це може вказувати на глибоке розташування гнійника;
- 3) обмеження рухів у скронево-нижньощелепному суглобі: опускання, висування, бічні рухи нижньої щелепи;
- 4) порушення функції ковтання, що свідчить про стискання гнійником бічної стінки глотки, а також тризму жувальних м'язів. [14, 28]

За різними літературними даними при лікуванні щелепно-лицьової ділянки помилки перевищують 40-75%, при чому лідирує гіпоергічний одонтогенний остеомієліт [26].

Парафарінгеальна флегмона крім больових відчуттів при ковтанні викликає задишку та обмежує відкриття рота. В той час як паратонзиллярний абсцес характеризується пульсуючими болями в горлі, сильними болями при ковтанні та розладом мови, гіперемією мигдаликів та піднебінних дужок. Анамнестично може бути перенесена ангіна [29, 52, 106, 116, 226, 229].

Ретрофаренгіальна або заглотова флегмона – це гнійне запалення з просіканням гноем лімфатичних вузлів і пухкої клітковини між внутрішньо шийною та перед хребтовою фасціями. У дітей виникає частіше, ніж у дорослих [178, 186, 201, 209, 217, 223].

Важкий перебіг з гіпертермією до 39⁰С, обмежені рухи нижньої щелепи, ригідність потиличних м'язів, дисфагію, гнусавість голосу, гіперсалівація, задишка внаслідок стенотичної асфіксії [1, 29, 219]. Парафарингіт може викликати тризм жувальних м'язів, а в ретромандібулярній ямці виявляється болючий інфільтрат.

При пальпації неможливо диференціювати кут нижньої щелепи. У більшості хворих виникають парафарингіальні абсцеси як результат запалення лімфатичних вузлів. Також можлива дифузна інфільтрація у підщелепному трикутнику з поступовим розповсюдженням на бічну поверхню шиї та парагортанну ділянку, тканини ущільнені та дуже болючі. Зменшення тризму жувальної мускулатури на фоні досить важкого стану хворого (так званий симптом псевдопокращення Wessili), має насторожити хірурга, оскільки це може бути ознакою переміщення гною з нижніх відділів шиї у середостіння.

При флегмоні клітковинного простору судинно-нервового пучка шиї, гній скопичується у фасціальній піхві судинно-нервового пучка. Відзначається щільна інфільтрація та різка болючість у ділянці грудинно-ключично-соскоподібного м'язу. Далі гній може перейти середостіння, а при розплавленні фасції в перед- та позадувісцеральні простори. Серйозним ускладненням цієї флегмони є ерозія судин та трамбування внутрішньої яремної вени. Як результат тиску на органи, будуть виникати порушення дихання та ковтання. В літературі зустрічаються спостереження двобічної флегмони клітковинних просторів судинно-нервових пучків. [139, 143]

Флегмону передвісцерального простору діагностують на болючій припухлості на передній поверхні шиї. Рухи головою різко болючі, а сама голова – закинута назад, що пояснюється локалізацією процесу перед

гортанню та трахеєю [130, 138].

Флегмона позадувісцерального простору частіше розвивається при пораненні і закритих пошкодженнях стравоходу (інструментальні дослідження, чужоріднітіла та ін.) [74]. Виникнувши в параезофагеальній клітковині, гнійно-некротичний процес швидко поширюється в середостіння. На початку розвитку глибокої флегмони шиї хворі відзначають розпираючий біль у шиї, гіперемії на початку немає, що ускладнює діагностику процесу. Прогресування веде до підвищення температури, розвивається щільний набряк з компресією стравоходу, трахеї і важка інтоксикація: висока температура, тахікардія, лейкоцитоз. Нерідко запалення носить ознаки гнильного або анаеробного [211].

При гнильно-некротичній флегмоні шиї («Necrotizing fasciitis» в англійській літературі, вперше названий так Wilson у 1952 році) відзначається швидке поширення запалення на сусідні тканини з переважанням загальних проявів захворювання над місцевими. Уже в перші дні хвороби різко виражені явища ендотоксикозу: загальна слабкість, головний біль, висока температура тіла, тахікардія, порушення свідомості [16, 47]. Некроз швидко вражає шкіру, підшкірну жирову клітковину і фасції. Виявляють болючий щільний інфільтрат без чітких меж і флуктуації. Іноді пальпаторно визначають крепітацію – ознаку наявності в тканинах газу. Якщо своєчасно не почати адекватне лікування, то виникає поліорганна недостатність і сепсис, також некротизуючий процес швидко поширюється в напрямку середостіння, що нерідко призводить до летального результату [15, 124, 209]. У літературі описані лише поодинокі спостереження даної патології в ділянці шиї. За даними Shaariyah M.M. et al. (2010) у дослідженні зі 128 хворих з некротизуючим фасциїтом, лише у 5 інфекція вразила голову і шию [208]. Наприклад, Десятерик В.І., дослідивши 236 хворих з ФШ, встановив гнилісний характер нагноєння лише у 7 хворих, в одного з яких був наявний медіастиніт. У всіх хворих спостерігались ознаки важкої інтоксикації, спостерігалось швидке (протягом декількох годин) розповсюдження

запалення (в т.ч. на середостіння у 1 хворого). Клітковинні простори ставали брудно-сірого кольору, виявлялося незначне брудне або геморагічне ранове виділення зі специфічним запахом [93].

При ускладненні флегмони ший медіастинітом захворювання протікає вкрай важко, розвиваються гіпертермія до 39-40°C, озноби, тахікардія до 120-140 ударів у хвилину, задишка, біль за грудиною або між лопатками, що посилюється при ковтанні, спостерігається дисфагія. Можлива крепітація м'яких тканин ший за рахунок підшкірної емфіземи, яка виникає при перфорації порожнистого органу, частіше стравоходу, а також продукція газу в процесі життєдіяльності анаеробної флори [22, 34, 168]. Eстера та співавтори 1983 році визначили критерії діагностики низхідного ГМ: клінічна маніфестація у вигляді важкої інфекції, наявність характерних рентгенографічних даних, виявлення некротизуючої медіастинальної інфекції під час операції або на секції [160, 247]. За перебігом виділяють навіть блискавичну форму медіастиніту, коли хворі гинуть в перші 2 доби. Частіше спостерігають гостру форма з менш бурхливою клінікою. Процес може мати і підгострий перебіг, особливо при масивній антибіотикотерапії [216, 221].

Певний негативний вплив у розвитку ФШ належить супутнім захворюванням, таким як цукровий діабет, хронічний алкоголізм, гормонзалежна бронхіальна астма, хронічна ниркова недостатність, патологічне ожиріння, променева терапія, наркоманія. У даній категорії хворих виявлений нетиповий перебіг гнійного процесу, пізні звернення за медичною допомогою, більш часте враження кількох клітковинних просторів ший, яке набуває дифузного характеру, високий ризик повторних оперативних втручань. Важкість симптомів гнійної інтоксикації у даних пацієнтів пов'язана з безпосереднім потраплянням в кров токсинів, які оминають печінковий бар'єр, тому вірогідність сепсису і інших ускладнень набагато вища [39, 75, 182].

У певної кількості пацієнтів ознаки запального процесу можуть проявлятися слабо або ж бути взагалі відсутніми [72]. Зазвичай це

спостерігається при попередньому застосуванні антибактеріальних препаратів широкого спектру дії або у пацієнтів похилого та старечого віку із сповільненим метаболізмом чи на фоні коморбідних захворювань, що можуть пригнічувати імунну відповідь. У даних категорій хворих часто можна спостерігати розвиток хронічної неспецифічної флегмони (дерев'янистої флегмони Реклю). Клінічно вона проявляється щільним інфільтратом, що іноді займає всю шию, покриваюча його шкіра зазвичай синюшна та набрякла. На фоні враження підшкірної клітковини виникає і враження глибоких клітковинних просторів, що, у свою чергу, може викликати порушення дихання і ковтання [136].

При діагностиці флегмони шиї одне із провідних місць займають променеві методи дослідження [106, 109, 137, 219]. Використовують стандартну рентгенографію ОГК, яку обов'язково доповнюють рентгенографією шиї за Земцовим у прямій та боковій проекціях. Безперечними ознаками гнійного процесу на рентгенограмах є наявність прошарків газу і патологічних порожнин, заповнених газом і рідиною у клітковинних просторах шиї, нечіткі контури глотки і гортані, зміщення цих органів вперед запальним інфільтратом у заглотковому просторі, збільшення товщини превертебральних м'яких тканин більш ніж 5 мм [114, 141, 163, 178]. Якщо виникає підозра на враження стравоходу, пацієнту виконується контрастна езофагографію або езофагоскопію, що дають змогу оцінити локалізацію і розмір перфорації (на езофагографії відмічається вихід контрасту за межі простору стравоходу), проте цей метод дає близько 10 % хибних результатів. При використанні барієвої суміші у якості контрасту чутливість досягає 90 %, проте даний контраст може викликати запальну відповідь у м'яких тканинах шиї, середостінні, перикарді чи плеврі, тому при підозрі на перфорацію, сульфат барію використовувати заборонено. Найбезпечнішою його альтернативою є водорозчинні контрасти, що широко використовуються для первинного рентгенологічного дослідження при підозрі на розрив стравоходу, хоча їх чутливість не перевищує 75 %.

Чутливість езофагоскопії значно вища, проте це інвазійна процедура, що може сприяти прогресуванню пошкодження, тому більшість авторів у випадку гострої перфорації не рекомендують її використання [152, 164, 165, 254].

Хоча деколи дехто у лікарській практиці все ж використовує фіброезофагогастроуденоскопію (проводилась 63,6 % хворих із глибокими флегмонами шиї на тлі перфорації стравоходу) як діагностичну процедуру при первинному обстеженні хворих [162]. Z. Sun та співавтори встановили, що чутливість бокової рентгенографії шиї у хворих дітей з глибокими ФШ складала 83 %, тоді як чутливість СКТ з контрастом складала 100 %, проте автор відмічав одну із найбільших проблем даної методики (на той час була) її висока вартість. Чутливість СКТ при глибоких шийних нагноєннях, за даними різних авторів, складає 100 %, а її специфічність – 50 % [238]. Дехто з авторів, зокрема J. Hirvonen, J. Heikkinen, є прихильниками магнітно-резонансної томографії, що досі не достатньо широкого використання при ФШ [171].

Рентгенографія ОГК в прямій і боковій проекціях – один із основних діагностичних методів для діагностики низхідного ГМ. На рентгенограмах спостерігаються втрата структури тіні середостіння, її розширення, виявлення вільного газу або горизонтального рівня рідини в середостінні, при наявності супутнього ексудативного плевриту – відмічається рівень рідини в плевральній порожнині [147, 154]. Як і при ФШ, при діагностиці гнійного медіастиніту чутливість СКТ дуже висока і досягає 100 % [164, 238].

Деякі автори у своїх роботах вказують, що найбільш точним способом діагностики ФШ є проведення експертного УЗД і без попереднього проведення цього методу не слід виконувати інцизію тканин шиї у пошуках її флегмони [133]. УЗД дає змогу виявити округле об'ємне утворення у м'яких тканинах шиї, обмежене фасціями. При необхідності продовження подальшого діагностичного пошуку гною у клітковинних просторах шиї

можливим є проведення пункції утворення під контролем УЗД [119].

1.3. Характеристика мікрофлори гострого медіастиніту та підходи до хірургічного лікування

Гострий гнійний медіастиніт (ГГМ) – одна із найбільш тяжких форм гнійної інфекції, що зустрічається у хірургічній практиці. [17]. ГГМ характеризується агресивним клінічним перебігом, швидким розвитком синдрому системної запальної відповіді тяжкого сепсису з поліорганною недостатністю. За останні роки кількість хворих із ГГМ не зменшується, а високі показники летальності спонукають науковців приділяти особливу увагу діагностиці та лікуванню даної патології [1]. За повідомленнями ряду клініцистів, сепсис у хворих ГГМ розвивається у 45–100 % випадків, а летальність становить від 17 до 80% [70, 145, 152]. Основною причиною летальності у хворих із ГГМ є розповсюдження інфекційного процесу на всі відділи середостіння із масивним всмоктуванням мікробних токсинів та продуктів розпаду тканин у кров із пошкодженням багатьох органів та систем організму. Це призводить до швидкого розвитку сепсису та поліорганної недостатності [78, 94]. Визначення збудника ГГМ та його чутливість до антибактеріальних препаратів є одним із вирішальних факторів в успішному лікуванні хворих. Характер мікрофлори відрізняється в залежності від виду ГГМ.

Для ГГМ характерні певні особливості мікробіології. Перш за все – значна видова різноманітність збудників, що обумовлено широтою мікробного спектру просвіту стравоходу, трахеї та поверхнею органів, які є джерелами первинного інфікування – ротова порожнина, мигдалики, стравохід [1]. Характерна висока частота виявлених асоціацій збудників, обумовлена особливостями джерел первинного інфікування. Для ГГМ властива значна роль облігатних анаеробів, пов'язана зі сприятливими умовами для розвитку анаеробних збудників при виникненні гнійного процесу у замкнутому просторі [3]. Не дивлячись на успіхи медицини у

розробці нових ефективних антибіотиків та методів місцевого лікування, проблема визначення антибактеріальних середників у кожному конкретному випадку залишається актуальною. Це пов'язано зі зміною в етіологічній структурі гнійно-запальних захворювань, посиленням вірулентних властивостей мікроорганізмів, появою штамів із високою полірезистентністю до антибіотиків, модифікацією біологічних властивостей патогенів. Висока частота розвитку ГГМ спонукає до пошуку причин розвитку, виявлення патогенної мікрофлори, яка спричинила гнійно-запальний процес у середостінні, та визначення чутливості виявленої мікрофлори до сучасних антибактеріальних середників.

Гнійно-запальні захворювання та ускладнення середостіння залишаються актуальною проблемою сучасної хірургії в усьому світі. Саме, інфекційні процеси належать до найпоширеніших патологій середостіння, які спричиняють як есенціальні захворювання так супроводжують ряд нозологій неінфекційної етіології. Доведено, що гнійно-запальні процеси часто призводять до інвалідизації та суттєво підвищують ризик летальності серед пацієнтів. Донедавна дані наукової літератури свідчили про незмінність етіологічної структури гнійно-запальних процесів в хірургії [205, 260]. Відомо, що в сучасних умовах серед провідних збудників гнійно-запальних процесів у хірургії провідна роль належить умовнопатогенним мікроорганізмам *Staphylococcus spp.*, *Enterococcus spp.*, *Klebsiella spp.* та *Pseudomonas spp.* [10, 205].

Згідно даних Європейського центру з питань профілактики та контролю інфекційних хвороб, в сучасних умовах відбуваються постійні динамічні зміни якісного складу та властивостей умовнопатогенних мікроорганізмів, які спричиняють гнійно-запальні процеси серед пацієнтів з хірургічною патологією. Відмінності спектру мікроорганізмів в залежності від локалізації ушкодження, виду хірургічного втручання, тактики лікування та типу відділення, в якому лікують хворого обґрунтовують необхідність дослідження етіологічної структури гнійно-запальних процесів середостіння

[191, 192]. Незважаючи на сучасні досягнення в хірургії невирішеними залишаються питання щодо етіології, властивостей збудників гнійно-запальних процесів середостіння, потребує вдосконалення тактика антимікробної терапії гнійних медіастинітів.

За результатами багатьох досліджень С.С. Сніжка встановлено, що у 39 (35,5 %) хворих із ГГМ діагностовано полімікробні асоціації аеробних та анаеробних мікроорганізмів, монокультури – у 39 (35,5 %), посів росту не давав – у 32 (29,1 %). Характер мікрофлори відрізнявся в залежності від причин ГГМ. При первинних ГГМ, які виникали при перфорація стравоходу та пошкодженнях трахеї, характер мікробної флори часто відображав мікрофлору шлунково-кишкового тракту та верхніх дихальних шляхів. Проте, навіть при проведенні забору матеріалу в анаеробних умовах, у 13 (35,1 %) із 37 хворих при первинних ГГМ при визначенні мікрофлори посів росту не давав, що не дозволило діагностувати збудника. При первинних ГГМ виділяють дві групи потенційних збудників гнійно-деструктивного процесу у середостінні — резидентна, або обов'язково присутня мікрофлора, та факультативна, тобто випадкова, не характерна для даного біотопу. Монокультури мікроорганізмів виявлено у 13 (54,3 %) із 24 хворих, у яких були позитивні результати посівів. Асоціації різних мікроорганізмів діагностовано – у 11 (45,73 %) хворих. Основною патогенною флорою при первинних ГГМ були грам-негативні мікроорганізми, що вказує на екзогенне інфікування клітковини середостіння із просвіту шлунково-кишкового тракту, а саме *E. coli* – у 12 (33,3 %) хворих. Серед інших збудників при первинних ГГМ були: анаеробні бактерії – у 5. (13,8 %) та *S. epidermidis* – у 4 (11,1 %) хворих. Асоціації різних мікроорганізмів при первинних ГГМ були представлені переважно *E. coli* та *S. epidermidis*, які виявлені нами у 7 (19,4 %) випадків. Серед інших асоціацій були *S. epidermidis* та *P. aeruginosa* (1) та в одного хворого *S. aureus* та *E. coli*. При вторинних ГГМ характер мікрофлори у середостінні був подібний до мікробного спектру, що спричинило розвиток флегмон ший (ФШ). Співпадіння мікрофлори при ФШ

та при низхідному гнійному медіастиніті (НГМ) було встановлено у 91 % випадків. При вторинних ГГМ найбільш часто авторами були виявлені наступні мікроорганізми: *St. epidermidis* – у 17 (23,4 %) хворих, *Streptococcus* sp. – у 14 (19,2 %); анаеробна мікрофлора (*Bacteroides* spp., *Fusobacterium* spp. та *Peptostreptococcus* spp.) – у 13 (17,8 %) хворих [9, 96].

Найважливішою складовою частиною комплексного лікування гнійної патології залишається хірургічне лікування [96, 149]. При цьому лікування ГГМ досі вважається великим викликом для торакальної хірургії, важливим фактором успішного лікування є невідкладне хірургічне втручання.

Тактика хірургічного лікування залежить від причини виникнення ГГМ. Якщо причиною первинного ГГМ було враження стравоходу, то вибір операційного доступу відбувається в залежності від місця його перфорації [4, 45, 74].

Вибір хірургічних доступів залежить від поширення інфекції, але частіше всього при ГМ використовують різні види шийних медіастинотомій: в яремній вирізці для розкриття верхнього переднього середостіння і по передньому краю кивального м'яза зліва при задніх верхніх медіастинітах, викликаних розривом стравоходу [45, 58, 162, 169, 245]. Операція під назвою «колярна медіастинотомія» вперше запропонована В.І. Разумовським в 1899 році, і у 1901 році австрійським хірургом Гаккером. Проте на цьому лікувальний процес не завершується. У післяопераційному періоді постає питання про боротьбу з інфекцією як у післяопераційній рані, так і загалом в організмі з метою відновлення порушених його функцій [120, 175, 215, 228].

Навіть при адекватному та своєчасному дрениванні флегмони ший ускладненої ГГМ її традиційне ведення «під пов'язкою» не завжди запобігає виникненню низхідного некротизуючого медіастиніту [10], тому є доцільним та безпечним використовувати VAC-терапію для лікування ФШ.

Загальне лікування ранової інфекції складається з антибактеріальної, дезінтоксикаційної, імунокоригуючої, протизапальної, симптоматичної терапії. Метод лікування залежить від декількох факторів – фази ранового

процесу, характеру виділень з рани, бактеріологічного профілю, поширеності гнійного ураження, його локалізації, етіології флегмони, вираження ендогенної інтоксикації, наявності ускладнень, супутньої патології, віку хворого [63]. При цьому найважливішим є зупинка, гальмування подальшого розвитку гнійного запалення саме в першій фазі ранового процесу, яка буде направлена на нейтралізацію ендотоксикозу, регуляцію імунологічних реакцій і прискорить наближення другої фази – грануляції. Також необхідно боротися з патогенною мікрофлорою в рані і створювати сприятливі умови для регенерації тканин. З цією метою застосовують як місцеве, так і загальне лікування [130].

Але досі в літературі немає вичерпної інформації і залишаються дискусійними питання щодо діагностики, способу передопераційної підготовки, варіантів адекватного дренивання середостіння з накладанням ВАК-системи, вибору оптимального антисептика для санації гнійного вогнища та антибактеріального забезпечення, профілактики ускладнень.

Все вищенаведене визначає актуальність роботи, наукову і практичну значимість і є підставою для подальшого вивчення.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна характеристика клінічних спостережень

Роботу було виконано на базі кафедри хірургії №1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова в клінічному центрі торакальної хірургії КНП «Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І.Пирогова». Дослідженням охоплено 112 хворих з гострим гнійним медіастинітом, які перебували на стаціонарному лікуванні впродовж 2007 по 2022 р. Дизайн наукового дослідження передбачав:

1. Вивчення наявних лікувальних програм, спрямованих на оптимізацію та вдосконалення методів медикаментозного лікування медіастиніту;
2. Розробку способу лікування гнійного медіастиніту застосовуючи ВАК-терапію;
3. Клінічна апробація цього способу.

Були виділені наступні критерії для формування груп дослідження:

- a. Наявність гнійного медіастиніту;
- b. Розкриття гнійних вогнищ і запливів середостіння;
- c. Рани різної розповсюженості, форми, площі та глибини.

Усіх пацієнтів було поділено на 2 групи, які співставили за віком, статтю та основними клінічними параметрами.

Перша група (36 хворих) – основна, стала підставою для з'ясування придатності розробленого способу лікування, шляхом встановлення його клінічної ефективності, а саме: бактеріологічного та патоморфологічного дослідження рани, застосування антисептичних засобів для санації гнійних вогнищ, дронування медіастиніту та використання ВАК-терапії, ВАТС. Пацієнти лікувались з 2016 по 2022 роки.

Друга група (76 осіб) – порівняння, була сформована для вивчення особливостей процесу лікування медіастиніту при застосуванні традиційних

(загальноприйнятих) методів, використовуючи різні методи дренивання та форми лікарських засобів. Пацієнти лікувались в період з 2007 по 2015 роки. Хворі основної та групи порівняння були співставні за віком, статтю, основними причинами виникнення медіастиніту. Вік пацієнтів склав від 18 до 83 років. Чоловіків – 74 (66 %), жінок – 26 (34 %). Середній вік чоловіків був $59 \pm 2,21$, середній вік жінок $57 \pm 2,25$ при похибці довірчого інтервалу $p \leq 0,05$.

Гендерний та віковий склад хворих наведено в таблицях 2.1 та 2.2.

Таблиця 2.1

Розподіл хворих з гострим медіастинітом за статтю

Стать	Основна група, n=36	Група порівняння, n=76	Всього, n=112
Чоловіки, абс. (%)	26 (72,22 %)	48 (63,15 %)	74 (66 %)
Жінки, абс. (%)	10 (27,77 %)	28 (36,85 %)	38 (34 %)
Всього	36	76	112 (100 %)

Таблиця 2.2

**Розподіл хворих з гострим медіастинітом за віком (згідно класифікації
ВООЗ, 2012 рік)**

Вік	Групи	Основна група, n=36	Група порівняння, n=76	Всього, n=112
18-44, молодий вік, абс. (%)		7 (19,44 %)	30 (39,47 %)	37 (33,04 %)
45-59, середній вік, абс. (%)		16 (44,44 %)	19 (25 %)	35 (31,25 %)
60-74, похилий вік, абс. (%)		12 (33,33 %)	23 (30,26 %)	35 (31,25 %)
75-85, старечий вік, абс. (%)		1 (2,77 %)	4 (5,26 %)	5 (4,46 %)
Всього		36	76	112 (100 %)

Як випливає з даних табл. 2.1 та 2.2 в основній групі та групі порівняння переважали чоловіки (в 1,9 рази більше з найбільшою різницею у віковій категорії середнього та похилого віку). Розподіл хворих за причинами виникнення гнійних медіастинітів див.табл. 2.3.

Таблиця 2.3

Розподіл хворих за причинами виникнення гострого медіастиніту

Причина	Основна група, n=36	Група порівняння, n=76	Всього, n=112
1	2	3	4
Одонтогенні флегмони шийі, абс. (%)	8 (22,2 %)	26 (34,2 %)	34 (30,35 %)
Сторонні тіла стравоходу, абс. (%)	4 (11 %)	17 (22,36 %)	21 (18,75 %)
Флегмони шийі невизначеного генезу, абс. (%)	8 (22,2 %)	6 (7,9 %)	14 (12,5 %)
Синдром Боргааве, абс. (%)	2 (5,5 %)	9 (11,84 %)	11 (9,8 %)
Ретротонзиллярні флегмони шийі, абс. (%)	4 (11 %)	7 (9,2 %)	11 (9,8 %)
Посттравматичні, абс. (%)	2 (5,5 %)	3 (3,94 %)	5 (4,46 %)
Ятрогенні, абс. (%)	-	3 (3,94 %)	3 (2,7 %)
Некротичний спондилодисцит, абс. (%)	2 (5,5 %)	-	2 (1,78 %)
Післяопераційна перфорація стравоходу, абс. (%)	-	1 (1,3 %)	1 (0,9 %)
Післяопераційний остеомієліт грудини, абс. (%)	-	1 (1,3 %)	1 (0,9 %)
Пенетрація виразки 12палої кишки в середостіння, абс. (%)	-	1 (1,3 %)	1 (0,9 %)

Продовження таблиці 2.3

1	2	3	4
Гнійний перихондрит, абс. (%)	-	1 (1,3 %)	1 (0,9 %)
Стриктурна стравоходу, абс. (%)	-	1 (1,3 %)	1 (0,9 %)
Перфорація гортаноглотки, абс. (%)	1 (2,27 %)	-	1 (0,9 %)
Некроз шлункової трубки	1 (2,27 %)	-	1 (0,9 %)
Защемлення шлунку при ГСОД, абс. (%)	1 (2,27 %)	-	1 (0,9 %)
Са гортані з розпадом, абс. (%)	1 (2,27 %)	-	1 (0,9 %)
Са стравоходу з розпадом, абс. (%)	1 (2,27 %)	-	1 (0,9 %)
Обмежена емпієма плеври, абс. (%)	1 (2,27 %)	-	1 (0,9 %)
Всього, абс. (%)	36 (32,14 %)	76 (67,85 %)	112 (100 %)

Як бачимо в табл. 2.3 серед причин виникнення гострого запалення клітковини середостіння в обох досліджувальних групах були переважно низхідні медіастиніти: одонтогенні флегмони шиї - 34, флегмони шиї невизначеного генезу - 14 та ЛОР-асоційовані флегмони шиї – 11, а також пошкодження стравоходу: сторонні тіла – 21, спонтанний розрив (синдром Боргааве) – 11. (табл. 2.3). Розподіл ускладнень ГМ за частотою виникнення див.табл. 2.4.

До інших ускладнень гнійного медіастиніту в основній та групі порівняння увійшли: токсична полінейропатія, гіповолемічний шок, некроз головного бронху, пневмоторакс, остеомієліт грудини, некроз шлункової трубки, penetрація виразки в заочеревений простір, защемлення та некроз шлунку, множинні абсцеси легені, абсцес трахеї, дисфагія III ступеню.

Ознаки ендогенної інтоксикації спостерігалась у кожного з хворих основної та групи порівняння.

Таблиця 2.4

Розподіл ускладнень гострого медіастиніту за частотою виникнення

Ускладнення	Основна група, n=36	Група порівняння, n=76	Всього, n=112
1	2	3	4
Інфекційно-алергічний міокардит, абс. (%)	11 (11,22%)	39 (21,19%)	50 (17,73%)
Глибока флегмона шиї, абс. (%)	8 (8,16%)	25 (13,58%)	33 (11,7%)
Сепсис, абс. (%)	7 (7,14%)	17 (9,23%)	24 (8,51%)
Емпієма плеври, абс. (%)	7 (7,14%)	15 (8,15%)	22 (7,8%)
Перфорація стравоходу, абс. (%)	4 (4,08%)	14 (7,6%)	18 (6,38%)
Пневмонія, абс. (%)	9 (9,18%)	8 (4,34%)	17 (6,02%)
Ексудативний плеврит, абс. (%)	7 (7,14%)	8 (4,34%)	15 (5,31%)
Токсичний нефрит, абс. (%)	4 (4,08%)	9 (4,89%)	13 (4,6%)
Посттравматичний езофагіт, абс. (%)	4 (4,08%)	5 (2,71%)	9 (3,19%)
Поліорганна недостатність, абс. (%)	5 (5,1%)	3 (1,63%)	8 (2,83%)
Токсичний гепатит, абс. (%)	3 (3,06%)	5 (2,71%)	8 (2,83%)
Інфекційно-токсичний шок, абс. (%)	3 (3,06%)	4 (2,17%)	7 (2,48%)
Кровотечі, абс. (%)	3 (3,06%)	3 (1,63%)	6 (2,12%)
Флегмона грудної стінки, абс. (%)	1 (1,02%)	4 (2,17%)	5 (1,77%)
Перикардит, абс. (%)	3 (3,06%)	2 (1,08%)	5 (1,77%)
Гнійний ендобронхіт, абс. (%)	4 (4,08%)	1 (0,54%)	5 (1,77%)
Стравохідно-медіастинальна норія, абс. (%)	2 (2,04%)	3 (1,63%)	5 (1,77%)

Продовження таблиці 2.4

1	2	3	4
Піопневмоторакс, абс. (%)	1 (1,02%)	4 (2,17%)	5 (1,77%)
Набряк мозку, абс. (%)	1 (1,02%)	3 (1,63%)	4 (1,41%)
Флегмонозно-гангренозний езофагіт, абс. (%)	2 (2,04%)	2 (1,08%)	4 (1,41%)
Перитоніт, абс. (%)	2 (2,04%)	2 (1,08%)	4 (1,41%)
Підшкірна емфізема, абс. (%)	2 (2,04%)	1 (0,54%)	3 (1,06%)
Інші ускладнення, абс. (%)	5 (5,1%)	7 (3,8%)	12 (4,25%)
Всього, абс. (%)	98 (100%)	184 (100%)	282 (100%)

Враховуючи, що абсолютна більшість хворих мала супутню патологію, яка могла ускладнювати протікання медіастиніту, раньового процесу, а також впливати на оцінку ефективності лікування, в нозологічній структурі її виділили окремо. Це такі хвороби як: хвороби серцево-судинної системи (ХССС), гіпертонічна хвороба, цукровий діабет (ЦД) та його ускладнення (діабетичний кетоацидоз, синдром діабетичної стопи), хвороби ЦНС (енцефалопатія змішаного генезу, хронічне порушення мозкового кровообігу, геміпарез та геміплегія), захворювання дихальної системи (хронічний бронхіт, ХОЗЛ, ХНЗЛ, емфізема легень), ожиріння, патологія шлунково-кишкового тракту (хронічний гастродуоденіт, хронічний панкреатит, хронічний холецистит, шлунково-кишкова кровотеча, виразкова хвороба 12-ї кишки, цироз печінки, варикозно-розширені вени стравоходу, субкомпенсований стеноз виходу з шлунку, еритематозна гастродуоденопатія), ЛОР-хвороби (виразковий епіглотит, парафаренгіт, неврит слухових нервів та приглухуватість, сальпінгоотит), ревматологічні хвороби (ревматоїдний артрит, подагра), захворювання судин нижніх кінцівок (гострий тромбофлебіт підшкірних вен н/к, атеросклероз судин н/к, варикозна хвороба вен н/к) див.табл. 2.5.

Таблиця 2.5

Перелік супутньої патології та стани у хворих з гострим медіастинітом

Супутні захворювання та стани	Основна група n=36	Група порівняння n=76	Всього n=112
Хвороби ССС	84	120	204
Анемія	5	15	20
ЦД та його ускладнення	10	8	18
Захворювання ЦНС	11	5	16
Патологія ШКТ	5	6	11
Ожиріння	4	4	8
Захворювання дихальної системи	2	3	5
ЛОР-хвороби	1	4	5
Захворювання судин нижніх кінцівок	2	2	4
Ревматологічні хвороби	1	3	4
Двобічний гідроторакс та гідроперикард	1	3	4
Інші	6	5	11
Всього, абс.	132	178	310

До інших супутніх станів і патологій в основній та в групі порівняння входили: рак в анамнезі, кахексія, псоріаз, осколкові переломи хребта, пієлонефрит ускладнений, вагітність, хронічна хвороба нирок, релаксація діафрагми, хронічна ТЕЛА.

Особливо слід відзначити хвороби серцево-судинної системи (ХССС), а саме: ішемічна хвороба серця (68); атеросклеротичний міокардіосклероз, коронаросклероз, склероз аорти (56); гіпертонічна хвороба (33); гіпертрофія лівого шлуночка (20); фібриляція передсердь (8); міокардіофіброз (7); стабільна стенокардія напруги (4); шлуночкова та надшлуночкова

екстрасистоли (4) та інші (4) в поєднанні з цукровим діабетом (13) та його ускладненнями: діабетичний кетоацидоз (3); синдром діабетичної стопи (2); а також: ожиріння (8), захворювання ЦНС (16), патології ШКТ (11), порушення нервової та опорно-рухових систем і т.п.

Важливим фактором клінічного перебігу хвороби та лікування ГМ є строки госпіталізації та вчасне звернення пацієнта в профільний лікувальний заклад. Таблиця 2.6 ілюструє термін з моменту початку захворювання до хірургічного втручання.

Таблиця 2.6

Тривалість захворювання до оперативного лікування

Період до хірургічного втручання	Основна група (померло)	Група порівняння (померло)	Всього
Перша доба	-	5 (-)	5 (-)
Друга-третья доба	10 (2)	19 (2)	29 (4)
Чотири-п'ять діб	10 (2)	20 (6)	30 (8)
Від 6 до 9 діб	5 (1)	24 (6)	29 (7)
10 діб та більше	11 (1)	8 (-)	19 (1)
Усього	36 (6)	76 (14)	112 (20)

Як впливає з таблиці 2.6 хворих з ГМ рідко госпіталізують на першу добу, більшість були госпіталізовані на другу-третью, четверту-п'яту добу та на десяту і більше від моменту захворювання.

За локалізацією гнійного осередку хворі розподілені наступним чином (табл.2.7).

Як впливає з таблиці 2.7 гнійні запливи у середостінні в обох досліджувальних групах найчастіше локалізувались у верхньому (25 %) передньо-верхньому (22 %), задньо-верхньому (22 %) та задньо-нижньому (16 %).

Локалізація гнійного запливу в середостінні

Відділ середостіння	Основна група n=36	Група порівняння n=76	Всього n=112
Верхній, абс. (%)	9 (25 %)	19 (25 %)	28 (25 %)
Передньо-верхній, абс. (%)	9 (25 %)	16 (21 %)	25 (22 %)
Передній, абс. (%)	1 (3 %)	6 (8 %)	7 (6 %)
Задньо-верхній, абс. (%)	8 (22 %)	17 (22 %)	25 (22 %)
Задньо-нижній, абс. (%)	5 (14 %)	13 (17 %)	18 (16 %)
Тотальний, абс. (%)	4 (11 %)	5 (7 %)	9 (8 %)
Всього, абс. (%)	36 (100%)	76 (100%)	112 (100 %)

Летальність пацієнтів на гнійний медіастиніт в основній та в групі порівняння склали 6 (16,6 %) та 14 (18,4 %) відповідно. Проте варто зазначити, що у померлих хворих з основної групи не було чіткого зв'язку з тривалістю гнильного процесу в середостінні на відміну від групи порівняння, де більшість хворих (86 %), були прооперовані з 4 по 9 добу після початку захворювання. У відсотковому співвідношенні в основній групі померло 50 % хворих на ГМ у вищезазначений період.

Аналізуючи табл. 2.6 та 2.7, слід звернути увагу, що 3 з 4 хворих з тотальним медіастинітом основної групи померли (це половина від усіх загиблих хворих основної групи) та відсутність летальності на верхній медіастиніт. В групі порівняння від верхнього гнійного медіастиніту померло 6 хворих (43 % від усіх померлих від ГМ групи порівняння), а також від тотального – 3 (21 %).

Тривалість перебування у стаціонарі залежала від багатьох факторів, а саме: наявності ускладнень та супутньої патології, розповсюдження гнійного процесу середостіння, віку, вчасного звернення пацієнта до лікаря та виявлення ГМ суміжними фахівцями.

У 34 хворих з ГМ із 112 перед лікуванням в торакальному відділенні –

знаходились на стаціонарному лікуванні в різних лікувальних закладах м.Вінниці та Вінницької області. 10 хворих лікувались в хірургічному відділенні Вінницької ЦРЛ, 8 – ЛОР відділеннях, 7 – щелепно-лицьовому відділеннях, 6 – реанімаційних відділеннях ЦРЛ області, 2 в інфекційному відділенні та 1 у відділенні хірургії судин. Більшість хворих лікувалась амбулаторно за місцем проживання перед госпіталізацією в торакальне відділення у більш запущеному стані. Велика кількість пацієнтів тривалий час (3-5 діб) не звертались по лікарську допомогу, а коли стан хворих ставав смертельно загрозливий та погіршував якість життя – це зменшувало шанси на виживання хворих та подальше одужання.

Усі хворі з ГМ були оперовані в різні строки, але обов'язково в день поступлення після передопераційної підготовки. Об'єднуючий фактор в хірургічному лікуванні цих хворих був принцип хірургічного втручання. Розкриття та полідренування гнійних осередків середостіння, некректомія із подальшою санацією – була основним у лікуванні хворих з гнійною патологією межистіння. Крім стандартної шийної медіастинотомії були проведені різні доступи включаючи і 4 малоінвазивні (торакоскопичні) операції у хворих з обмеженими медіастинітами. Усі 4 випадки входять в основну групу, хворі були виписані з одужанням.

2.2. Методи дослідження хворих з гнійними медіастинітами

Для дослідження клінічного матеріалу були використанні такі методи: клінічне спостереження за хворими, дослідження органів грудної порожнини під час операції, лабораторні та біохімічні методи дослідження, гістологічні та морфометричні методи дослідження структур середостіння, бактеріологічні, рентгенологічні та ендоскопічні методи дослідження, метод ультразвукової та комп'ютерно-томографічної діагностики, статистична обробка отриманих результатів.

Клінічне спостереження за хворими. У хворих з ГМ визначали причини утворення гнійних осередків, час від початку захворювання до

госпіталізації, оцінювали результати обстеження, тривалість доопераційного періоду, вид операції, оцінювали загальний стан хворих, температуру, гемодинамічні показники, частоту дихання – як до операції, так і в післяопераційному періоді в динаміці. Загальний стан хворих оцінювали згідно зі шкалам важкості хірургічних хворих APACHE 2 в модифікації В. О. Сипливого (2005). У післяопераційному періоді визначали кількість і характер виділень по дренажах (з середостіння та / або з плевральної порожнини). Контролювали стан післяопераційної рани. Аналізували причини та строки виникнення післяопераційних ускладнень.

Дослідження органів середостіння під час операцій. Під час операцій проводили ревізію середостіння, шийних просторів, розкривали гнійні запливи, осередки, оцінювали тканини, вираженість і характер набряку некрози тканин, наявність фібрину, абсцесів, іншої патології, проводили полідренування, брали на дослідження рідину, гній і різні ділянки тканин для гістологічного дослідження.

Лабораторні та біохімічні методи дослідження. Лабораторні методи дослідження – виконання загального аналізу крові, сечі з підрахунком лейкоцитарної формули за загальноприйнятою методикою визначення лейкоцитарного індексу інтоксикації. Вміст загального білка в крові визначали рефрактометричним методом, вміст сечовини – за методом Коварського, креатинину – за методом Яффе. Також, визначали вміст у крові білірубину за Ієндрашиком, АлАТ (аланінамінотрансфераза), АсАТ (аспартатамінотрансфераза), досліджували згортальну та фібринолітичну систему крові: вміст фібриногену у сироватці крові за Рутбергом, час згортання крові – за Лі-Уайтом, протромбінову активність за Туголуковим, толерантність плазми до гепарину – за Полером, час фібринолізу, вміст фібриногену В, етаноловий тест та проведення автокоагуляційного тесту на 10 хвилині загальноприйнятими методиками.

Бактеріологічні методи дослідження. Забір вмісту для вивчення динаміки змін мікрофлори проводили стерильною петлею з порожнини

гнійного осередку. Петля в стерильній пробірці доставлялася в бактеріологічну лабораторію. Вміст після його забору в асептичних умовах в об'ємі 0,1 мл вносили у стерильну пробірку з 9,9 мл фізіологічного розчину. Із кожної пробірки проводили послідовні розведення від 1×10^1 до 1×10^7 . Для визначення факультативних аеробів із пробірки з розведенням 1×10^5 по 1 мл робили посіви на середовища: Ендо, Плоскирева, Сабуро, на м'ясо-пептонний і кров'яний агар. Посіви вирощували в термостаті при температурі 37°C протягом доби. Підрахунок колоній, які вирости, вели кожної доби на чашках Петрі з поживними середовищами. Окремо з матеріалу робили мазки і забарвлювали їх за Грамом та Романовським. Окрім загальноприйнятих мікробіологічних методів, було досліджено чутливість до антисептичних засобів провідних збудників гнійно-запального процесу, виділених від пацієнтів з АП. Дослідження проводили відповідно до наказу МОЗ України № 167 від 05.04.2007 р. «Про затвердження методичних вказівок «визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів»». Протимікробну активність оцінювали за показником мінімальної інгібуючої концентрації (МІК) та мінімальної бактерицидної концентрації (МБЦК) основної діючої речовини кожного із досліджуваних антимікробних засобів (в мкг/мл). Експериментально оцінку протимікробної ефективності проводили за індексом активності антисептика (ІАА, за А. П. Красильниковим), який становить відношення вихідної концентрації основної діючої речовини готової лікарської форми антисептика до його МІК. Ефективним вважали антисептичний засіб, у якого ІАА становив 4 і вище. Збільшення показника ІАА вважали критерієм вищої протимікробної ефективності протимікробного засобу.

Бактеріологічні дослідження проводили на кафедрі мікробіології ВНМУ ім. М. І. Пирогова (консультант – доктор мікробіологічних наук Назарчук О. А.).

Гістологічні дослідження структур середостіння. Під час оперативного втручання відбиралась тканини (кілька шматочків) різних

структур середостіння (м'язи, нерви, підшкірно-жирова клітковина та інші, препарати фіксували протягом доби у 10 % водному розчині нейтрального формаліну, об'єм якого у 10–20 разів перевищував об'єм вміщеного матеріалу. Вирізку останнього проводили після фіксації. У кожному випадку отримували 4–6 шматочків завтовшки 2–3 мм площею до 1 см². Проводили заливку шматочків в целоїдин. Фіксовані в рідині Карнуа і 80⁰ спирті шматочки заливали в парафін. Із метою морфологічного вивчення експериментального матеріалу всі мікротомні зрізи завтовшки 4–5 мкм забарвлювали гематоксиліном та еозином. Зрізи досліджувались під мікроскопом фірми «Olympus» при збільшенні у 100, 200 та 400 разів. Дослідження проводили у патолого-анатомічному бюро Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М. І. Пирогова.

Морфометричне дослідження гістоструктури стінки абсцесу печінки. Морфометричне дослідження гістоструктур середостіння проводили за допомогою окуляр-мікроскопа у світловому мікроскопі. Визначали структурні елементи досліджуваного матеріала кожного пацієнта. Проводили вимірювання кожного досліджуваного параметра в 6–7 полях зору на 3-х скельцях за допомогою окуляра-мікрометра. Визначали кількість поділок, а за допомогою об'єкта-мікрометра – ціну поділки за Автонділовим (2008).

Рентгенологічні методи дослідження. Всім пацієнтам з ГМ виконували оглядову рентгенографію органів грудної порожнини. За необхідності в діагностичному плані вивчали пасаж суспензії сульфату барію по тонкій і товстій частинах кишки. Особливу увагу звертали на наявність округлих тіней в легенях, наявності і кількості ліквору в правому і лівому діафрагмальних синусах.

Ендоскопічне дослідження виконували фіброгастроскопом фірми «Olympus» GF-Q 160ZL з функцією високої структуризації та ендомікроскопії, дуоденоскопом WD-88XU, колоноскопом «Olympus» CF-140L. Метою ФЕГДС і колоноскопії було дослідження патології шлунково-

кишкового тракту, яка б могла бути причиною виникнення ГМ.

До проведення дослідження пацієнтів готували за загальноприйнятою методикою. Під час виконання езофагогастродуоденоскопії звертали увагу на стан стравоходу слизову оболонку, колір слизової, складки слизової, судинний малюнок, наявність набряку, гіперемії, ерозій, виразок, тобто ознак запалення, або навпаки ознак атрофічних змін, а також перфорацій стінки. Звертали увагу на наявність змін у шлунку, Дванадцятипалу кишку, форму дуоденального соска, виділення жовчі з нього, а також на предмет наявності сторонніх тіл (нитки) та пухлинного процесу.

Метод ультрасонографії. Ультразвукове дослідження органів грудної порожнини та черевної порожнини та заочеревинного простору виконували на стаціонарних апаратах фірми «Siemens Sonoline G-50» (Німеччина), «Toshiba АрНо ХG» (Японія), і портативному апараті «А1ока-550» (Японія). Під час сонографії використовувалися мультичастотні конвексні і лінійні датчики, які дозволяють візуалізувати анатомічні і патологічні утворення різних розмірів і форм, розташованих на глибині до 20 см. Діапазон частот конвексного датчика становив 2,7–5 МГц, лінійного 5–7,5 МГц. Для сканування більшості структур використовували частоту 3,5 МГц, під час дослідження поверхнево розташованих абсцесів частота збільшувалась до 5 МГц. У пацієнтів з надлишковою вагою і вираженою підшкірно-жировою клітковиною частота зменшувалась до 2,7 МГц.

КТ дослідження ший, органів грудної та черевної порожнини. Комп'ютерну томографію проводили на мультиспіральному комп'ютерному томографі Toshiba aquilion-16 з подальшою 3-D реконструкцією архітектоніки патологічних змін середостіння та легенів. Основною метою дослідження КТ, як і сонографії була топічна діагностика. Визначали наявність вільної рідини, осередків гною, запливи в середостінні їх розповсюдження, а також наявність патологічних утворень в плевральній й порожнині і заочеревинному просторі. Спеціальної підготовки пацієнти не потребували.

Метод діагностичної торакоскопії передбачав візуально оцінити органи грудної порожнини, легені, плевру; наявність в ній патологічних утворів. За необхідності і можливості в подальшому виконували відеоасистовані операції із використанням відеоторакокопічного комплексу фірми «Karl Storz» (Німеччина) зі стандартним набором торакокопічних інструментів.

Статистична обробка отриманих результатів. Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням методів варіаційної статистики. Достовірність відмінності визначали з використанням t-критерію Стьюдента та U-критерію Мана Уїтні. Для проведення статистичних розрахунків було використано інтегральну систему STATISTICA[®] 5.5 (Stat Soft[®] Snc, USA), ліцензія за номером AXXR910A374605FA.

РОЗДІЛ 3

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ТА МОРФОМЕТРИЧНІ ЗМІНИ СТРУКТУР МЕЖИСТІННЯ ПРИ ГНІЙНОМУ МЕДІАСТИНІТІ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВИБОРУ МІСЦЕВОЇ САНАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ

3.1. Патологоморфологічні зміни тканин межистіння при гнійному медіастиніті в різні терміни дослідження

Згідно завдань дослідженнями вивчали патоморфологічні та регенераторні особливості уражених тканин межистіння при медіастинітах, спричинених різною патологічною мікрофлорою із застосуванням антисептичних засобів для санаційної терапії.

Хворі, які були включені в дослідження, розподілені на три групи. **Перша група** – це хворі (25 чоловік), яким проводилось лікування гнійного медіастиніту із застосуванням розчину марганцевокислого калію без застосування методів впливу на регенерацію тканин після розвитку патологічного процесу. В **другій групі** (15 хворих) використовували засіб для стимуляції регенерації, а саме бетадин (повідон – йод). **Третя група** – 15 хворих, яким застосовували комбінований метод лікування медіастиніту із застосуванням антисептичних засобів октенідин та розчину декаметоксину.

Для дослідження забір некротичних тканин середостіння (м'язи, фасції, судини, клітковини, нерви) виконували на першу, сьому та чотирнадцяту добу. Брالی фрагменти уражених тканин розмірами 1 x 1 см на межі з візуально незміненими тканинами.

В першу добу дослідження у хворих всіх досліджуваних груп спостерігались майже однакові патоморфологічні зміни в уражених тканинах середостіння.

Гістологічні дослідження уражених тканин середостіння при гнійних медіастинітах, на першу добу після операції, показали, що у хворих всіх груп при лікуванні із застосуванням різноманітних антисептиків в тканинах середостіннях виявлені виражені альтеративно-ексудативні зміни. Вони були

представлені деструктивно-некротичними змінами тканин, дифузною інфільтрацією їх поліморфно-ядерними лейкоцитами. На межі із незміненими тканинами визначали елементи демаркаційного лейкоцитарного вала і значні порушення гемомікроциркуляції у вигляді повнокровних судин, підвищення проникності їх стінок для плазмених білків і формених елементів крові, стазів, фібриноїдного некрозу стінок судин з периваскулярними вогнищевими крововиливами, набряком та розшаруванням оточуючих тканин в різному ступені їх вираженості (рис. 3.1, 3.2, 3.3).

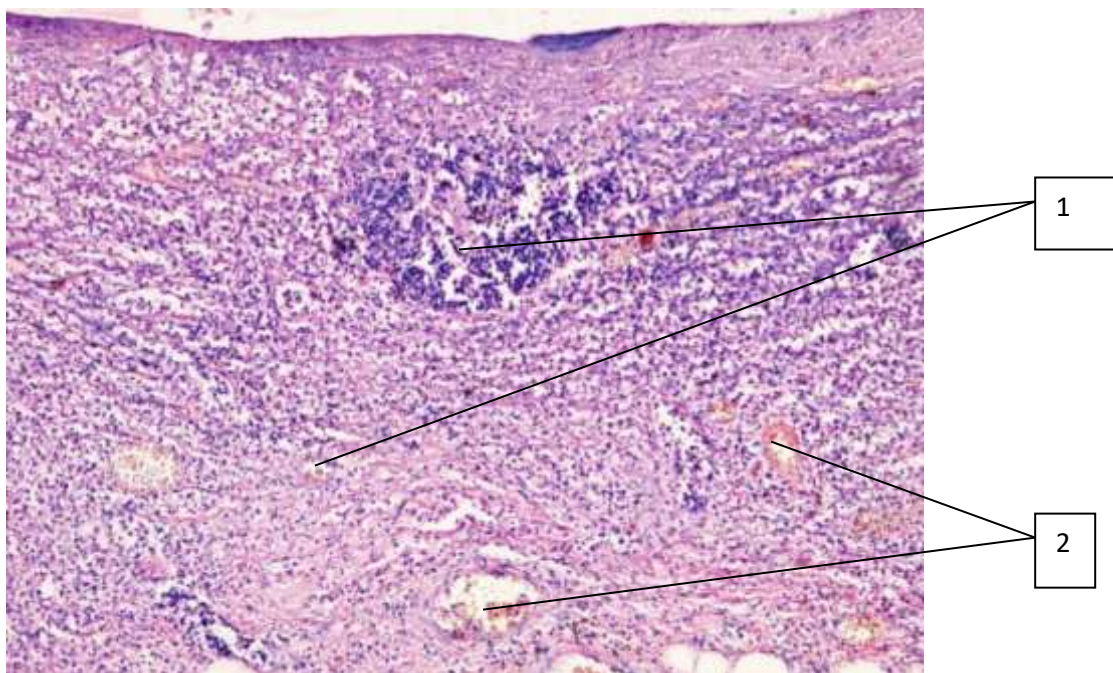


Рис. 3.1. Перша доба дослідження. Альтеративно-ексудативні зміни тканин середостіння (поширений некроз, дифузна поліморфноклітинна запальна інфільтрація - 1) з елементами демаркаційного лейкоцитарного валу та виражені розлади гемомікроциркуляції (еритростази в судинах – 2). Забарвлення гематоксілином та еозином. (Збільшення x100).

На сьому добу у хворих першої групи (застосування марганцевокислого калію) визначалось незначне покращення патоморфологічної картини в порівнянні зі змінами на першу добу у вигляді незначного скорочення площі ураженої поверхні тканин, незначного зменшення об'єму фібринозно-некротичних мас і ступеню нейтрофільної інфільтрації.

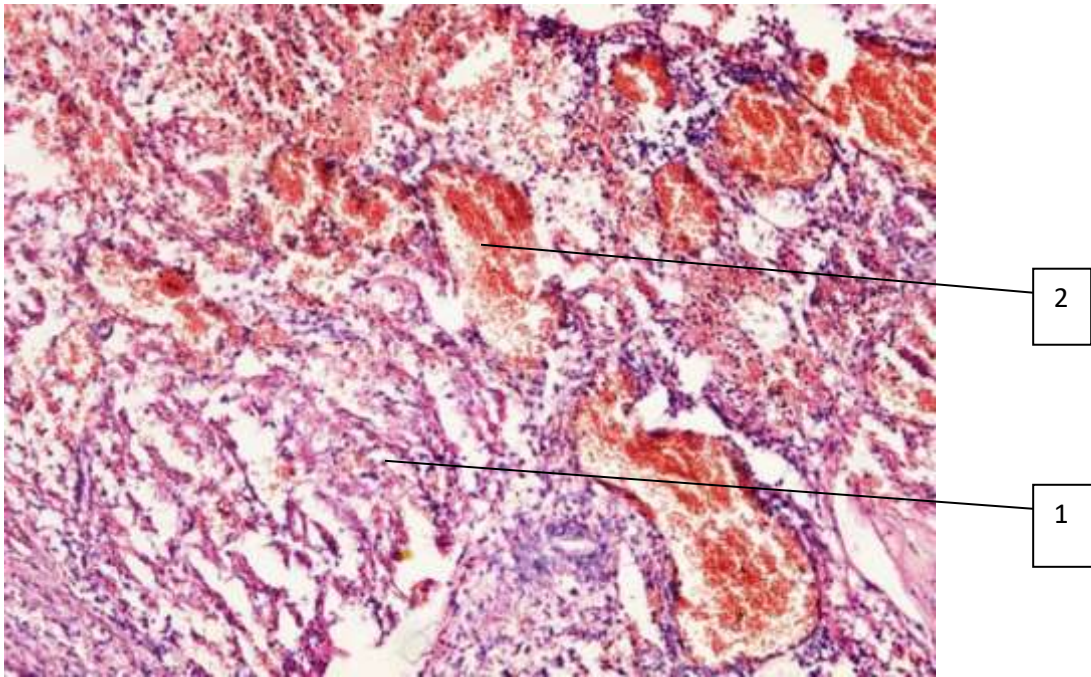


Рис. 3.2. Перша доба дослідження. Альтеративно-ексудативні зміни тканин (некроз, дифузна поліморфноклітинна запальна інфільтрація – 1) з елементами демаркаційного лейкоцитарного вала та виражені розлади гемо-мікроциркуляції у вигляді паретичного розширення судин – 2), еритростазів, поширених периваскулярних крововиливів, набряку. Забарвлення гематоксілином та еозином. (Збільшення x200).

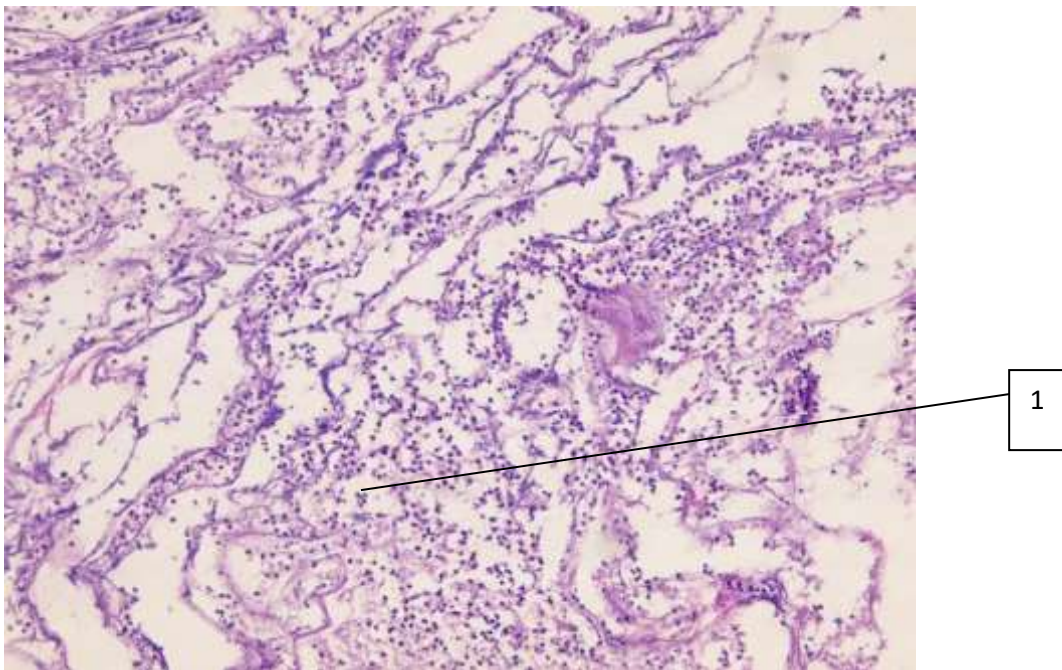


Рис. 3.3. Перша доба. Виражені альтеративно-ексудативні зміни тканин (поширений некроз, набряк, розволокнення тканин, дифузна поліморфноклітинна запальна інфільтрація - 1) з елементами демаркаційного лейкоцитарного вала. Забарвлення гематоксілином та еозином. (Збільшення x100).

В біоптатах, отриманих на межі із незміненими тканинами, визначались невеликі вогнища грануляційної тканини з формуванням новоутворених судин капілярного типу, чисельними макрофагами, появою одиничних молодих форм фібробластів і дифузною рясною інфільтрацією переважно поліморфно-ядерних лейкоцитів з округлими клітинами типу моноцитів крові (рис. 3.4, 3.5).

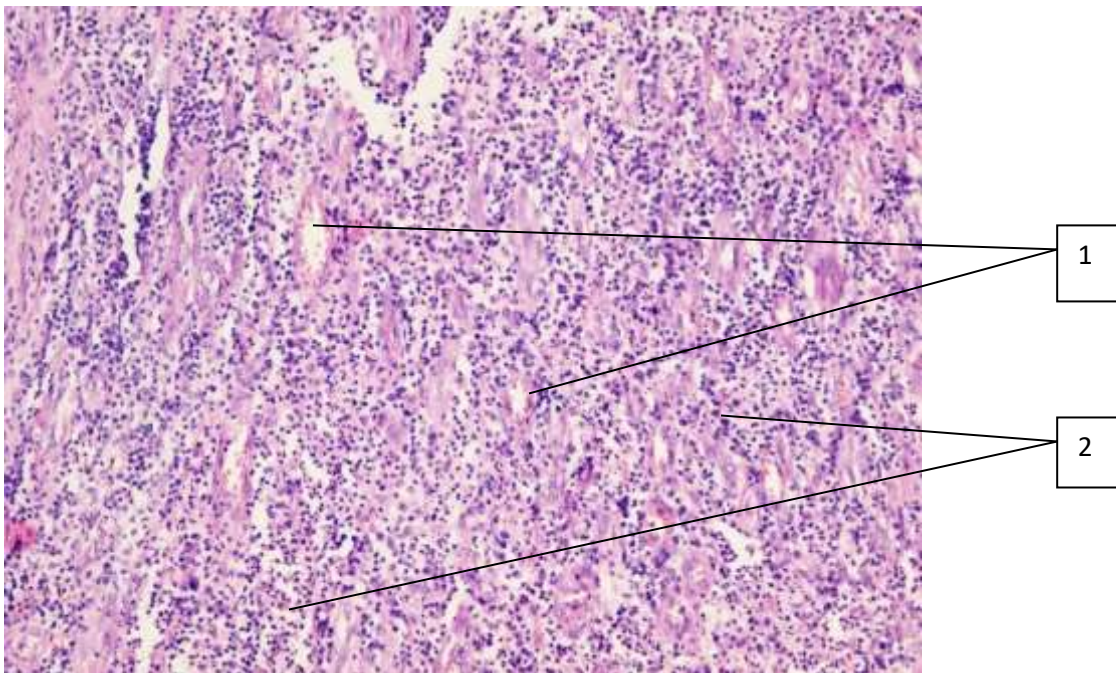


Рис. 3.4. Сьома доба, перша група. Молода грануляційна тканина, що містить велику кількість вертикальних судин капілярного типу (1) з потовщеними набряклими стінками, набряклим ендотелієм, дифузною поліморфноклітинною запальною інфільтрацією (2). Зabarвлення гематоксиліном та еозином. (Збільшення x200).

Лише на чотирнадцяту добу лікування у пацієнтів першої групи визначали явища фіброзування в ділянці уражених тканин середостіння — грануляційна тканина типової гістологічної будови. Поряд із молодого грануляційною тканиною мали місце вогнища зрілої грануляційної тканини з великою кількістю молодих фібробластів, визначались тонкі пучки колагенових волокон у невеликій кількості, що свідчило про початок диференціювання грануляційної тканини в фіброзну з подальшим формуванням рубця.

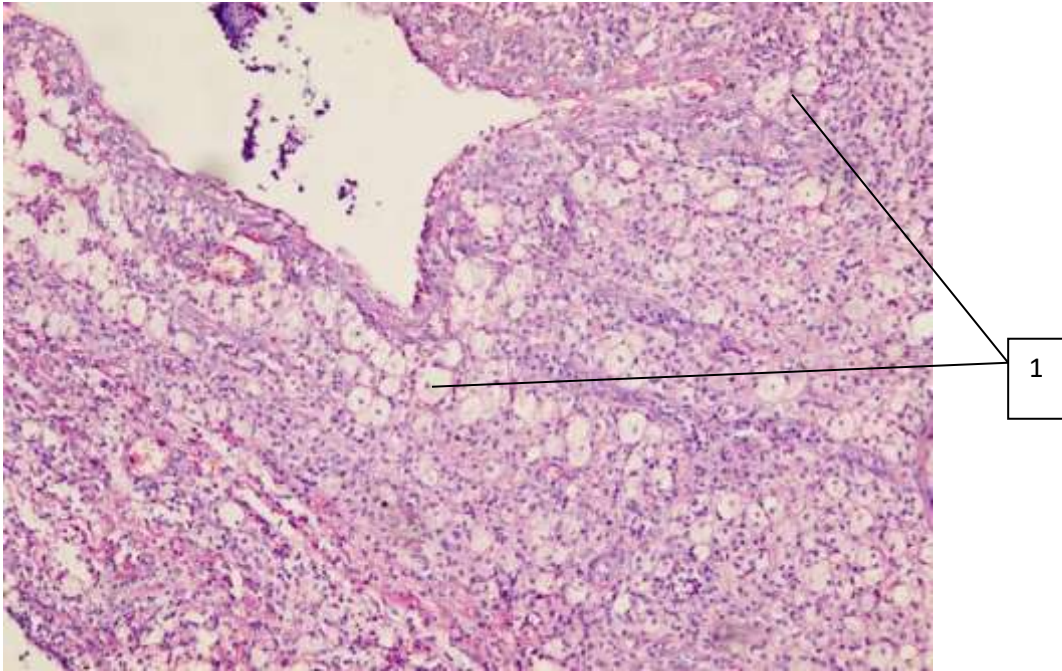


Рис. 3.5. Сьома доба, перша група. Молода грануляційна тканина, що містить велику кількість світлих макрофагів (1). Забарвлення гематоксилином та еозином. (Збільшення x100).

Дозріваюча грануляційна тканина містила більшу кількість колагенових волокон та меншу кількість судин за рахунок початкової редукції їх у порівнянні з попередніми термінами. У цей період був сформований шар горизонтальних фібробластів. Але ще зберігалась поліморфноклітинна запальна інфільтрація з меншим вмістом макрофагів, значно рідше виявляли нейтрофільні лейкоцити (рис. 3.6, 3.7).

На сьому добу у хворих другої групи визначали більш значне покращення патоморфологічної картини в порівнянні з хворими першої групи у вигляді ще більш значного скорочення площі ураженої поверхні тканин середостіння, зменшення об'єму фібринозно-некротичних мас і ступеню нейтрофільної інфільтрації. В біоптатах, отриманих на межі з незміненими тканинами, визначали більш поширені вогнища грануляційної тканини з формуванням новоутворених судин капілярного типу, проліферуючими макрофагами, появою молодих форм фібробластів і інфільтрацією переважно поліморфно-ядерними лейкоцитами, округлими клітинами типу моноцитів крові (рис. 3.8, 3.9).

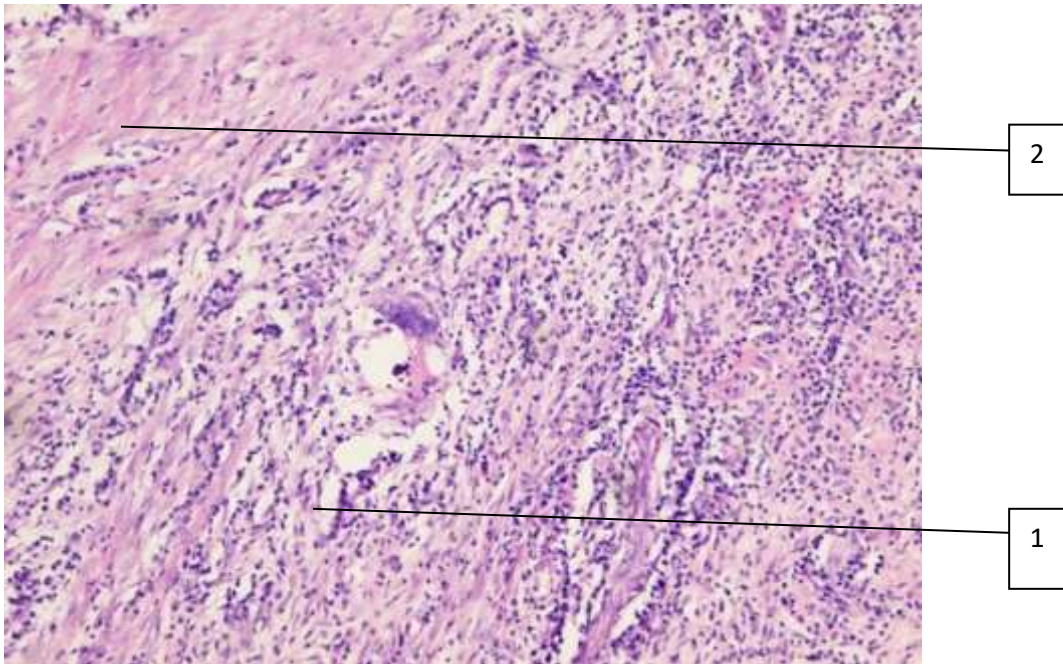


Рис. 3.6. Чотирнадцята доба лікування, перша група. Молода грануляційна тканина (1). Поширені вогнища зрілої грануляційної тканини (2) з великою кількістю молодих фібробластів, пучками колагенових волокон, помірною поліморфноклітинною запальною інфільтрацією із меншим вмістом макрофагів, нейтрофільних лейкоцитів. Забарвлення гематоксилином та еозином. (Збільшення x100).

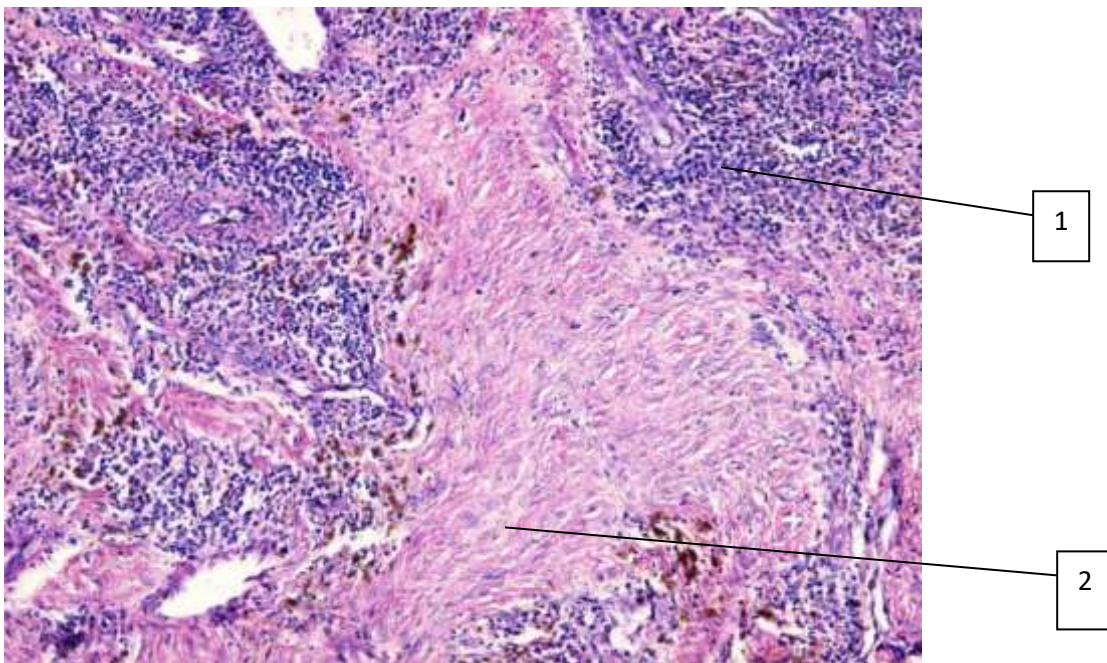


Рис. 3.7. Чотирнадцята доба, перша група. Молода грануляційна тканина, поширені вогнища зрілої грануляційної тканини (1) з великою кількістю молодих фібробластів, пучками колагенових волокон (2), малою кількістю судин, помірною поліморфноклітинною запальною інфільтрацією вогнищевого характеру з меншим вмістом макрофагів, (гемосидерофагів), нейтрофільних лейкоцитів. Запальний інфільтрат переважно складається з лімфогістіоцитарних елементів. Забарвлення гематоксилином та еозином. (Збільшення x200).

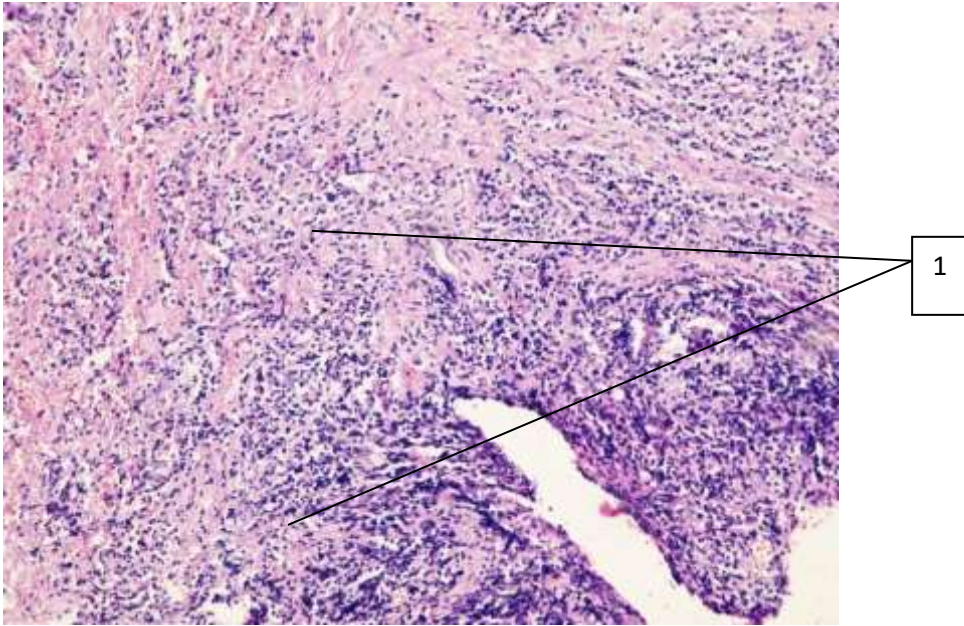


Рис. 3.8. Сьома доба, друга група. Молода грануляційна тканина, що містить помірну кількість вертикальних судин, з маловираженими ознаками порушення мікрогемодинаміки (відсутність еритростазів, явищ тромбозу судин, периваскулярні крововиливи дрібновогнищевого характеру), нерівномірною поліморфноклітинною запальною інфільтрацією (1). Забарвлення гематоксиліном та еозином. (Збільшення x 100).

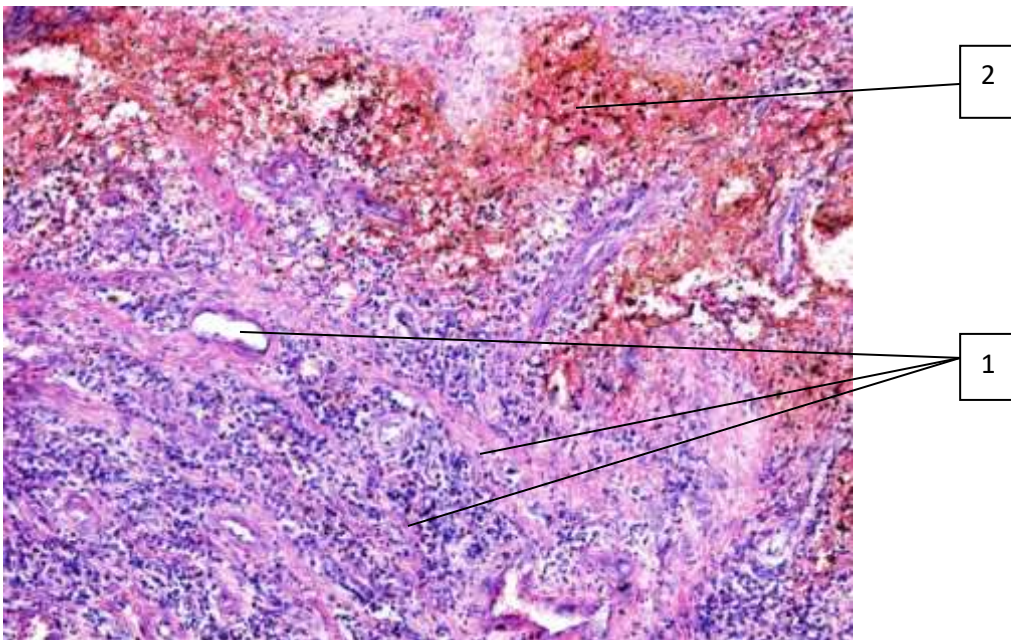


Рис. 3.9. Сьома доба, друга група. Молода та зріла грануляційна тканина, що містить помірну кількість вертикальних судин з помірно вираженими ознаками порушення мікрогемодинаміки (1) (відсутність еритростазів, явищ тромбозу судин), периваскулярні крововиливи вогнищевого характеру (2), нерівномірною поліморфноклітинною запальною інфільтрацією з наявністю поодиноких гемосидерофагів. Забарвлення гематоксиліном та еозином. (Збільшення x200).

На чотирнадцяту добу у пацієнтів другої дослідної групи виявляли чіткі ознаки фіброзування в ділянці уражених тканин середостіння. Визначались поширені вогнища зрілої грануляційної тканини з великою кількістю молодих фібробластів, утворенням великої кількості колагенових волокон, що свідчило про подальший розвиток диференціювання грануляційної тканини в фіброзну з подальшим формуванням рубця. Грануляційна тканина, яка дозрівала містить значну кількість колагенових волокон та меншу кількість судин за рахунок їх редукції у порівнянні з попередніми термінами та результатами дослідження у першій групі. У цей період також був сформований шар горизонтальних фібробластів. Подекуди ще зберігалась незначна вогнищева поліморфно-клітинна запальна інфільтрація з меншим вмістом макрофагів, поодинокими нейтрофільними лейкоцитами. Новоутворена фіброзна тканина була помірно васкуляризована, частина судин була редукована, з облітерованим просвітом, явищ тромбозу і капіляростазу у збережених судинах та периваскулярного набряку не спостерігали (рис. 3.10, 3.11).

На сьому добу у хворих третьої групи із застосуванням в лікуванні октенісепту та декасану визначалось ще більш значне покращення патоморфологічної картини в порівнянні з хворими першої та другої дослідних груп у вигляді більш значного скорочення площі ураженої поверхні тканин середостіння, зменшення об'єму фібринозно-некротичних мас, ступеню нейтрофільної інфільтрації та розладів мікрогемоциркуляції. В біоптатах, отриманих на межі з незміненими тканинами, визначал більш поширені вогнища грануляційної тканини з формуванням новоутворених судин капілярного типу, проліферуючими макрофагами, появою молодих форм фібробластів і інфільтрацією переважно лімфогістіоцитарними елементами з невеликою кількістю поліморфно-ядерних лейкоцитів.

Вже на сьому добу дослідження характерною була майже повна відсутність нейтрофільної інфільтрації в уражених тканинах середостіння при медіастиніті. Виявлялись також не різко виражені порушення

гемомікроциркуляції у вигляді артеріальної та венозної гіперемії, подекуди еритростазів, периваскулярних дрібновогнищевих крововиливів. Тромбози судин не визначались. У цей термін після застосування октенісепту та декасану відбувалось практично повне очищення рани від елементів некрозу, формувалась грануляційна тканина з новоутвореними вертикальними судинами. В поверхневому шарі судинних аркад переважали численні макрофаги, визначались молоді фібробласти. В цей термін вже був сформований шар горизонтальних фібробластів (рис. 3.12, 3.13).

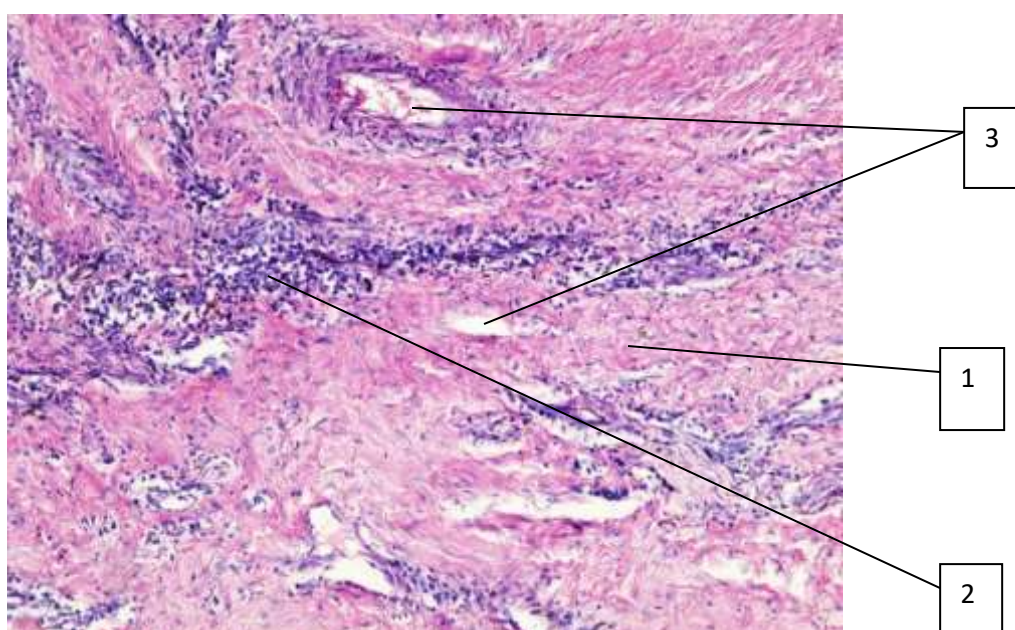


Рис. 3.10. Чотирнадцята доба, друга група. Зріла грануляційна тканина з великою кількістю молодих фібробластів, великою кількістю колагенових волокон з формуванням рубця (1). Незначна вогнищева периваскулярна поліморфноклітинна, переважно лімфогістіоцитарна, запальна інфільтрація з наявністю поодиноких макрофагів (гемосидерофагів) без домішки нейтрофільних лейкоцитів (2). Новоутворена фіброзна тканина помірно васкуляризована, частина судин редукована, з облітерованим просвітом без явищ тромбозу і капіляростазу, у збережених судинах, відсутність периваскулярного набряку (3). Забарвлення гематоксиліном та еозином. (Збільшення x200).

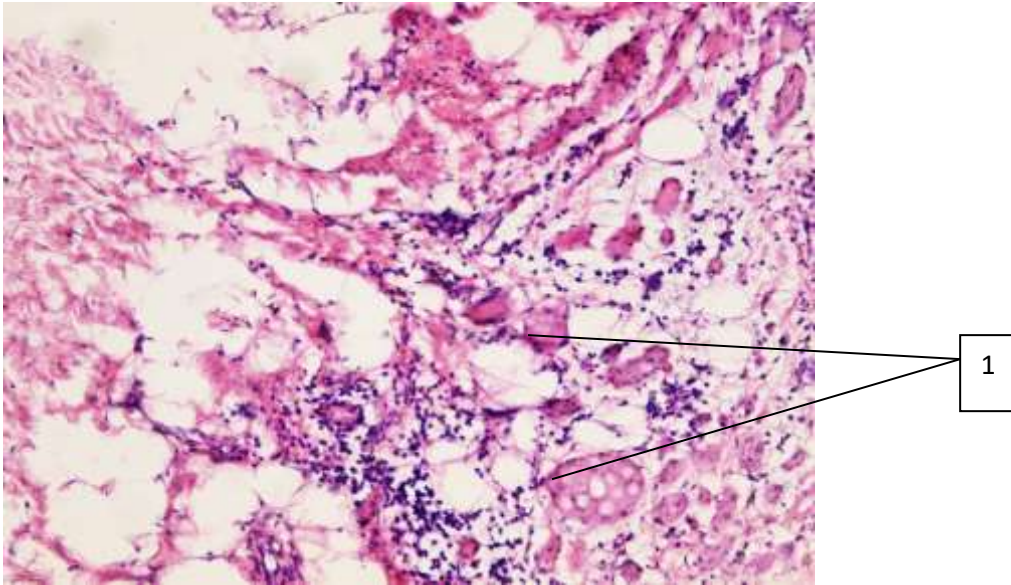


Рис. 3.11. Чотирнадцята доба, друга група. Незначна вогнищева поліморфноклітинна, переважно лімфогістіоцитарна запальна інфільтрація з наявністю чисельних макрофагів з пінистою цитоплазмою (1), поодинокими гігантськими багатоядерними клітинами типу клітин сторонніх тіл без домішки нейтрофільних лейкоцитів. Забарвлення гематоксиліном та еозином. (Збільшення x200).

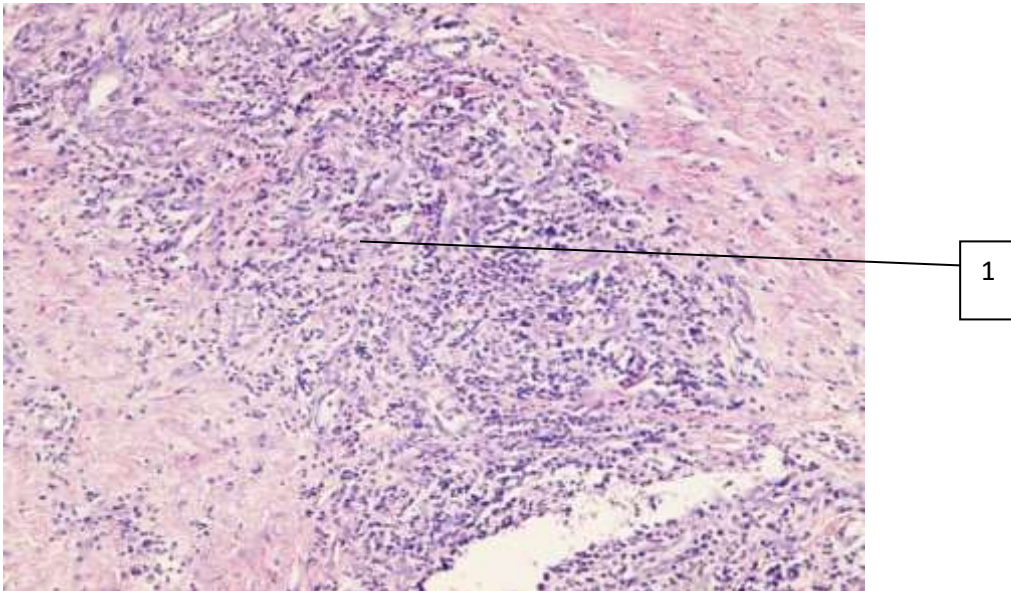


Рис. 3.12. Сьома доба, третя група. Практично повна відсутність некротизованих тканин, формується грануляційна тканина з новоутвореними вертикальними судинами (1). Шар орієнтованих паралельно відносно один до одного фібробластів. Забарвлення гематоксиліном та еозином. (Збільшення x100).

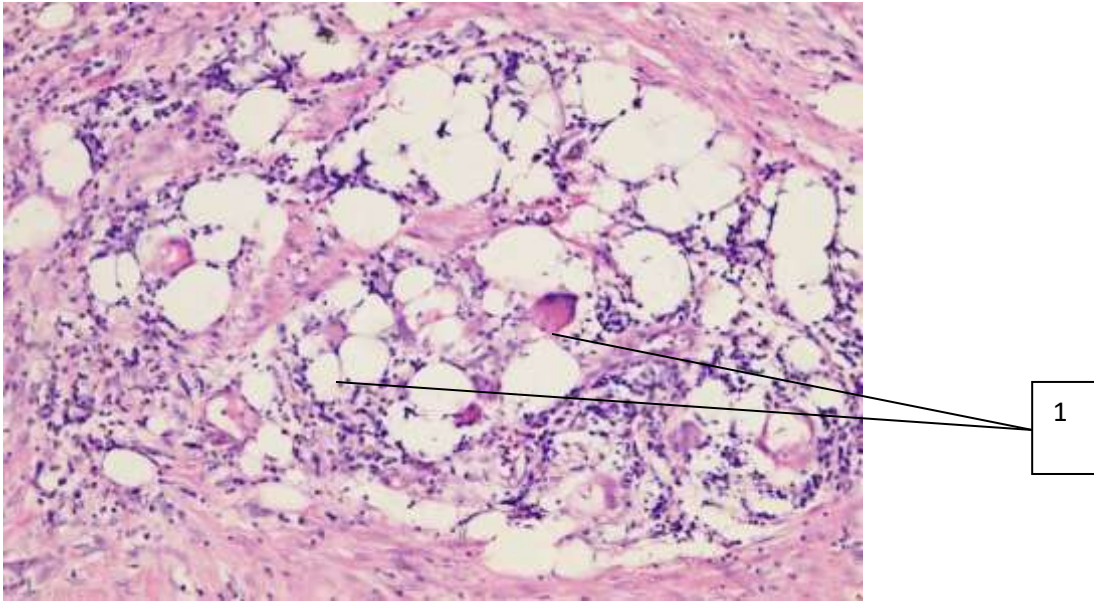


Рис. 3.13. Сьома доба, третя група. Незначна вогнищева поліморфноклітинна, переважно лімфогістіоцитарна, запальна інфільтрація фіброзно – жирової тканини середостіння з наявністю чисельних макрофагів з пінистою цитоплазмою (1), поодинокими гігантськими багатоядерними клітинами типу клітин сторонніх тіл без домішки нейтрофільних лейкоцитів. Сьома доба лікування, третя група. Забарвлення гематоксиліном та еозином. (Збільшення x 200).

На чотирнадцяту добу лікування медіастиніту із застосування бетадину та декасану у хворих третьої групи визначали повне розрішення запального процесу з утворенням рубцевої тканини. Молода клітинна рубцева тканина містила редуковані судини, містила чисельні колагенові волокна. (рис. 3.14).

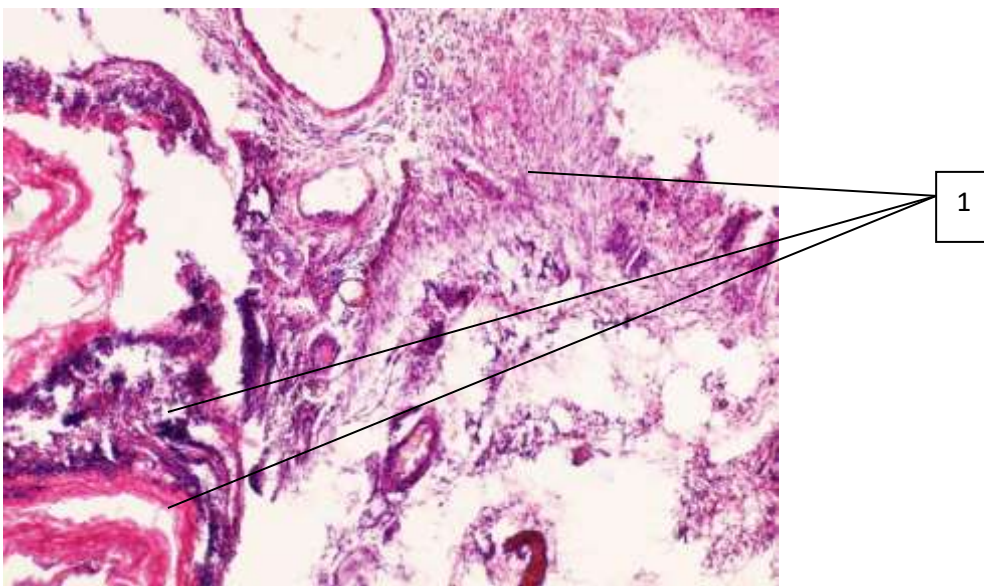


Рис. 3.14. Чотирнадцята доба, третя група. Молода та зріла рубцева тканина (1). Забарвлення гематоксиліном та еозином. (Збільшення x100).

3.2. Морфометричні показники уражених тканин межистіння в різні терміни дослідження при гнійних медіастинітах хворих різних груп

У процесі дослідження вивчено наступні морфометричні показники уражених тканин середостіння при гнійних медіастинітах хворих різних груп, такі як:

- Відносна площа стромального набряку,
- Відносна площа судин грануляційної тканини,
- Діаметр судин грануляційної тканини,
- Кількість судин в 1 мм²,
- Кількість запально-клітинних елементів грануляційної тканини (сегментоядерних лейкоцитів, плазматичних клітин, одноядерних клітин типу моноцитів крові, макрофагів) в 1 мм²,
- Кількість фібробластів в 1 мм²,
- Щільність запально-клітинного інфільтрату.

Динаміку змін морфометричних показників уражених тканин вивчали на сьому та чотирнадцяту добу дослідження.

На сьому добу спостереження у хворих першої дослідної групи грануляційна тканина характеризувалась майже повною відсутністю волокнистих структур (колагенових волокон) та наявністю великої кількості новоутворених судин малого калібру з набряклим ендотелієм. Відносна площа русла судин грануляційної тканини складала при цьому $12,15 \pm 0,46$ %, а їх середній діаметр – $16,04 \pm 0,48$ мкм. Відносна площа стромального набряку складала $23,68 \pm 0,74$ %, що є свідченням реакції судин та підвищеної проникності їх стінки в ураженій тканині.

В аморфній проміжній речовині визначались різні форми запально-клітинних елементів грануляційної тканини (сегментоядерні лейкоцити, плазматичні клітини, одноядерні клітини типу моноцитів крові, макрофаги). Окрім того, в цьому терміні мали місце одиничні молоді фібробласти в кількості 8 клітин в 1 мм². Кількість сегментоядерних лейкоцитів складала 124 клітин в 1 мм², плазматичних клітин - 68 в 1 мм², одноядерних клітин

типу моноцитів крові - 62 в 1 мм², макрофагів - 48 в 1 мм². Щільність запально-клітинного інфільтрату складала 302 клітини в 1 мм².

Судини грануляційної тканини були дилатовані, повнокровні, ендотелій був набряклий, мав місце периваскулярний набряк. В деяких судинах спостерігали сладж – феномен еритроцитів. Ці зміни в судинах свідчать про значні порушення мікрогемоциркуляції в уражених тканинах.

Таким чином, в першій групі хворих визначались залишки некротичних тканин, помірний розвиток грануляцій з великою кількістю запальноклітинних елементів, поодиноких молодих форм фібробластів, виражена патологічна судинна реакція.

В другій групі на сьому добу визначали дещо кращу динаміку морфометричних показників. В цей період грануляційна тканина також характеризувалась майже повною відсутністю волокнистих структур, основна речовина її також була представлена аморфною безструктурною еозинофільною речовиною, однак в ній визначали значно меншу кількість запально-клітинних елементів, більшу кількість одноядерних клітин типу моноцитів крові - попередників молодих форм фібробластів, значно більшу кількість молодих фібробластів. Судини грануляцій також були дрібні, капілярного типу, вони були помірно повнокровні, еритростази та сладж – феномен майже не було виявлено. Кількість сегментоядерних лейкоцитів складала 72 клітини в 1 мм², плазматичних клітин - 54 в 1 мм², одноядерних клітин типу моноцитів крові - 89 в 1 мм², макрофагів - 65 в 1 мм². Щільність запально-клітинного інфільтрату складала 280 клітин в 1 мм². Молоді фібробласти були в кількості 14 клітин в 1 мм².

Відносна площа русла судин грануляційної тканини складала при цьому $23,67 \pm 0,68\%$, а їх середній діаметр – $20,24 \pm 0,32$ мкм. Ці зміни в судинах свідчать про помірні порушення мікрогемоциркуляції в уражених тканинах середостіння.

Відносна площа стромального набряку складала $18,25 \pm 0,32 \%$, що є свідченням помірної реакції судин та підвищеної проникності їх стінки в

ураженій тканині.

Таким чином, в другій групі хворих в уражених тканинах середостіння не визначались залишки некротичних тканин, мав місце досить добрий розвиток грануляцій з меншою кількістю запально-клітинних елементів, більшою кількістю молодих форм фібробластів, визначалась помірна патологічна судинна реакція.

У хворих третьої дослідної групи на сьому добу при вивченні гістологічних препаратів тканин середостіння при медіастинітах встановлено, що судинна реакція була виражена ще в меншій мірі, про що свідчило про зменшення периваскулярного та стромального набряку, відносна площа якого складала $14,36 \pm 0,36$ %. Діаметр судин грануляцій складав $19,23 \pm 0,62$ мкм, їх відносна площа складала $25,45 \pm 0,52$ %. При цьому ще зберігалось повнокрів'я та еритростази в деяких судинах, мікротромбози були відсутні. Судинне русло також було представлене судинами дрібного калібру (капілярами, венулами, артеріолами), деякі з них вже були редуковані.

Основна речовина грануляційної тканини була представлена аморфною еозинофільною масою з наявністю паралельно орієнтованих волокнистих структур – колагенових волокон, які продукуються фіброцитами, з незначною кількістю запально-клітинних елементів, представлених незначною кількістю сегментоядерних лейкоцитів – 35 в 1 мм^2 , більшою кількістю лімфогістіоцитарних елементів - 118 в 1 мм^2 , значною кількістю молодих форм фібробластів - 34 в 1 мм^2 . Такі зміни сприяли формуванню повноцінної рубцевої тканини та подальшому повному розрішенню запальних змін.

На чотирнадцяту добу спостереження у першій групі хворих ще не відбулось повного розрішення запальних змін з формуванням повноцінної рубцевої грубоволокнистої тканини з великою кількістю фіброцитів та колагенових волокон, редукованими щілиноподібними нефункціонуючими судинами. Ще зберігалась запально клітинна інфільтрація - сегментоядерних

лейкоцитів було 27 клітин в 1 мм^2 , мала місце більша кількість лімфогістіоцитарних елементів - 48 в 1 мм^2 , значною кількістю молодих форм фібробластів - 38 в 1 мм^2 . Щільність запального клітинного інфільтрату складала 75 клітин в 1 мм^2 . Стромальний набряк та інші ознаки патологічної судинної реакції були мало виражені. Більша частина судин була у стані редукції.

На чотирнадцяту добу спостереження у другій групі хворих також ще не відбулось повного розрішення запальних змін з формуванням повноцінної рубцевої грубоволокнистої тканини з великою кількістю фіброцитів та колагенових волокон, редукованими щілиноподібними нефункціонуючими судинами, однак запальноклітинна інфільтрація стала ще меншою - сегментоядерних лейкоцитів було 18 клітин в 1 мм^2 , мала місце більша кількість лімфогістіоцитарних елементів - 47 в 1 мм^2 , значною кількістю молодих форм фібробластів - 54 в 1 мм^2 . Щільність запального клітинного інфільтрату складала 65 клітин в 1 мм^2 . Стромальний набряк та інші патологічні судинні реакції не визначались.

На чотирнадцяту добу спостереження у третій групі хворих на відміну від попередніх досліджень відбулось повне розрішення запальних змін з формуванням повноцінної рубцевої грубоволокнистої тканини з великою кількістю фіброцитів та колагенових волокон, редукованими щілиноподібними нефункціонуючими судинами, без запальноклітинної інфільтрації. Кількість лімфогістіоцитарних елементів складала 12 клітин в 1 мм^2 , визначалась значна кількість молодих форм фібробластів - 72 в 1 мм^2 . Щільність запального клітинного інфільтрату складала 12 клітин в 1 мм^2 . Стромальний набряк та інші патологічні судинні реакції також не визначались (табл. 3.1).

В результаті проведених морфологічних та морфометричних досліджень встановлено, що Октенідин з Декаметоксином являються антисептиками вибору для лікування критично колонізованих та інфікованих гнійних процесів середостіння. Встановлено, що вже протягом перших семи

діб морфологічна картина рани із запальної переходить в запально-регенераторну з формуванням грануляційної тканини. Результати проведеного дослідження дозволяють рекомендувати Октенідин з Декаметоксином для широкого використання в лікуванні гнійного медіастиніту. Застосування його сприяє достатньо швидкому очищенню патологічного вогнища від гнійно-некротичних тканин. Застосування Октенідину з Декаметоксином в I і II фазах запального процесу має стимулюючу дію на репаративну регенерацію тканин середостіння. Повідон-йод також є препаратом першого ряду для лікування медіастинітів, в той час як Перманганат калію менше ефективний у випадках гострого гнійного медіастиніту.

Таблиця 3.1

Динаміка морфометричних показників досліджувальних груп

Показники	I дослідна група		II дослідна група		III дослідна група	
	7 доба	14 доба	7 доба	14 доба	7 доба	14 доба
1	2	3	4	5	6	7
Відносна площа русла судин мікроциркуляторного русла, %	12,15 ± 0,46	-	23,67 ± 0,68	-	25,45 ± 0,52	-
Середній діаметр судин, мкм	16,04 ± 0,48	-	20,24 ± 0,32	-	19,23 ± 0,62	-
Відносна площа стромального набряку, %	23,68 ± 0,74	-	18,25 ± 0,32%	-	14,36 ± 0,36	-
Щільність запальноклітинного інфільтрата	302	75	280	65	153	12

Продовження таблиці 3.1

1	2	3	4	5	6	7
Кількість сегментоядерних лейкоцитів в 1 мм ²	124	27	72	18	35	-
Кількість лімфогістіоцитарних елементів в 1 мм ²	178	48	208	47	118	12
Кількість фібробластів в 1 мм ²	8	38	14	54	34	72

Якщо медіастиніт був викликаний грамнегативною мікрофлорою, а саме, синьогнійною паличкою, також найкращий результат при застосуванні Октенідину з Декаметоксином, трохи гірший – при застосуванні Повідон – йоду, найгірший – при застосуванні Перманганату калію. Подібні результати визначаються при лікуванні медіастинітів, викликаних іншими збудниками, такими як Стафілококи, Стрептококи, Псевдомонади, Протей вульгарний, Кишкова паличка. На активність комплексу Бетадину та Декаметоксину не впливає присутність крові, гнійних виділень або некротизованих тканин.

Задачами лікування в III фазі запального процесу є подальша стимуляція репаративних процесів та профілактика приєднання бактеріальної флори. У цій фазі також найефективнішими антисептиками виявили Бетадин з Декаметоксином, дещо гірший результат при застосуванні Повідон – йоду, найгірший – при застосуванні Перманганату калію.

Таким чином, застосування Октенісепту з Декаметоксином призводило до оптимізації мікрооточення уражених тканин при медіастиніті, що призводить до зменшення запальної інфільтрації, активізації васкулогенезу та процесів фіброзування. Гістоморфометрія свідчить про значне зменшення

стромального набряку, патологічних судинних реакцій, в результаті чого ріст грануляційної тканини супроводжувався активним васкулогенезом, об'єктивним маркером якого являлась кількість судин та їх відносна площа. При цьому не відбувалось суттєвого збільшення діаметра судин, що свідчить про ріст площі васкуляризації за рахунок збільшення кількості артеріол з подальшою редукцією судин у зрілій рубцевій тканині.

Таким чином, використання сучасних антисептичних засобів для місцевого лікування медіастинітів на всіх етапах комплексного лікування дозволяє скоротити терміни загоєння запального процесу, уникнути розвитку побічних явищ, значно скоротити витрати на дорогі антибактеріальні препарати, уникнути формування резистентності мікрофлори.

3.3. Вивчення низхідного розповсюдження рідин в клітковинних просторах середостіння на трупах

Звертаючи увагу на причини виникнення гострого гнійного медіастиніту у хворих основної групи та групи порівняння (усього 112 пацієнтів), встановлено, що у 89 випадках (80 %) гнійний процес мав низхідний характер розповсюдження. Тому було поставлене завдання дослідити низхідне розповсюдження рідин в клітковинних просторах середостіння, що має вагомим значення для адекватного дренивання, санації та використання ВАК-терапії.

Знаючи клінічну анатомію шиї та середостіння, було змодельовано можливі шляхи розповсюдження рідин при флегмоні шиї ускладненій низхідним медіастинітом. Дослідження було проведено на шести трупах дорослих людей в умовах бюро судово-медичної експертизи міста Вінниці.

Медичний інвентар, за допомогою якого проводилось дослідження включав: голки Каммед КВ-3 (для установки підключичного катетера), шприци 50(60) мл (тип Жане) та желатинові розчини забарвлені діамантовим зеленим і метиленовим синім. (рис. 3.15)



Рис. 3.15. Медичні матеріали, які використовувались в дослідженні.

Моделювання розповсюдження гнійного ексудату в середостіння при однотогенних флегмонах шії (передньо-верхній медіастиніт) та пошкодженні шийного відділу стравоходу або заглоткових флегмонах шії (задньо-верхній медіастиніт) проводили комбінованим шляхом на кожному з шести трупів. Імітація одонтогенних флегмон шії проводили шляхом проколу голкою через ротову порожнину на рівні 7-8 молярів нижньої щелепи та вводили желатиновий розчин забарвлений діамантовим зеленим в об'ємі близько 60 мл. у м'які тканини. Наступним етапом також через ротову порожнину проводили голку, виконували прокол задньої стінки глотки із подальшим введенням робочого желатинового розчину метиленового синього в заглотковий простір на рівні С₂-С₃ шийних хребців в об'ємі близько 60 мл. (рис. 3.16).

Після контрастування трупи розміщували дещо припіднятими, імітуючи сидяче положення (рис. 3.17).



Рис. 3.16. Прокол задньої стінки глотки з подальшим введенням барвника.



Рис. 3.17. Положення трупа після введення контрасту.

Через годину проводилась аутопсія та вивчались шляхи розповсюдження рідин. В усіх випадках контрастні речовини проникли через глибинні простори шії в середостіння. При цьому в передньо-верхньому середостінні у т.ч. ретростернально, виявлено контрастування розчином

діамантовим зеленим (рис. 3.18), а після виділення органокомплексу в задньо-верхньому середостінні визначається – формування «озера» робочого розчину метиленового синього ретрофарингеально (рис. 3.19).



Рис. 3.18. Ретростернальний заплив розчину діамантового зеленого.

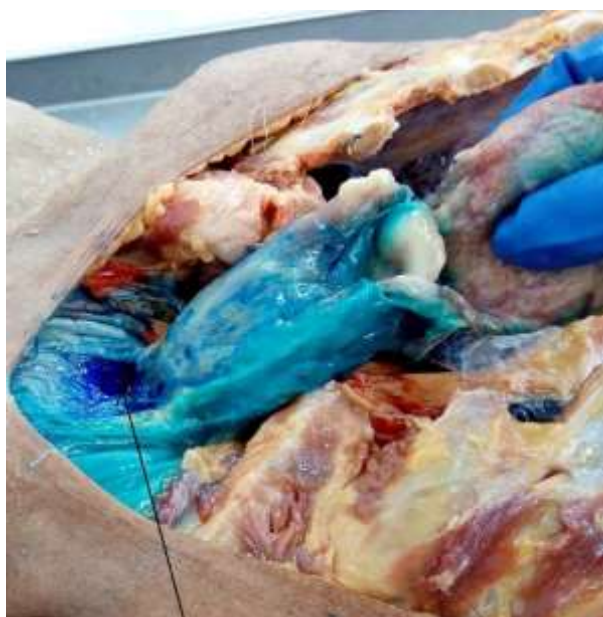


Рис. 3.19. «Озеро» метиленового синього в задньо-верхньому середостінні.

В результаті дослідження був встановлений низхідний шлях поширення рідин по клітковинним просторам шиї у верхнє середостіння. В залежності від місця введення робочого розчину – було визначено певний

вектор забарвлення структур верхнього середостіння. При моделюванні підщелепних флегмон ший – барвник розповсюдився вниз по передньо-боковим стінкам гортаноглотки у превісцеральний простір в напрямку переднього середостіння, а у випадках імітації ретрофарингеальної флегмони ший або перфорації шийного відділу стравоходу напрямок поширення контрасту був виявлений ретровісцерально із формуванням “озера” на задньо-бічній стінці стравоходу. Після одномоментного введення робочих розчинів не було виявлено їх змішування, а розповсюдження відповідало низхідним шляхам в передньо-верхнє та задньо-верхнє середостіння відповідно.

Маючи досвід у використанні ВАК-терапії у хворих з верхнім ГМ, було проведено вивчення комбінованого лікування задньо-нижнього медіастиніту з трансцервікального доступу. Дослідження було проведене на трьох трупах в умовах патологоанатомічного бюро із використанням портативного ВАК-апарату, дренажної трубки, гідрофобної медичної губки та клейкого покриття (для забезпечення герметичності). По аналогії з попереднім дослідженням, були виконано прокол задньої стінки глотки із подальшим введенням робочого желатинового розчину метиленового синього в заглотковий простір на рівні С₂-С₃ шийних хребців в об’ємі близько 200 мл. Труп встановлювали в напіввертикальне положення (імітуючи сидяче положення).

Через 40 хвилин в двох випадках проводили правобічну цервікотомію, а в одному – лівобічну цервікотомію із послідуочим досягненням барвника по задньо-боковій стінці стравоходу та пальпаторними ознаками розповсюдження робочого розчину в заднє середостіння. Проводили дренажування спареними дренажами заднього середостіння та відсікали дренажі в рівень з цервікотомною ранною. Проводили розріз по центру губки та «насаджували» дренажі на неї. За допомогою вакуумної прокладки фіксували медичну губку та підключали ВАК-апарат із необхідним розрідженням на 1 годину.

Для визначення якості роботи ВАК-терапії проводили розтин трупа

стандартним методом за Абрикосовим. При виділенні органокомплексу виявлено, що медична губка значно просякнута метиленовим синім, а дренажі заповнені барвником. Після видалення медичної губки та дренажів розташованих у задньому середостінні, у всіх випадках ми спостерігали забарвлення тканин цієї ділянки робочим розчином у незначній концентрації, що свідчить про ефективну евакуацію барвника з середостіння.

Можна зробити попередній висновок, що дана методика дронування задньо-нижнього середостіння може використовуватись у хірургічній практиці. Особливо це стосується хворих з ГМ, які мають виражену супутню патологію та знаходячись у вкрай важкому стані можуть не перенести торакотомію з наступним дронуванням заднього середостіння.

РОЗДІЛ 4

МІКРОБІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОВІДНИХ ЗБУДНИКІВ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ СЕРЕДОСТІННЯ ТА ОБГРУНТУВАННЯ ВИБОРУ АНТИСЕПТИЧНИХ ЗАСОБІВ В БОРОТЬБИ З НИМИ

Гнійно-запальні захворювання та ускладнення середостіння залишаються актуальною проблемою сучасної хірургії в усьому світі. Саме, інфекційні процеси належать до найпоширеніших патологій середостіння, які спричиняють як есенціальні захворювання так супроводжують ряд нозологій неінфекційної етіології. Доведено, що гнійно-запальні процеси часто призводять до інвалідизації та суттєво підвищують ризик летальності серед пацієнтів. Донедавна дані наукової літератури свідчили про незмінність етіологічної структури гнійно-запальних процесів в хірургії [205, 259]. Відомо, що в сучасних умовах серед провідних збудників гнійно-запальних процесів у хірургії провідна роль належить умовнопатогенним мікроорганізмам *Staphylococcus spp.*, *Enterococcus spp.*, *Klebsiella spp.* та *Pseudomonas spp.* [10, 205].

Згідно даних Європейського центру з питань профілактики та контролю інфекційних хвороб, в сучасних умовах відбуваються постійні динамічні зміни якісного складу та властивостей умовнопатогенних мікроорганізмів, які спричиняють гнійно-запальні процеси серед пацієнтів з хірургічною патологією. Відмінності спектру мікроорганізмів в залежності від локалізації ушкодження, виду хірургічного втручання, тактики лікування та типу відділення, в якому лікують хворого обґрунтовують необхідність дослідження етіологічної структури гнійно-запальних процесів середостіння [191, 192]. Незважаючи на сучасні досягнення в хірургії невирішеними залишаються питання щодо етіології, властивостей збудників гнійно-запальних процесів середостіння, потребує вдосконалення тактика антимікробної терапії гнійних медіастинітів.

4.1. Мікробіологічна характеристика спектру збудників гнійно-запальних процесів середостіння

В результаті дослідження було проведено мікробіологічне обстеження пацієнтів різними гнійно-запальними процесами середостіння та грудної порожнини. Клінічно у пацієнтів було діагностовано як гнійно-запальні процеси як медіастиніти (21%), флегмони (29%), абсцеси (22%), а також інфекційні ускладнення в результаті перфорації стравоходу (21%) та грижі стравохідного отвору діафрагми (СОД – 7%; рис. 4.1).

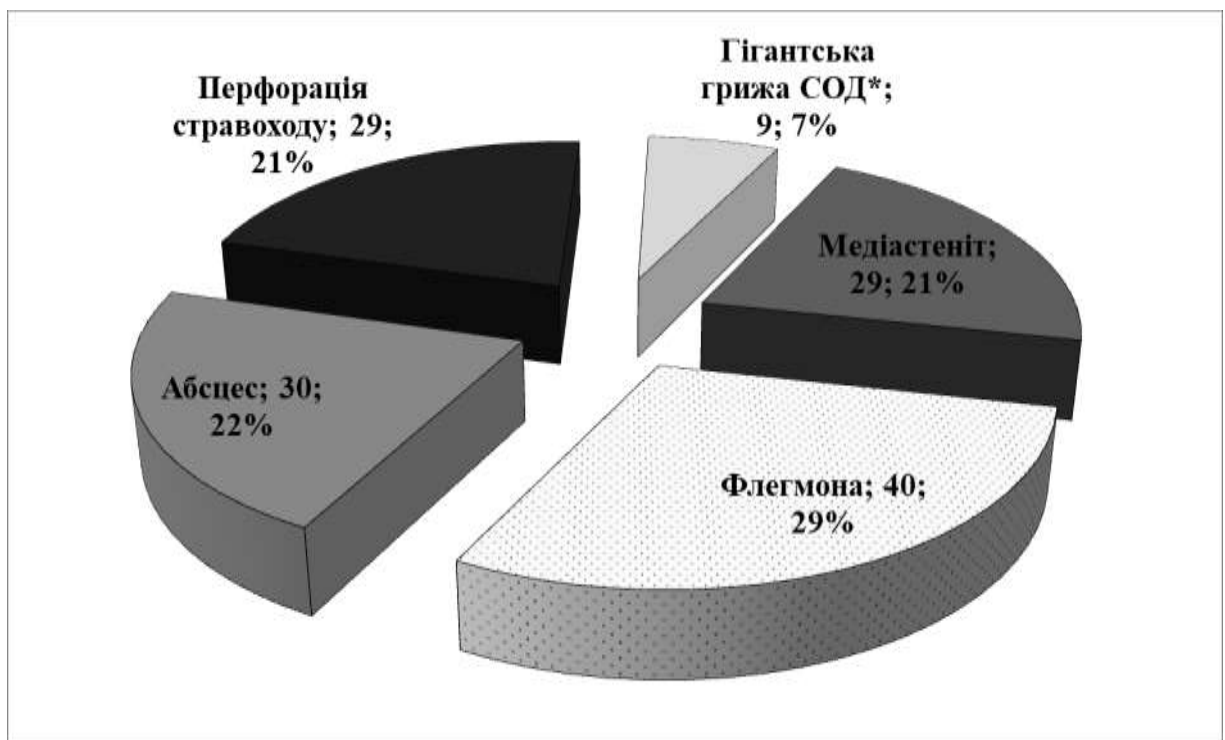


Рис. 4.1. Структура гнійно-запальних процесів серед когорти обстежених пацієнтів; *- стравохідний отвір діафрагми.

В результаті мікробіологічних досліджень було визначено, що спектр домінуючих збудників суттєво відрізнявся в залежності від типу та локалізації гнійно-запальних процесів середостіння у пацієнтів (табл. 4.1).

Таблиця 4.1

**Характеристика видового складу умовно-патогенних
мікроорганізмів, виділених від хворих з гнійно-запальними процесами
середостіння**

	Медіастеніт	Флегмона	Абсцес	Перфорація стравоходу	Гігантська грижа СОД
Стать ч/ж	19/10	28/12	18/12	16/13	6/3
Кількість інфекційних ускладнень	29	40	30	29	9
Мікроорганізм	Абсолютна кількість				
<i>Staphylococcus aureus</i>	3	4	6	2	1
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	6	2	6	1	2
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	6	1	-	4	-
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	5	1	-	-	-
<i>Streptococcus pyogenes</i>	-	4	-	1	1
<i>Streptococcus constellatus</i>	3	1	-	-	-
<i>Enterococcus faecalis</i>	3	5	6	7	1
<i>Escherichia coli</i>	-	-	-	2	-
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	-	6	-	4	1
<i>Acinetobacter baumannii</i>	3	9	12	2	2
<i>Acinetobacter lwoffii</i>	-	1	-	2	-
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	-	3	-	-	1
<i>Candida albicans</i>	-	-	-	4	-
<i>Bacillus cereus</i>	-	3	-	-	-

Так, встановлено, що етіологічна структура збудників флегмон серед обстежених була найбільш гетерогенною. Ідентифіковано 12 видів мікроорганізмів, найчисельнішими серед яких виявилися *A.baumannii* (n=9) та *K.pneumoniae* (n=6; рис. 4.2).

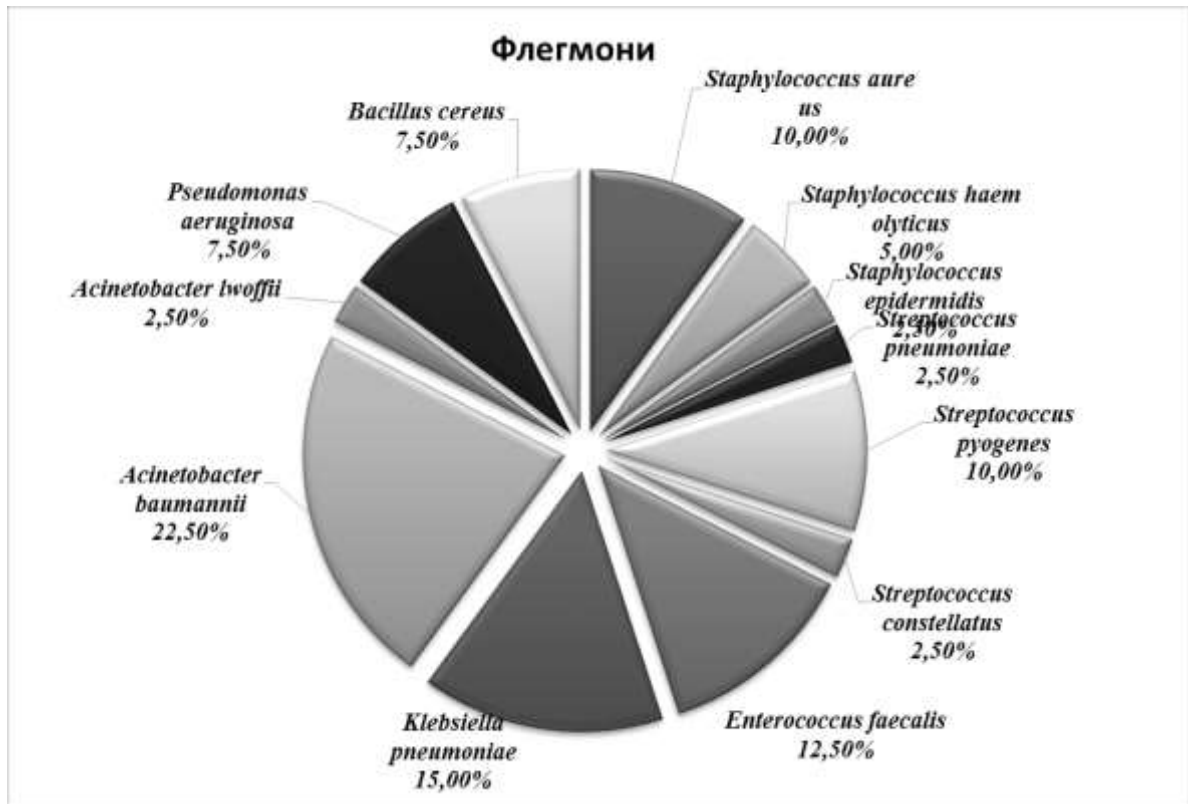


Рис. 4.2. Мікробіологічна характеристика структури збудників при флегмонах середостіння.

Мікробіологічні дослідження показали, що грамнегативні бактерії *A.baumannii* були домінуючими збудниками абсцесів у пацієнтів з гнійно-запальними процесами (n=12). Проте, спектр провідних патогенів налічував лише 4 види мікроорганізмів. Так, від хворих крім ацинетобактрій з однаковою частотою виділяли *S.aureus*, *S.haemolyticus* та *E.faecalis* (по 6 випадків кожен). Тобто, за умов розвитку флегмон у пацієнтів хірургічних відділень ключову роль у їх розвитку відігравали грамнегативні мікроорганізми, в той час як при абсцесах серед збудників частіше визначали грампозитивні кокоподібні мікроорганізми (рис. 4.3).

Від хворих з медіастенітами частіше виділяли представників *Staphylococcus spp.*(n=15), *Streptococcus spp.* (n=8). При цьому, серед 29 хворих з медіастенітами лише у 6 пацієнтів доведено етіологічну роль мікроорганізмів *E.faecalis* (n=3) та *A.baumannii* (n=3) (рис. 4.4).

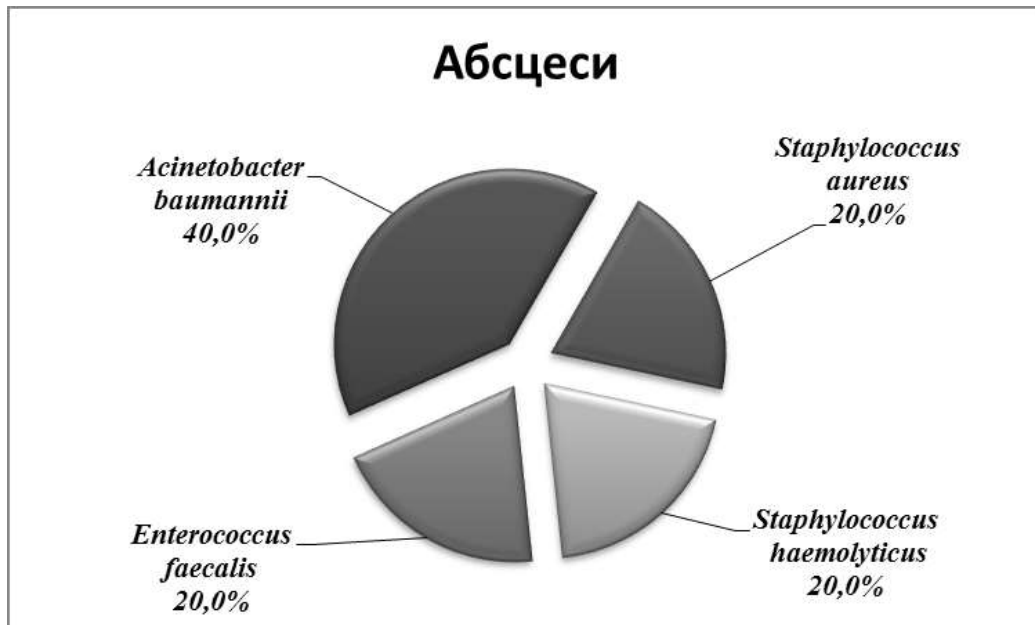


Рис. 4.3. Мікробіологічна характеристика структури збудників при абсцесах середостіння.



Рис. 4.4. Мікробіологічна характеристика структури збудників при медіастинітах.

Встановили досить різноманітну була структуру видового складу домінуючих збудників гнійно-запальних ускладнень при перфораціях стравоходу. Так, мікробіота, отримана від пацієнтів з даною патологією була

представлена 10 видами мікроорганізмів, які належали до 7 родів. Ізоляти *E. faecalis* були визначені як найчисельніші серед них (n=7; рис. 4.5).

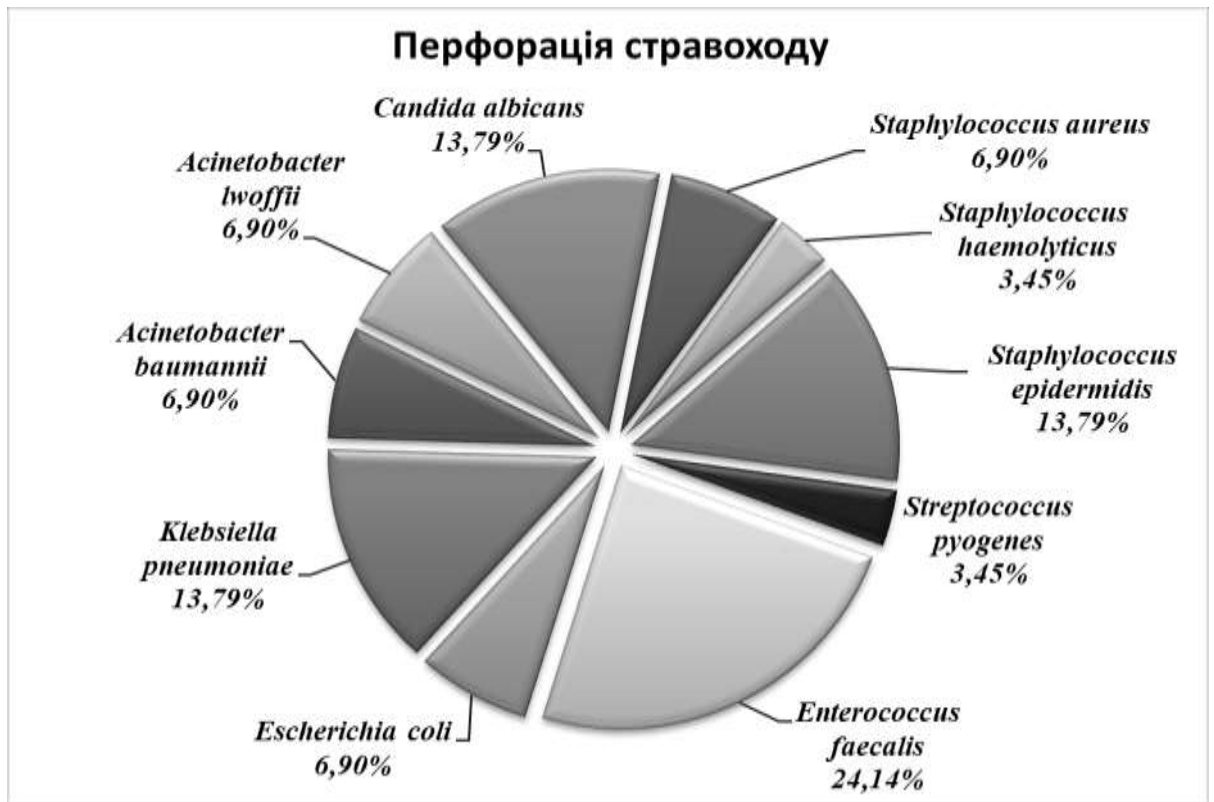


Рис. 4.5. Мікробіологічна характеристика структури збудників гнійно-запальних ускладнень при перфораціях стравоходу.

Варто відмітити, що серед обстежених лише у пацієнтів з перфорацією стравоходу, у спричиненні гнійно-запального процесу брали участь умовно-патогенні мікроорганізми *E. coli*, а також дріжджоподібні гриби *C. albicans*. Загалом, серед 29 обстежених з перфораціями стравоходу грампозитивні коки було виділено від 15 пацієнтів, тобто, в 52% випадків.

При гнійно-запальних ускладнення у хворих з гігантськими грижами СОД, етіологічне значення визначили для умовно-патогенних грампозитивних та грамнегативних бактерій, а саме: *S. haemolyticus*, *A. baumannii*, *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae*, *S. aureus*, *S. pyogenes* та *E. faecalis*. Зазначені збудники мали майже однакову частоту появи серед пацієнтів, у яких діагностували інфекційний процес в ділянці защемлення гігантської грижі СОД (рис. 4.6).

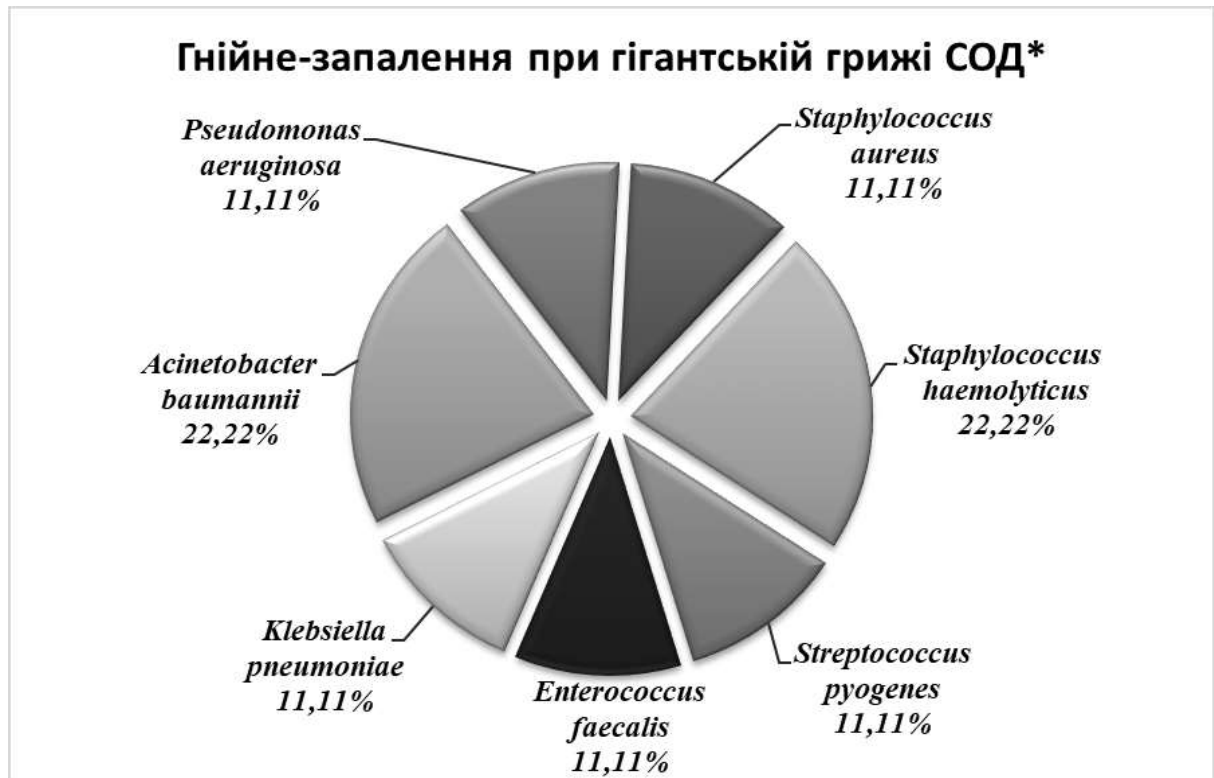


Рис. 4.6. Мікробіологічна характеристика структури збудників гнійно-запальних ускладнень при защемлених гігантських грижах СОД; * стравохідний отвір діафрагми.

В результаті проведеного мікробіологічного дослідження біоматеріалу, отриманого від пацієнтів з гнійно-запальними процесами середостіння, всього було виділено та ідентифіковано 137 клінічних штамів умовно-патогенних мікроорганізмів, які були визначені як збудники гнійно-запальних процесів середостіння (табл. 4.2).

Встановлено, що грампозитивні кокоподібні мікроорганізми найчастіше виділяли від хворих з гнійно-запальними процесами середостіння. Так, серед усіх збудників частота їх появи у виділеному матеріалі перевищувала 60% випадків. Встановлено, що переважну більшість ізолятів складала умовнопатогенні мікроорганізми роду *Staphylococcus* (n=45). При цьому, серед стафілококів, виділених від пацієнтів з гнійно-запальними процесами середостіння переважали коагулазонегативні штами. Встановлено, що гнійні запалення середостіння хворих, часто спричиняли клінічні штами *Enterococcus spp.* (близько 16%).

**Загальна характеристика видового складу збудників
гнійно-запальних процесів середостіння**

Мікроорганізм	Частота виділення мікроорганізмів від пацієнтів з гнійно-запальними процесами середостіння (n=137), 100%	
	Абс.	%
Грампозитивні коки (%)	83	60,6
<i>Staphylococcus aureus</i>	17	12,4
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	17	12,4
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	11	8,0
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	6	4,4
<i>Streptococcus pyogenes</i>	6	4,4
<i>Streptococcus constellatus</i>	4	2,9
<i>Enterococcus faecalis</i>	22	16,1
Грамнегативні палички (%)	13	9,5
<i>Escherichia coli</i>	2	1,5
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	11	8,0
Неферментуючі грамнегативні палички (%)	34	24,8
<i>Acinetobacter baumannii</i>	27	19,7
<i>Acinetobacter lwoffii</i>	3	2,2
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	4	2,9
Інші види	7	5,1
<i>Candida albicans</i>	4	2,9
<i>Bacillus cereus</i>	3	2,2

Грамнегативні мікроорганізми визначали в пацієнтів, які приймали участь у дослідженні, значно рідше (35,3%), порівняно з грампозитивними. Грамнегативні неферментуючі бактерії виділили у 34 пацієнтів зі 137 обстежених, при чому *A.baumannii* виступав домінуючим збудником післяопераційних ускладнень у 27 хворих, що на 10 разів частіше, ніж золотистий стафілокок. Встановлено, що грамнегативні бактерії *P.aeruginosa* спричиняли гнійно-запальні процеси середостіння лише в 3% хворих. Подібну низьку етіологічне значення визначено для грибової мікробіоти. Так, частота появи дріжджоподібних грибів роду *Candida* в пацієнтів з гнійно-запальною патологією не перевищувала 3% випадків.

Таким чином, в етіологічній структурі гнійно-запальних процесів середостіння переважають умовнопатогенні мікроорганізми *Staphylococcus*, *Enterococcus* та *Acinetobacter*. Загалом, грампозитивні коки та неферментуючі грамнегативні бактерії домінують серед збудників гнійно-запальних процесів середостіння при різних патологіях.

Етіологічна структура післяопераційних гнійно-запальних процесів відрізняється в залежності від типу самої патології. За умов розвитку абсцесу, медіастеніту, інфекційних ускладнень при перфораціях стравоходу як етіологічний чинник переважають грампозитивні коки, в той час як у хворих з флегмонами – грамнегативні мікроорганізми.

Не дивлячись на майже незмінний спектр основних збудників інфекційних ускладнень у пацієнтів хірургічних відділень, останнім часом визначають відхилення від загально відомої їх етіологічної структури. Тому, важливим є постійний моніторинг змін, що відбуваються у спектрі мікроорганізмів, які викликають гнійно-запальні процеси середостіння, в залежності від виду хірургічної патології.

4.2. Експериментально-мікробіологічне дослідження проти-мікробної ефективності антисептичних засобів щодо збудників гнійно-запальних процесів середостіння

З метою обґрунтування раціональної місцевої терапії хворих з гнійно-запальними процесами середостіння та антимікробної профілактики інфекційних ускладнень в пацієнтів з патологією органів грудної порожнини було проведено порівняльне мікробіологічне дослідження чутливості клінічних ізолятів провідних збудників до різних антисептичних засобів.

В результаті проведеного дослідження виявилось неможливим визначити протимікробну активність перманганату калію методом двократних серійних розведень. В результаті додавання розчину даного антисептика до поживного середовища – реєстрували різку зміну забарвлення з утворенням осаду темного кольору. Через 24 год культивування культури мікроорганізмів в присутності серії двократних розведень перманганату калію засвідчили відсутність бактеріостатичних властивостей антисептика починаючи з 10000 мкг/мл розчину, що супроводжувалось проростанням культури мікроорганізмів вже першій пробірці з препаратом. Бактерицидний ефекти препарату в рідкому поживному в середовищі також визначити не вдалось. Визначені особливості могли свідчити про хімічну взаємодію препарату з компонентами м'ясо-пептонного бульйону та його швидку нейтралізацію в присутності білків та інших органічних речовин. Одержані результати співпадають із відомими літературними даними, які свідчать про швидку інактивацію антисептиків групи окисників в присутності білків крові та ряду органічних хімічних речовин [50, 81].

Мікробіологічне дослідження дозволили встановити високі бактеріостатичні властивості досліджуваних лікарських антисептичних препаратів щодо провідних грампозитивних та грамнегативних ізолятів, отриманих від пацієнтів з гнійно-запальними процесами середостіння. Так, встановлені мінімальні пригнічуючі концентрації антисептиків на основі

декаметоксину, хлоргексидину та октенідину не виходили за межі допустимих концентрацій.

Встановлено достовірно подібні бактеріостатичні властивості декаметоксину та октенідину ($p > 0,05$). В той час, відмічали достовірні відмінності МІК даних четвертинних амонієвих сполук в порівнянні з хлоргексидном біглюконатом (табл. 4.3).

Таблиця 4.3

Мікробіологічна характеристика бактеріостатичних властивостей антисептиків щодо клінічних ізолятів збудників гнійно-запальних процесів середостіння

Ізоляти мікроорганізмів	Декаметоксин	Октенідин	Хлоргексидин	Повідон йод
	Мінімальна інгібуюча концентрація, мкг/мл (M±m)			
<i>Staphylococcus spp.</i> (n=45)	2,53± 0,26	2,16± 0,18	6,02± 0,56	916,67± 52,93
<i>p*</i>	-	>0,05	<0,001	-
<i>Acinetobacter spp.</i> (n=30)	23,13± 2,01	25,51± 2,40	63,02± 6,38	2562,50± 271,94
<i>p*</i>	-	>0,05	<0,001	-
<i>E.faecalis</i> (n=27)	2,70± 0,15	1,68± 0,10	9,36± 0,68	3375,0± 260,83
<i>p*</i>	-	<0,001	<0,001	-
<i>K.pneumoniae</i> (n=11)	12,5± 1,52	17,35± 2,31	22,56± 2,18	4583,33± 416,67
<i>p*</i>	-	<0,05	<0,001	-

Примітка: *- в порівнянні з декаметоксином; «-»- відсутність ознаки.

Відповідно до яких встановлено втричі вищу антистафілококову активність у препаратів на основі декаметоксину та октенідину, ніж в хлоргексидину ($p < 0,001$). Достатні бактеріостатичні властивості визначено в повідон-йоду, оскільки МІК не перевищували вихідні концентрації лікарської форми даного засобу.

Дослідженнями встановлено високу протимікробну активність октенідину, декаметоксину та хлоргексидину щодо іншого грам позитивного мікроорганізму, а саме *E.faecalis*, клінічні ізоляти якого виявляли подібну до стафілококів чутливість. Проте, серед зазначених антисептиків, було встановлено достовірні переваги бактеріостатичної дії на ентерокок в октенідину ($p < 0,001$). В свою чергу, в декаметоксину було встановлено в 3,5 раза вищий бактеріостатичний ефект щодо *E.faecalis*, ніж в хлоргексидину ($p < 0,001$). Повідон-йод забезпечував бактеріостатичну дію на ентерокок в присутності МІК, які були втричі вищими, ніж при дії на стафілококи ($p < 0,001$).

Чутливість грамнегативних збудників до антисептичних засобів значно варіювала. Було встановлено достатню чутливість до поверхнево-активних антисептиків у клебсіел і ацинетобактерій. При чому, в клебсіел відмічали незначно кращу чутливість до декаметоксину. Так, показники МІК останнього були меншими, ніж в октенідину (в 1,4 раза; $p < 0,05$) та хлоргексидину (в 1,8 раза; $p < 0,001$).

Достовірних відмінностей між бактеріостатичними властивостями декаметоксину та октенідину щодо ацинетобактерій встановлено не було ($p > 0,05$). До зазначених антисептиків клінічні штами *Acinetobacter spp.* виявляли в 2,5 раза вищу чутливість, ніж до хлоргексидину біглюконату ($p < 0,001$). При дослідженні було встановлено достовірні кращі бактеріостатичні властивості повідон-йоду щодо ізолятів *Acinetobacter spp.*, ніж щодо *K.pneumoniae* (в 1,8 раза; $p < 0,001$).

Вивчення бактерицидної активності антисептиків продемонструвало подібну ефективність декаметоксину та октенідину щодо клінічних штамів

стафілококів, про що свідчила відсутність достовірної різниці мінімальних концентрацій препаратів присутності яких реєстрували повну загибель мікроорганізмів даного виду ($p > 0,05$; табл. 4.4).

Таблиця 4.4

Мікробіологічна характеристика бактерицидних властивостей антисептиків щодо клінічних ізолятів збудників гнійно-запальних процесів середостіння

Ізоляти мікроорганізмів	Декаметоксин	Октенідин	Хлоргексидин	Повідон йод
	Мінімальна бактерицидна концентрація, мкг/мл ($M \pm m$)			
<i>Staphylococcus spp.</i> ($n=45$)	4,50± 0,45	3,91± 0,29	13,39± 1,01	2055,56± 171,59
p^*	-	>0,05	<0,001	-
<i>Acinetobacter spp.</i> ($n=30$)	51,67± 4,23	58,85± 5,59	161,46± 23,5	2562,50± 271,94
p^*		>0,05	<0,001	-
<i>E.faecalis</i> ($n=27$)	4,69± 0,34	3,36± 0,21	20,30± 1,57	5375,00± 466,43
p^*	-	<0,01	<0,001	-
<i>K.pneumoniae</i> ($n=11$)	22,92± 1,13	30,37± 4,60	46,01± 4,76	6527,78± 929,26
p^*	-	<0,05	<0,001	-

Примітка: * - в порівнянні з декаметоксином; «-» - відсутність ознаки.

Для забезпечення повної загибелі мікроорганізмів роду *Staphylococcus* застосовували втричі вищі концентрації хлоргексидину біглюконату ($p < 0,001$). Кращі мікробіцидні властивості щодо ізолятів *E.faecalis* встановлено в октенідину, що достовірно перевершував за бактерицидною

дією декасан ($p < 0,01$) та хлоргексидин ($p < 0,05$). При цьому, МцК декаметоксину в порівнянні з хлоргексидином була на порядок меншою (в 5 разів, що вказувало на переваги протимікробної дії антисептика на основі декаметоксину ($p < 0,001$)).

Мікробоцидні властивості антисептиків щодо грамнегативних мікроорганізмів спостерігали в присутності вищих концентрацій, в порівнянні з грампозитивними бактеріями. Антисептичні засоби на основі декаметоксину та октенідину проявляли однакову бактерицидну ефективність щодо ацинетобактерій, без достовірних відмінностей МцК препаратів ($p > 0,05$). Відповідно до показників мікробоцидних концентрацій щодо *Acinetobacter spp.* встановлено, що хлоргексидин поступався за ефективністю октенідину в 2,7 рази ($p < 0,001$), а декаметоксину в 3 рази ($p < 0,001$).

Найвищу бактерицидну дію на клебсієли було встановлено у антисептичного засобу на основі декаметоксину. Так, ізоляти *K.pneumoniae*, які спричиняли гнійно-запальні процеси середостіння достовірно володіли вищою чутливістю до декаметоксину, ніж до октенідину (в 1,3 рази; $p < 0,05$) та хлоргесидин (в 2 рази; $p < 0,001$).

Дослідженнями встановили достатні бактерицидні властивості готової лікарської форми повідон-йоду щодо клінічних штамів стафілококів, ентерокока, ацинетобактерій та клебсієл. Визначали подібну ефективність даного антисептика щодо *Staphylococcus spp.*, *Acinetobacter spp.*. Бактерицидний ефект щодо клінічних штамів умовно-патогенних мікроорганізмів *E.faecalis*, *K.pneumoniae* реєстрували в присутності вдвічі та втричі вищих значень МцК, які знаходились в межах вихідних концентрацій препарату ($p < 0,001$). Встановлено ефективні антисиньогнійні властивості повідон-йоду. В присутності МІК ($3750 \pm 721,69$) мкг/мл спостерігали пригнічення росту ізолятів *P.aeruginosa*, а повну загибель реєстрували в присутності ($5625 \pm 1572,88$) мкг/мл.

Протимікробні властивості щодо клінічних штамів *P.aeruginosa* були

подібними в декметоксину та октенідину, МІК яких достовірно не відрізнялись ($p>0,05$). Мікробіцидні властивості визначали в присутності МцК, що не перевищували робочі концентрації даних засобів. Хлоргексидну біглюконат за бактеріостатичною та мікробіцидною дією поступався октенідину в 2,5 рази, а декаметоксину втричі (рис. 4.7).

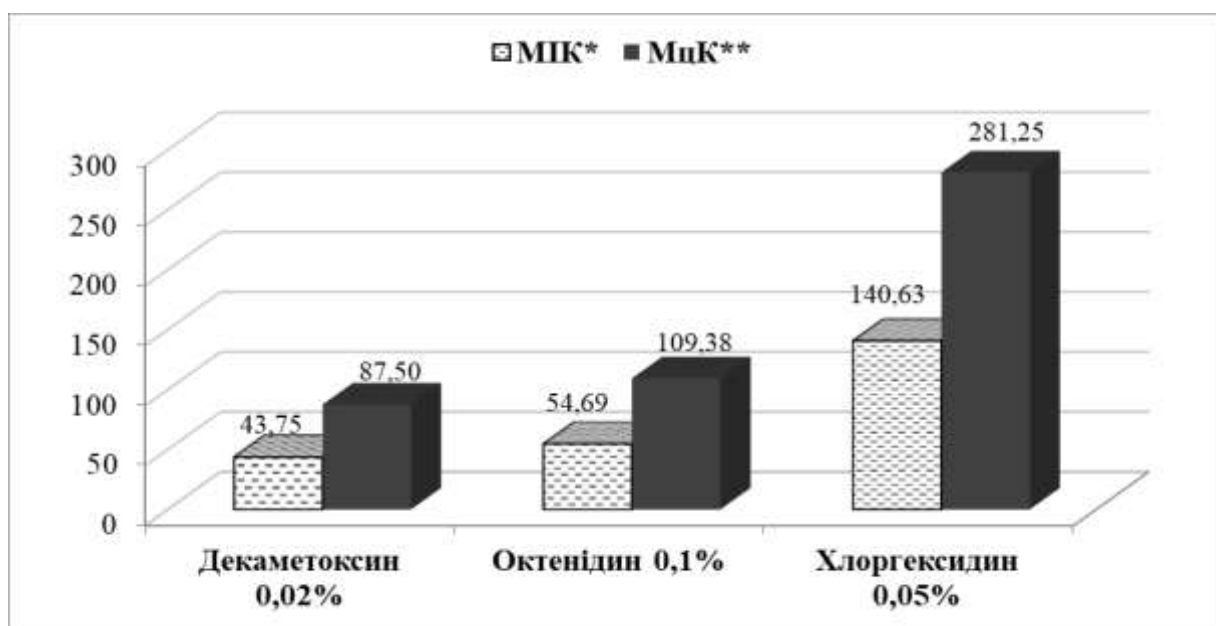


Рис. 4.7. Характеристика чутливості ізолятів *P.aeruginosa* ($n=4$) до поверхнево-активних антисептиків; *- мінімальні інгібуючі концентрації, ** - мінімальні мікробіцидні концентрації (в мкг/мл).

На основі одержаних результатів дослідження бактеріостатичних властивостей антисептичних засобів щодо ізолятів провідних збудників гнійно-запальних процесів середостіння було проведено порівняльний аналіз антимікробної ефективності за загальновідомим індексом активності антисептика. Так, за даним показником встановлено, що лікарський засіб октенідину в концентрації 0,1% забезпечує найвищу ефективність щодо стафілококів. Встановлено відсутність достовірних відмінностей в антисептичній активності готових лікарських форм препаратів на основі декаметоксину 0,02%, хлоргексидину 0,05% та повідон-йоду 10%. Відповідно значення індексу активності антисептика, показано низьку

антистафілококову ефективність повідон-йоду в розведенні 1:10 в порівнянні з іншими досліджуваними засобами (рис. 4.8).

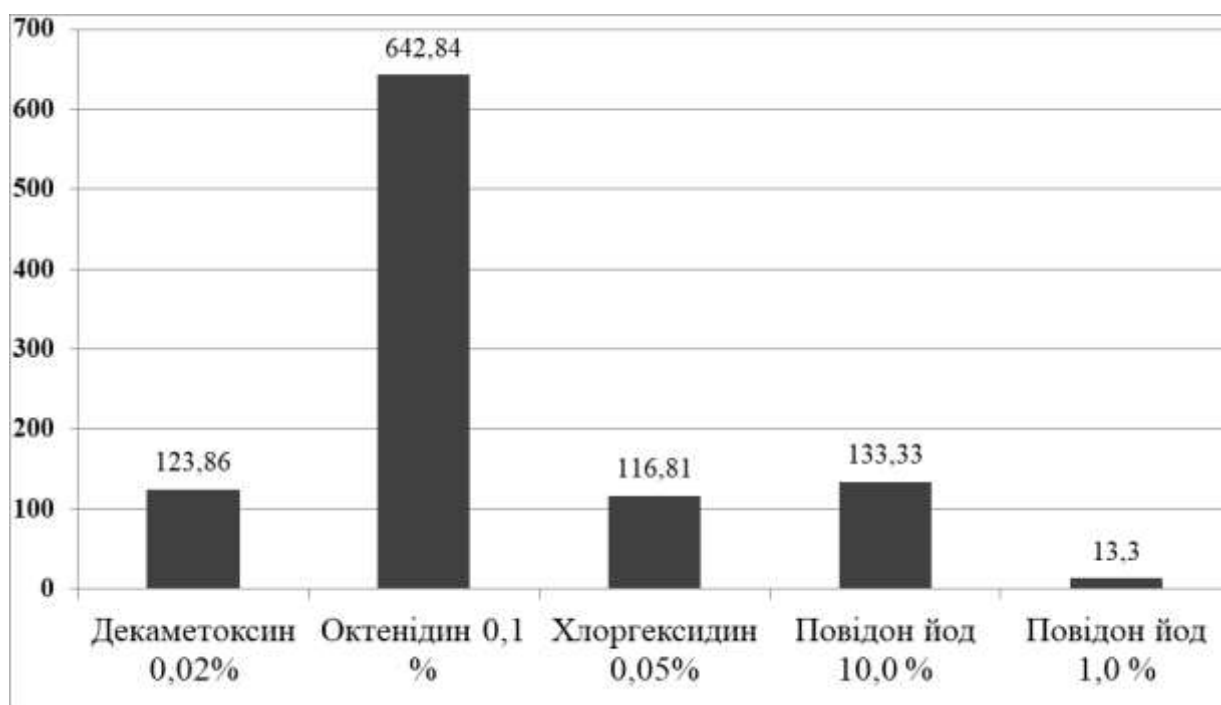


Рис. 4.8. Характеристика протимікробної ефективності антисептичних лікарських засобів щодо ізолятів *Staphylococcus spp.* (n=45) за індексом активності антисептиків.

Антимікробна ефективність октенідину щодо ентерокока була подібною за ІАА до антистафілококової дії. Водночас, показники ІАА декаметоксину 0,02% та хлоргексидину біглюконату 0,05% щодо клінічних штамів *E.faecalis* були відповідно в 1,5 та 2 рази меншими, ніж щодо *Staphylococcus spp.* Порівняльний аналіз засвідчив суттєві переваги ефективності декаметоксину щодо ентерокока в порівнянні хлоргексидином та повідон-йодом у вихідних концентраціях. Варто зазначити, що повідон-йод у розведенні 1:10 поступався ефективності декаметоксину 0,02% та хлоргексидину 0,05% в 24 та 17 разів відповідно ($p < 0,001$) В порівнянні з грамозитивними бактеріями родів *Staphylococcus spp.* та *Enterococcus spp.* (рис. 4.9).

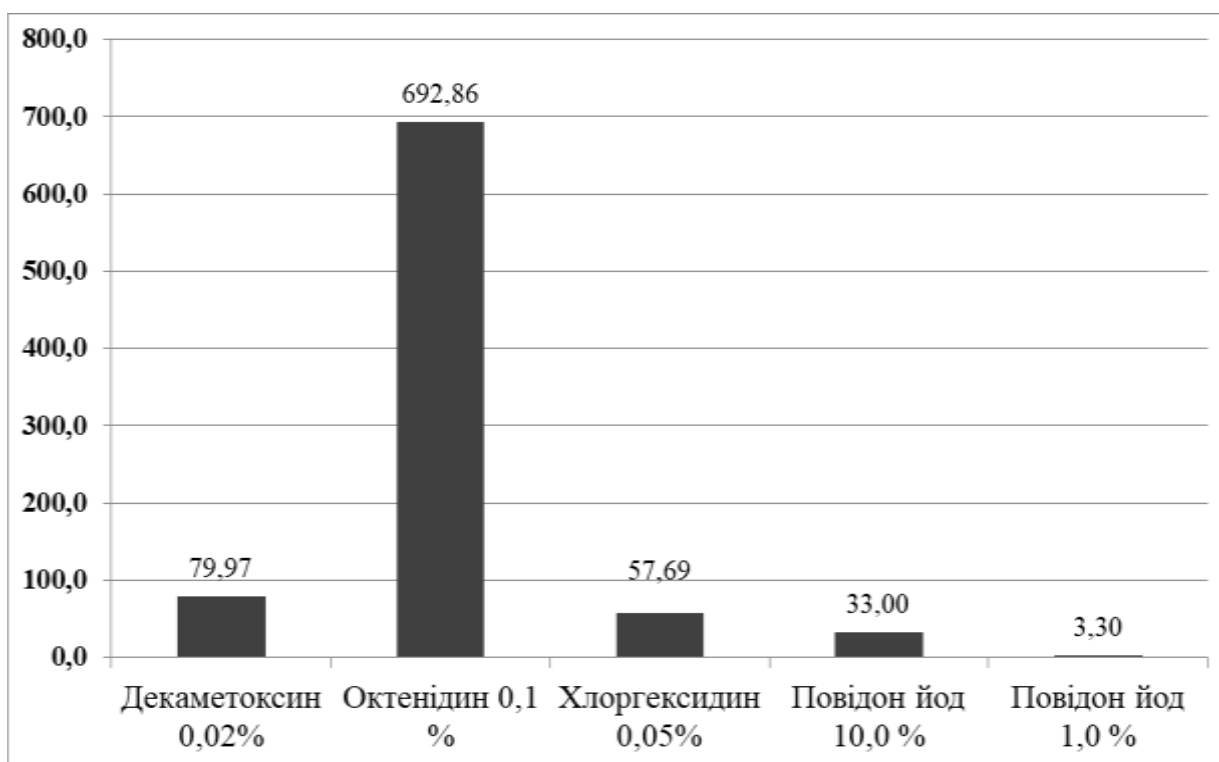


Рис. 4.9. Характеристика протимікробної ефективності антисептичних лікарських засобів щодо ізолятів *E.faecalis* (n=27) за індексом активності антисептиків.

Було встановлено суттєві відмінності активності антисептичних засобів в боротьбі з грамнегативними мікроорганізмами, що характеризувалось зниженням ефективності усіх досліджуваних препаратів щодо ацинетобактерій. За ІАА найвищу активність щодо клінічних штамів *Acinetobacter spp.* встановили в 10% повідон-йоду та октенідину. Індокси активності препаратів на основі декаметоксину і хлоргексидину щодо *Acinetobacter spp.* поступались вищезазначеним майже в 5 разів ($p < 0,001$). Проте, відмічали різку втрату антисептичної ефективності повідон-йоду в розведенні 1:10 щодо даного грамнегативного мікроорганізму (рис. 4.10).

Оцінка ефективності препаратів щодо клебсієл продемонструвала достатню очікувану антимікробну активність усіх досліджуваних антисептиків у вихідних концентраціях їх офіціальних лікарських форм з помітною перважаюю октенідину 0,1%. ІАА 1,0% повідон-йоду свідчив про неефективність даного засобу щодо ізолятів *K.pneumoniae*, оскільки був

нижче 4, що є критично допустимими рівнем даного показника (рис. 4.11).

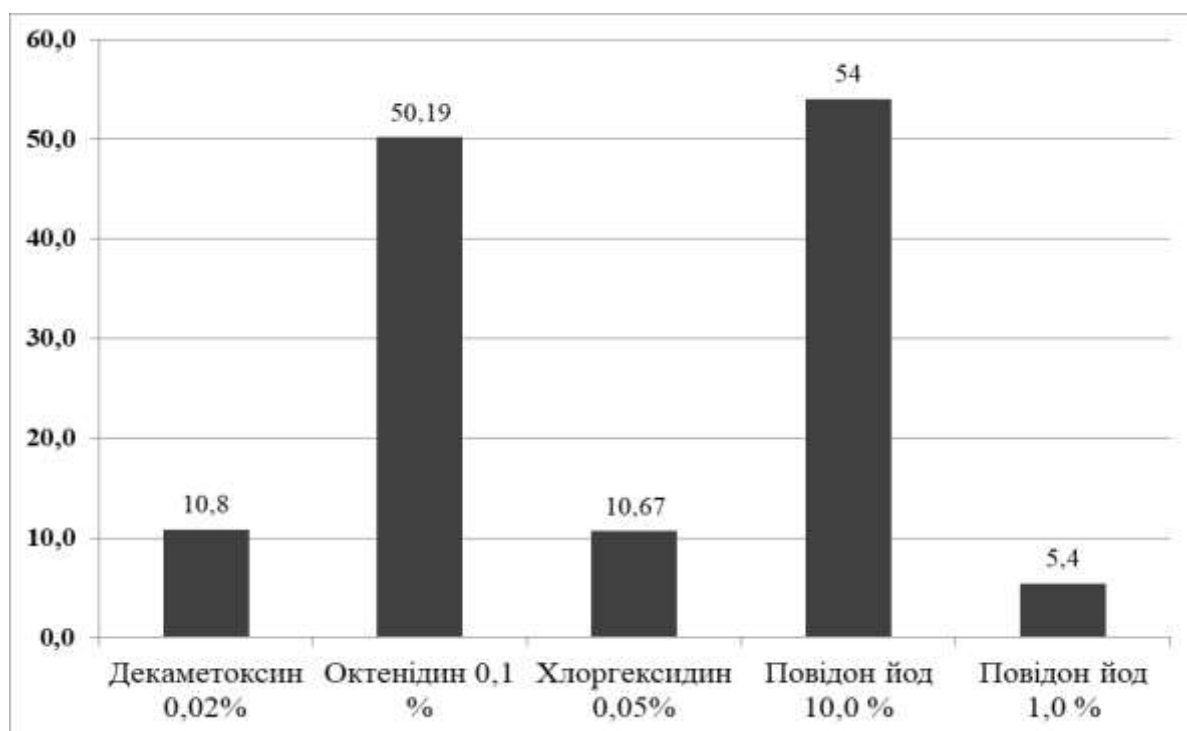


Рис. 4.10. Характеристика протимікробної ефективності антисептичних лікарських засобів щодо ізолятів *Acinetobacter spp.* (n=30) за індексом активності антисептиків.

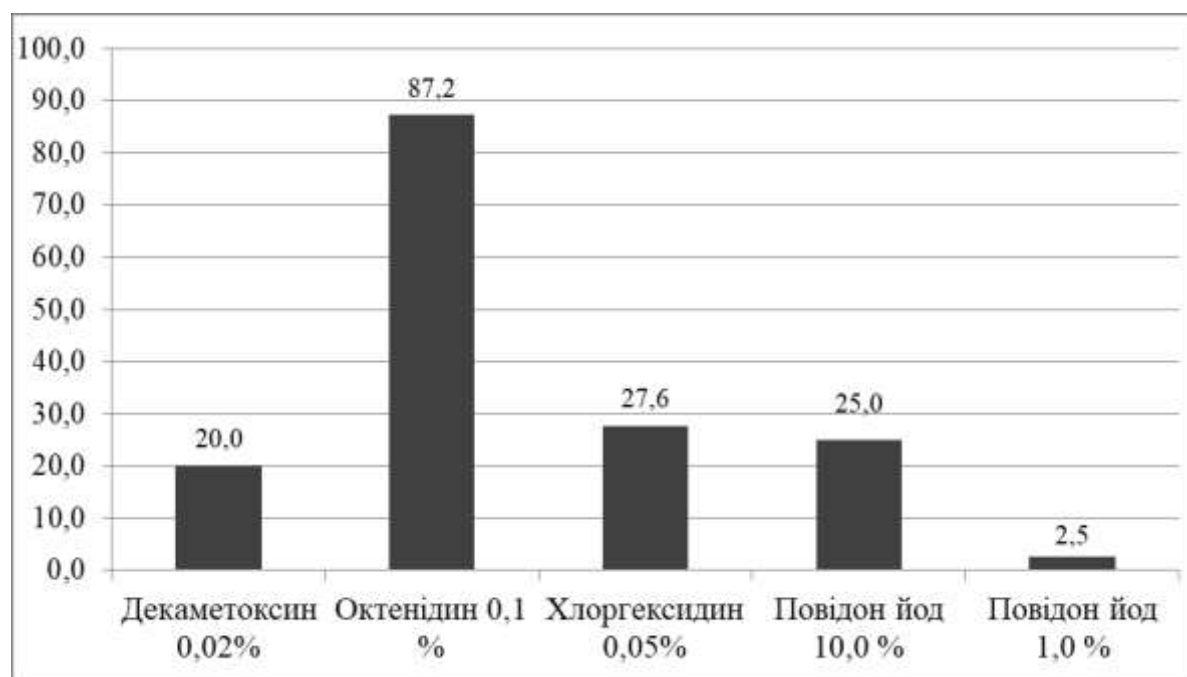


Рис. 4.11. Характеристика протимікробної ефективності антисептичних лікарських засобів щодо ізолятів *K.pneumoniae* (n=11) за індексом активності антисептиків.

Визначено ефективну антисиньогнійну активність в усіх досліджуваних антисептиків. Виключення становив 1,0% повідон-йод, який мав низький ІАА (рис. 4.12).

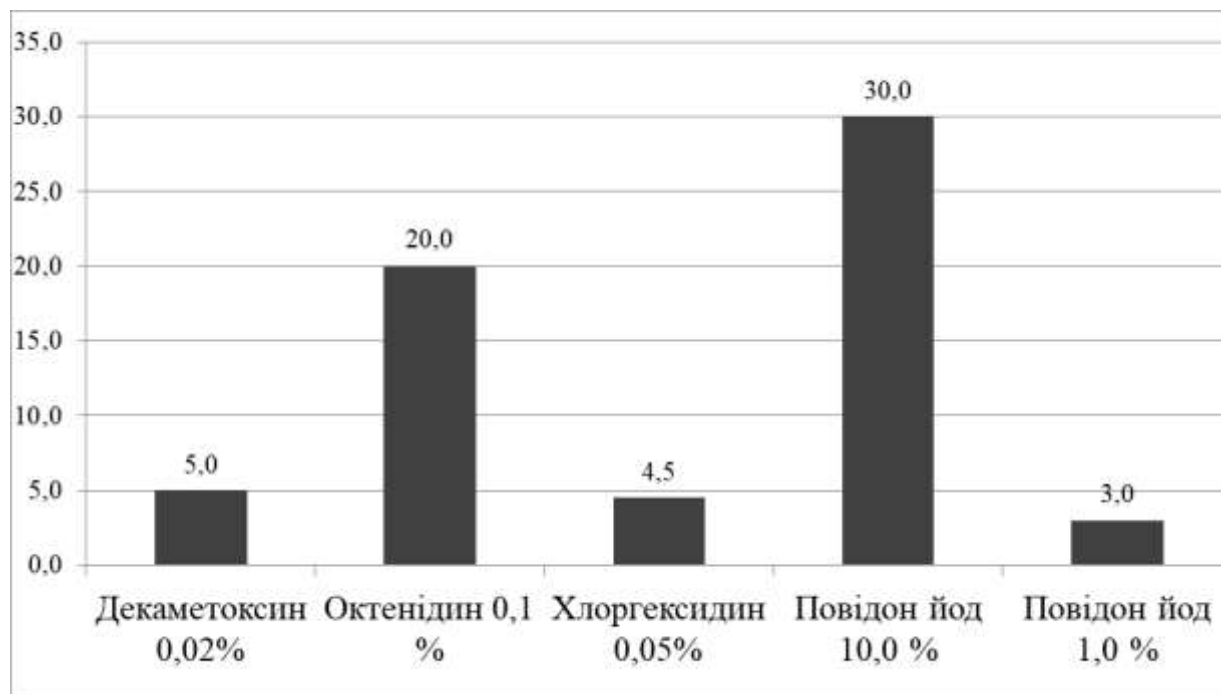


Рис. 4.12. Характеристика протимікробної ефективності антисептичних лікарських засобів щодо ізолятів *P.aeruginosa* (n=4) за індексом активності антисептиків.

Таким чином, на основі проведеного дослідження можна стверджувати про високу чутливість умовнопатогенних грампозитивних (*Staphylococcus spp.*, *E.faecalis*) та грамнегативних мікроорганізмів (*Acinetobacter spp.*, *K.pneumoniae*,) до антисептичних засобів на основі декаметоксину, октенідину, повідон-йоду, хлоргексидину в межах концентрацій готових лікарських форм даних препаратів. Антисептичні засоби декаметоксин 0,02%, октенідин 0,1% забезпечують виражену бактеріостатичну та бактерицидну дію на провідних збудників гнійно-запальних процесів середостіння (стафілококи, ентерокок, ацинетобактерії, клебсієли, синьогнійна паличка), що достовірно перевищує антимікробні властивості хлоргексидину біглюконату ($p < 0,001$). Високі протимікробні

властивості поверхнево-активних антисептичних лікарських препаратів октенідину 0,1%, декаметоксину 0,02%, хлоргексидину біглюконату 0,05% щодо широкого спектру грампозитивних, грамнегативних мікроорганізмів обґрунтовують доцільність застосування даних засобів у комплексній програмі лікування пацієнтів з гнійно-запальними процесами середостіння та їх профілактики при хірургічних втручаннях.

Антисептик повідон-йод 10%, який забезпечує високий індекс активності щодо клінічних ізолятів *Staphylococcus spp.* (ІАА 133,3), *Acinetobacter spp.* (ІАА – 54,0), *E.faecalis* (ІАА – 33,0), *K.pneumoniae* (ІАА – 25,0), *P.aeruginosa* (30,0) має виражену тенденцію до суттєвого зниження антимікробної ефективності в боротьбі із стафілококом, ацинетобактеріями при використанні препарату в розведенні до 1:10, втрачаючи при цьому достатню ефективність щодо ентерокока, синьогнійної палички та клебсієл.

РОЗДІЛ 5

РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГІЙНИЙ МЕДІАСТИНІТ

5.1. Діагностика гострого гнійного медіастиніту

Фізикальне обстеження хворих з ГГМ дає дуже мало інформації тому додатковим методам обстеження належить головна роль в діагностиці медіастинітів.

З широкоживаних методів обстеження ми у 100% випадків проводили пацієнтам оглядову рентгенографію ОГК в 2-х проекціях. Даний метод доступний на всіх етапах надання медичної допомоги і при правильній оцінці рентгенограм можливо було запідозрити патологічний процес.

Так, у 74 (66,07%) пацієнтів виявляли розширення тіні середостіння, яке залежало від локалізації і поширеності гнійного процесу та типу гнійної інфекції, що проявляється за перебігом у вигляді флегмони або некротизуючого фасциїту. За іншими даними це розширення відбувалося при локалізації гнійного процесу у верхніх, передньо-верхніх і задньо-вхідних відділах середостіння. Розширення тіні середостіння у пацієнтів із верхнім медіастинітом становила від 6 до 12,5 см, в середньому $8,5 \pm 1,5$ см (див. рис. 5.1).

Слід відмінити, що у хворих з тотальним ГГМ розширення тіні середостіння спостерігалось у всіх 8 пацієнтів, тобто у 100% випадків. Із всіх 23 локалізацій гнійного запливу в задніх відділах середостіння розширення тіні було лише у 8 (34,7%). Такий низький відсоток цього обумовлений тінню серця, яка закриває нижнє середостіння і не дає можливості виявити даний симптом.

Таким чином, розширення тіні середостіння при оглядовій рентгенографії потрібно вважати одним із частих і достовірних симптомів ГГМ. Разом з цим відсутність розширення тіні середостіння не може вказувати на відсутність гнійного процесу у середостінні.

При рентгенографії в боковій проекції визначили рентгенологічні ознаки такі як, симптом Земцева Г.М. (випрямлення шийного відділу хребта), виявлений за нашими даними у 12 пацієнтів. Це в основному був

передньоверхній медіастиніт. Симптом Штуса П.П. (зміщення трахеї до переду) виявлений у 11 пацієнтів також з передньо-верхнім медіастинітом.

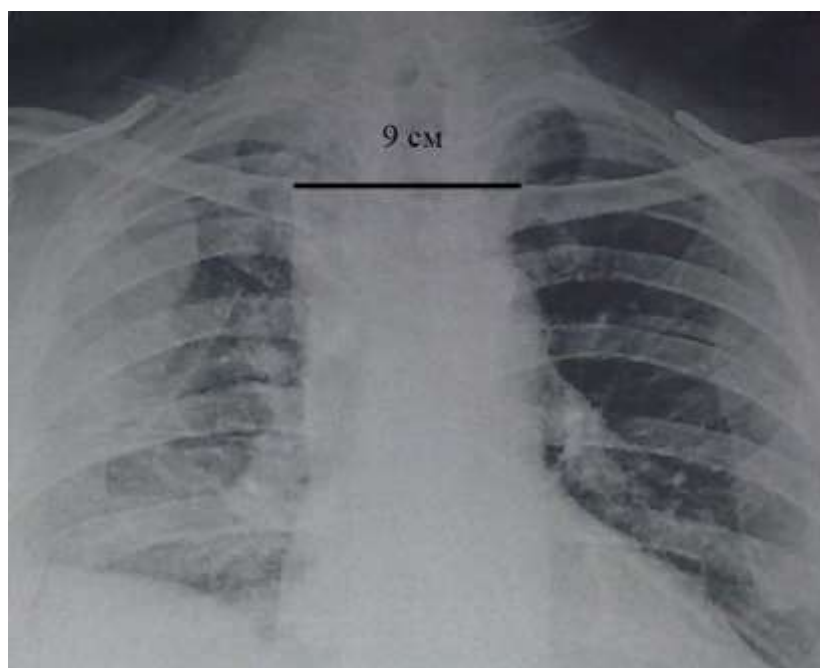


Рис. 5.1. Оглядова рентгенографія грудної клітки в прямій проекції. Розширення тіні середостіння 9 см.

Одним із патогноманічних рентгенологічних ознак медіастиніту є наявність повітря (пневмомедіастинум) на фоні інфільтрації клітковини середостіння, яке виявлено нами у 15 (13,39%) пацієнтів (С-м Медігнона А.). Окрім цього, дещо рідше виявляється наявність у клітковині середостіння рідинних скупчень, які ми діагностували лише у 8 (7,14%) із 112 пацієнтів. Останні рентгенологічні ознаки є найбільш достовірні і інформативні. Проте встановити при оглядовій рентгенографії повітря чи рідину дуже важко у зв'язку з невеликою її кількістю.

Слід пам'ятати, що розширення тіні середостіння може бути і при інших патологічних станах, а також може бути варіантом норми. Інколи можна виявити розширення середостіння у пацієнтів з надмірною вагою.

При оглядовій рентгенографії ОГК можливо виявити непрямі ознаки гнійного запливу у середостінні – це наявність ексудату у плевральній порожнині. Наявність ексудату в одному гемітораксі виявлено у 15 (13,39%),

в обох – 9 (8,03%). В основному це були малі гідроторакси (до 500 мл). Окрім цього, наявність інфільтрованих змін паренхіми легенів також може відноситись до непрямих ознак ГМ, яке діагностовано нами у 54 (48,21%) пацієнтів. Ексудативні перикардити також відносили до непрямих ознак, які, як правило, виникали не часто, за нашими даними у 5 (4,46%).

До більш точних методів діагностики відносили СКТ (спіральна комп'ютерна томографія) ОГК. За нашими даними діагностична цінність методу становить 100%. Даний метод діагностики застосовуємо з 2007 року у всіх пацієнтів з підозрою на ГМ.

Серед достовірних і частих ознак ГМ є інфільтрація клітковини середостіння, яка чітко виявляється на СКТ і яка виявлена нами у 94 (83,92%) пацієнтів. За шкалою щільності Хаунсфілда (HU) інфільтрація тканин середостіння при ГМ була від 13 до 28 HU, в середньому $24,5 \pm 2,8$ HU.

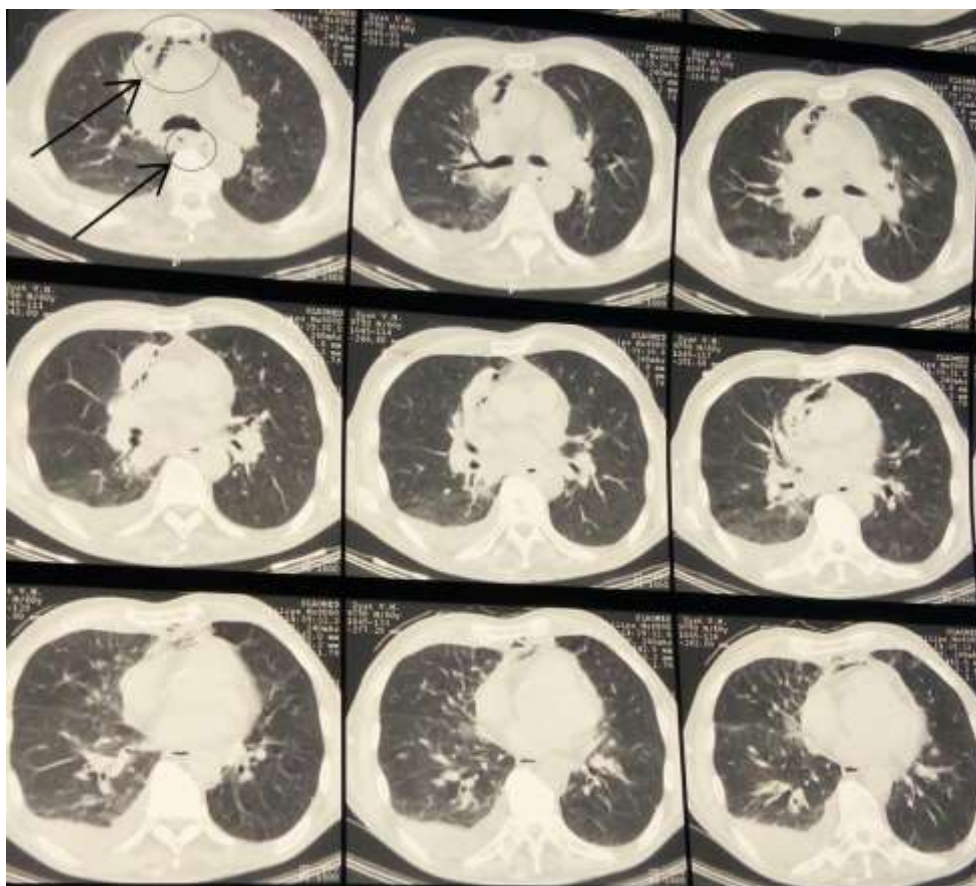


Рис. 5.2. Спіральна комп'ютерна томографія. Розширення меж середостіння за рахунок інфільтрації клітковинних просторів, наявності рідинного компоненту та міхурців повітря.

При перфорації стравоходу (перфорація сторонніми тілами (11), синдром Бургаве (21) ми діагностували обмежену інфільтрацію клітковини середостіння, яка характеризувалася появою ділянок тканин неоднорідної щільності, неправильної форми з нечіткими контурами.

Серед найбільш частих ознак гнійних запалів середостіння було розширення її меж за розрахунок гнійно-інфільтрованих змін клітковини, набряклих, потовщених, інфільтрованих гноєм фасцій, які були діагностованні нами майже у 85% випадків. (див. рис. 5.3). Звичайно розширення меж середостіння залежало від причини виникнення, шляхів поширення гнійного осередку у межистінні та часу від початку захворювання.

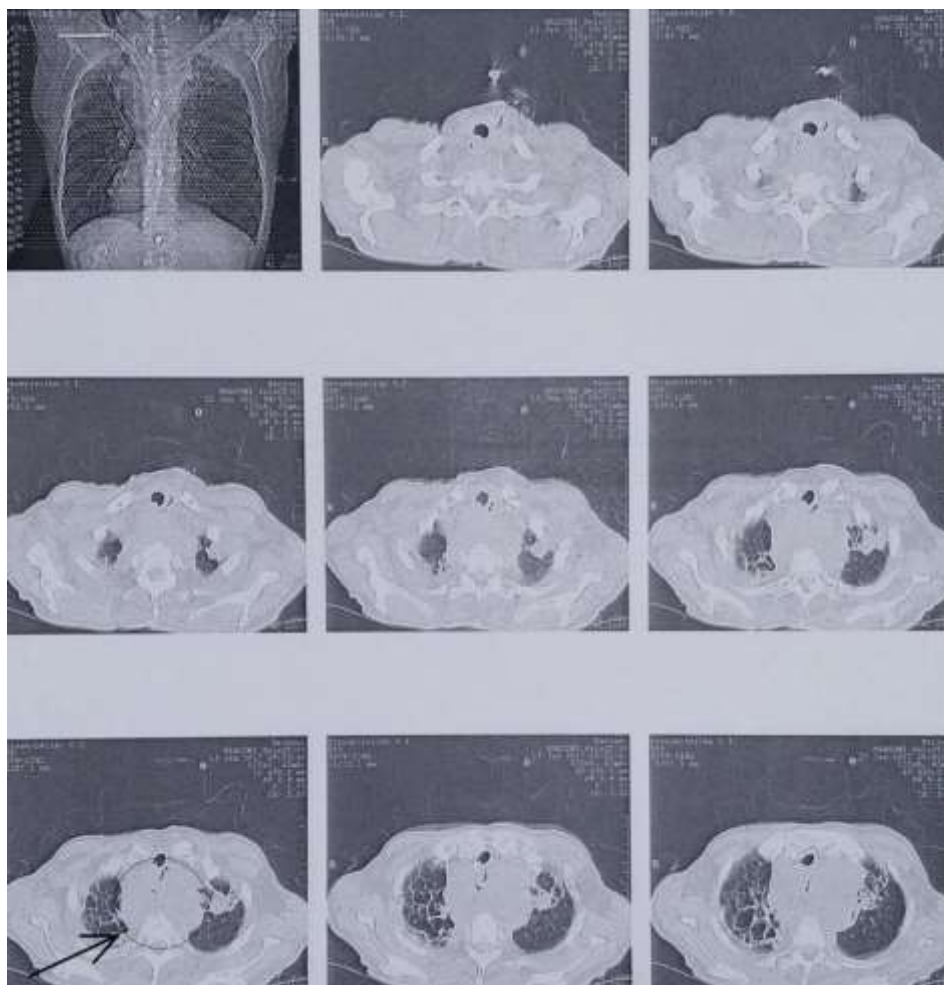


Рис. 5.3. Спіральна комп'ютерна томографія. Дифузна інфільтрація клітковини верхнього середостіння при ГМ.

Ознаки гнійного запливу середостіння характеризувалися неоднорідністю у структурі клітковини середостіння, які мали неправильну форму, нечіткі контури, неоднорідну структуру. Наявність міхурців повітря при СКТ є достовірною ознакою ГГМ. За нашими даними вони встановлені у 102 (91,07%) пацієнтів, які в подальшому були виявлені інтраопераційно. Тобто, це 100% діагностичний критерій. За шкалою Хаунсфілда вони мали щільність від 18 НУ (інфікований ексудат) до 48 НУ (гній) і становили у середньому $36 \pm 2,5$ НУ. Найчастіше міхурці повітря виявляли у клітковині середостіння при перфораціях, розривах стравоходу. Інколи газоутворюча мікрофлора також може давати даний симптом.

До непрямих ознак ГГМ відносимо зміщення стравоходу в протилежну сторону від патологічних змін, які виявлено у 11 (9,8%) пацієнтів, зміщення трахеї у 7 (6,25%). Односторонній ексудативний плеврит діагностовано нами у 42 (37,5%), двобічний – у 35 (31,25%), пневмонію – у 63 (56,25%), абсцес легень - у 4 (3,57%), наявності ексудативного перикардиту - у 15 (13,39%) хворих.

Таким чином, використання СКТ з метою діагностики медіастиніту має достатньо високу діагностичну цінність при правильній її інтерпретації прямих і непрямих ознак захворювання.

У всіх пацієнтів з перфорацією стравоходу використовували рентгенконтрасне обстеження верхніх відділів ШКТ. З цією метою застосовували водорозчинну йодовмісну контрастну речовину. Встановлювали витік контрастної речовини за межі просвіту стравоходу, рівень пошкодження, локалізацію, розміри дефекту та зв'язок з плевральною порожниною.

При спонтанному розриві стравоходу (синдром Бургааве), який ми спостерігали у 11 пацієнтів, контраст витікав за межі стравоходу. Розміри перфоративного отвору коливалися від 1 до 6 см. У всіх пацієнтів розрив виник у нижній третині, ліва стінка пошкоджена у 8, права – у 3 хворих.

При пошкодженнях сторонніми тілами (кістки, голки та їжа) з 21

пацієнта витік контрастної речовини було діагностовано у 14 хворих. У решти витоку контрасту не було. В цих випадках додатково застосовували фіброезофагогастроскопію та при необхідності СКТ.

При ятрогенному пошкодженні стравоходу, який був в 1 випадку, чітко спостерігали витік контрастної речовини за межі стравоходу.

Езофагогастродуоденоскопія один із інформативних методів в діагностиці пошкоджень стравоходу. Цей метод дослідження використовували коли була підозра на пошкодження і коли була необхідність видалення сторонніх тіл. Ендоскопічне обстеження не проводили коли була чітка картина перфорації і коли рентгенконтрастне дослідження підтверджувало перфорацію стравоходу. Під час ендоскопії характеризували стан слизової оболонки стравоходу, наявність дефекту, розміри, локалізацію, наявність сторонніх тіл, пролежні.

Цінність ендоскопічного методу полягала ще і в тому, що під час виконання методу подається повітря інсуфляція, що дає можливість виявити невеликі перфорації, які були прикриті або не визначались інтраопераційно (див. рис. 5.4).



Рис. 5.4. Лівобічна цервікотомія. Розкриття та дренивання задньоверхнього середостіння. Ушивання перфорації в/3 стравоходу із ендоскопічною підсвідкою.

Фібробронхоскопія (ФБС) як метод діагностики перфорації стравоходу нами не застосовувався на етапі діагностики, але широко нами використовувався для санації трахеобронхіального дерева, оскільки запальний процес швидкого поширюється на трахею і стінки бронхів.

Ультразвуковий метод дослідження використовували рідко. Діагностична цінність його обмежена. Найчастіше його використовували у пацієнтів при флегмонах шиї та передньо-верхньому медіастиніті, де досить добре і чітко діагностувались рідинні накопичення у міжфасціальних просторах шиї та у клітковині передньоверхнього середостіння. Висока діагностична цінність УЗД була при наявності ексудату в плевральних порожнинах. Цей метод неінвазивний і доступний. За допомогою цього методу виявлено ексудативний плеврит у 65 (58,03%) і ексудативного перикардиту у 15 (13,39%).

Пункція плевральної порожнини в діагностиці медіастинітів застосовувалось рідко, проте мала значення в діагностиці ускладнень захворювання.

Таким чином, для діагностики гнійного запливу у середостіння необхідно проводити комплекс методів обстеження серед яких найбільш інформованим методом є СКТ. Застосування рентгенконтрастних методів та фіброгастроскопії має вирішальне значення для діагностики перфорації стравоходу. Правильна діагностика ГГМ та його ускладнень є визначальним у виборі подальшої хірургічної тактики та вибору доступів.

5.2. Хірургічне лікування хворих з гнійними запливами в середостіння

Хірургічне лікуванні гострих гнійних медіастинітів є основним і вирішальним в ліквідації заплівів у середостіння та вимагає наступних дій: вибору доступу, усунення причини медіастеніту, адекватної і повноцінної санації після полідренування клітковини середостіння, інтенсивної та антибактеріальної терапії у післяопераційному періоді.

Лікування ГГМ залежало від причини виникнення, поширеності гнійних запливів та наявності ускладнень.

5.2.1 Хірургічне лікування верхнього та передньо-верхнього гнійного медіастиніту

Нами проаналізовані 48 хворих з флегмонами шиї, ускладнені низхідним гнійним медіастинітом (передньо-верхній медіастиніт у 27 випадках та верхній медіастиніт у 21). Всім пацієнтам була виконана цервікотомія за Разумовським і полідренування шиї та клітковини середостіння через основний цервікотомний розріз та контрлатерально на протилежну сторону. Клітковину середостіння розкривали тупим шляхом за ходом гнійних каналів під контролем зору з обов'язковою санацією гнійних вогнищ та видаленням некротичних тканин. Оперативне втручання завершували дреноуванням шийних просторів та середостіння, спареними хлорвініловими трубками. Кількість дренажів і місця їх визначались індивідуально, але обов'язково дреноувались усі запливи.

Усі пацієнти були розподілені на дві групи: групі порівняння склали 34 хворих, у яких застосовувались традиційні методи лікування. В основній групі було 14 хворих, яким застосовували нову хірургічну тактику з використанням, окрім полідренування, ВАК-терапію та санацію гнійних запливів ефективними антисептиками з посівами до антибактеріальної терапії.

В основній групі у 10 пацієнтів на 3-5 добу після розкриття гнійних запливів застосували ВАК-терапію. Такий підхід лікування обумовлений великою глибиною ранового каналу при шийному доступі, гнильно-некротичному поширенню процесу, анатомічно небезпечному розміщенню важливих структур верхнього середостіння, недостатнім візуальним контролем. Таке лікування проводилось протягом 24 діб. Перед заміною губки для ВАК-терапії брався посів з рани, проводився контроль перебігу ранового процесу, рана промивалась декасаном і знову накладалась ВАК-

система. Особливостями ВАК-терапії є те, що створюючи негативний тиск по дренажній трубці в перші дні видалялась велика кількість гною, множинні некротичні тканини. Рана швидше очищувалась і створювалися умови до зменшення ранової поверхні, таким пацієнтам проводили заміну губок для ВАК-терапії до трьох разів. Після завершення ВАК-терапії рана максимально очищувалась, таких пацієнтів під'єднували до постійного проточного промивання, використовуючи антисептичний розчин Декасан в об'ємі до 2л за добу. З 14 хворих основної групи у чотирьох за технічних умов і анатомічних особливостей не вдалось досягти стійкої герметичності, і ВАК-терапія була неефективною. У зв'язку з чим ці пацієнти були переведені на проточно-промивну систему розчину Декасану та некректомії під час перев'язок.

Завдяки обраній хірургічній тактиці, новим підходам до лікування з використанням ВАК-терапії вдалось уникнути повторних хірургічних втручань у пацієнтів основної групи. В групі порівняння у 3 пацієнтів виникла необхідність у додаткових повторних хірургічних втручаннях, у зв'язку з подальшим поширенням гнійного процесу в середостіння. Всього померли 5 пацієнтів: в основній групі – 1 (7,14%), в групі порівняння – померли 4 (11,76%) хворих. Причиною смерті була виражена гнійна інтоксикація та поліорганна недостатність.

Наведемо клінічне спостереження: хворий С., 59 років, карта клінічного спостереження № 122. При поступленні пред'являв скарги на біль в правій половині шиї, підщелепній ділянці з іррадіацією за грудиною, утруднене ковтання, підвищення t-тіла до 39°C. Пов'язував хворобу з переохолодженням. Стан прогресивно погіршувався. Звернувшись в МКЛ швидкої медичної допомоги оглянутий ЛОР-лікарем, госпіталізований в клінічний центр торакальної хірургії ВОКЛ ім. М.І.Пирогова на п'яту добу від початку захворювання.

На момент огляду – стан важкий, свідомість ясна. Положення в ліжку вимушене (сидячи). Температура тіла 37,5°C Пульс 78 уд/хв, задовільних

властивостей. При аускультатії над легенями дихання везикулярне, справа – із вологими хрипами. АТ=130/80 мм. рт. ст. Локальний статус: Права половина шії збільшена в розмірі, набрякша, пастозна, різко болюча при пальпації. Флуктуація не визначається. Почервоніння розповсюджується на яремну виразку та апертуру грудини. При перкусії грудини визначається болючість.

Лабораторні показники мали зміни: в загальному аналізі крові анемія (Hb-105г/л, еритроцити – $3,52 \times 10^{12}/л$), значний лейкоцитоз (лейкоцити – $23,0 \times 10^9/л$) із зсувом лейкоцитарної формули вліво (паличкоядерні нейтрофіли – 24%) та прискорення ШОЕ – 61 мм/год. Біохімічні аналізи крові: підвищення значення сечовини 12,3 ммоль/л та креатиніну – 130 мкмоль/л, загальний білок 57,7 г/л.

На оглядовій рентгенограмі ОГК та рентгенограмі шії в правій боковій проекції – визначається потовщення розмірів заглоткового простору 2,5 – 4,6см. Структура м'яких тканин нерівномірна – ознаки позаглоткової інфільтрації.

На спіральній комп'ютерній томографії шії та ОГК – ознаки інфільтративних змін шії, помутніння жирової клітковини передньо-верхнього середостіння, незначного лівобічного випоту, хронічного бронхіту, пневмофіброзу легень, гіпертрофії серця, аортосклерозу, коронаросклерозу.

Діагноз: Одонтогенна глибока флегмона шії справа. Передньо-верхній гострий гнійний медіастиніт. Лівобічний ексудативний плеврит.

В ургентному порядку хворому було проведено хірургічне втручання: Розкриття та полідренування глибокої флегмони шії та верхнього середостіння. Хід операції з протоколу операційного втручання від 2020р.: Під внутрішньовенним комбінованим наркозом + ШВЛ виконана правобічна цервікотомія по передньо-боковій поверхні m.sternocleidomastoideus. Тупим та гострим шляхом проведена ревізія глибоких просторів шії та підщелепної ділянки. Гнійні виділення не виявлено. Тканини набрякші із підвешеною ексудацією. При подальшій ревізії заушної ділянки та верхнього

середостіння (позастравохідно та ретростернально) – клітковина рихла, набрякша, з виділенням мутно-геморагічного ексудату без неприємного запаху. Проведено полідренування спареними дренажами верхнього середостіння (сліпі за апертурою грудини та наскрізні ретроезофагеальні дренажі через контрапертуру на ліву половину шиї). Санація розчинами антисептиків. Дренажі фіксовано до шкіри лігатурами. Асептична пов'язка.

Після проведеного оперативного втручання стан хворого важкий, переведений в реанімаційне відділення для стабілізації стану на інтубаційній трубці, дихання за допомогою апарату ШВЛ. На наступну добу хворий ексутбований, стан важкий, стабільний. Свідомість ясна, адекватний. Дихання самостійне. Гемодинамічні показники в нормі. Для подальшого лікування переведений в Центр торакальної хірургії. St.localis: Пов'язки просякнуті гнійно-геморагічним ексудатом. Післяопераційні рани оброблені розчином Бетадину, санація Декасаном. Видалено назогастральний зонд, після чого хворий викашляв 200 мл гнійного вмісту з слиною. (див. рис. 5.5).



Рис. 5.5. Хворий С., 59 років ІХ №4911. Друга доба після розкриття та полідренування флегмони шиї справа та верхнього середостіння. Зберігається виражений набряк і гіперемія шиї та передньої поверхні грудної клітки.

11.03.2020 р. після повторної консультації щелепно-лицьового хірурга, прийнято рішення про екстракцію 31, 32, 33, 34, 41, 42, 43 зубів. Пов'язки просякнуті гнійними виділеннями. набряк і гіперемія значно зменшились. Оброблено розчинами антисептиків.

23.03.2020 р. Стан хворого середнього ступеню важкості. Свідомість ясна, адекватний. Дихання самостійне. Гемодинамічні показники в нормі. St.localis: Пов'язки просякнуті гнійно-фібринозними виділеннями із елементами грануляції. Оброблено розчинами антисептиків. санація Бетадином. Видалені дренажі з глибоких просторів шиї та верхнього середостіння та накладено губку на п/о рану для ВАК-терапії. (рис.5.6).



Рис. 5.6. Хворий С., 59р. ІХ №4911. Шістнадцята доба після операції. Видалення дренажних трубок із послідуєчим налагодженням ВАК-системи.

Після трьох сеансів ВАК-терапії, на 27 добу після операції, хворому було накладено вторинні шви та на 31 добу в задовільному стані виписаний для подальшого спостереження хірургом за місцем проживання.

З наведеного клінічного спостереження можна зробити висновок, що застосована хірургічна тактика з використанням ВАК-терапії та застосуванням ефективних антисептичних засобів була успішною.

5.2.2. Хірургічне лікування задньо-верхнього та заднього низхідного гнійного медіастиніту

Нами проаналізовані 45 пацієнтів із заднім (23) і задньо-верхнім (22) медіастинітами. Їх основною причиною були флегмони шиї ретростернального простору (паратонзиллярні абсцеси, гнійні процеси привушної залози). Такі гнійні процеси можуть поширюватись за ходом магістральних судин, блукаючих нервів і з параезофагальної клітковини у заднє середостіння. Хірургічне лікування передбачало усунення джерела інфекції, тобто розкриття і дронування флегмони шиї та можливих шляхів поширення гнійних запливів у середостіння. Виконували цервікотомію за Разумовським, а при необхідності – двобічну. Гострим і тупим шляхом розкривали гнійні запливи із ревізією ретрофарингеального та превертебрального просторів шиї, виконуючи видалення некротичних тканин. Вздовж ходу гнійних каналів, зміщуючи судинно-нервовий пучок дорзально, проникали у верхньо-заднє середостіння по параезофагальній клітковині. При цьому виникали певні технічні труднощі, в першу чергу зумовлені вузьким раньовим каналом і поганою візуалізацією. Ранові поверхні рясно промивали антисептиками, розчином хлориду натрію та виконували полідронування спареними дренажами.

Всіх пацієнтів було розподілено на дві групи. Група порівняння – 30 хворих, яких лікували традиційними методами. Основна група складала 15 пацієнтів, у яких застосовували нові підходи до лікування використовуючи ВАК-терапію, санацію гнійних запливів ефективними антисептичними засобами з визначенням чутливості до антибактеріальної терапії.

В основній групі у 9 пацієнтів одразу ж після розкриття гнійних запливів та санації налагоджували ВАК-систему (описання див. вище). Після

завершення ВАК-терапії налагоджували промивну систему з використанням антисептику Декасану в об'ємі до 2л за добу. З 15 пацієнтів у 6 хворих основної групи не вдалось налагодити ВАК-систему (з різних причин, в основному через анатомічні особливості), ці пацієнти одразу ж після операції були переведені на проточно-промивну систему.

Поширення гнійних запливів у заднє середостіння (нижче біфуркації трахеї) вимагало інколи другим етапом розкриття та дренивання гнійників задньо-нижнього середостіння. З цією метою застосовували транс плевральний доступ – бокову торакотомію або ВАТС.

ВАТС виконали у 9 пацієнтів при цьому визначали межі поширення гнійного процесу середостіння, робили розсічення медіастінальної плеври вздовж передньої поверхні стравоходу. При задніх гнійних медіастинітах лівої сторони обов'язково робили ревізію аортального вікна через те що в цій ділянці можливе проникнення гнійної інфекції за ходом дуги аорти. Розкривали гнійні запливи з некректомією тканин.

В останні п'ять років використовуємо ВАТС як основну операцію для розкриття заднього медіастиніту. Медіастінотомію проводимо повздовжньо у місцях вираженого набряку клітковини середостіння, з налагодженням проточно-промивної системи. Усі хворі після використання ВАТС одужали.

Наведемо клінічний приклад. Хворий Ш. 57 років карта клінічного спостереження № 119. Госпіталізований в Клінічний центр торакальної хірургії на базі КНП «ВОКЛ ім. М.І.Пирогова» зі скаргами на біль в задніх відділах грудної клітки, загальну слабкість, підвищення температури тіла до 37,5°C, задуху при фізичному навантаженні. Із анамнезу було відомо, що хворіє 2 тижні. Хворобу пов'язує з переохолодженням, проте за 3 доби до госпіталізації випадково проковтнув риб'ячу кістку. Із анамнезу життя відомо, що тривалий час хворіє на подагричний артрит, ІХС та гіпертонічну хворобу, а також дивертикул стравоходу.

При огляді стан середньої важкості, положення в ліжку пасивне, температура тіла субфібрильна, гемодинамічні показники в нормі. Місцевий

статус: шкіра в ділянці правої половини та передньої поверхні шиї гіперемована, набрякша, болюча при пальпації.

Відзначались зміни і в загальному аналізі крові – лейкоцитоз із зміщенням лейкоцитарної формули вліво (паличкоядерні нейтрофіли – 9%). В біохімічному аналізі крові підвищення рівня сечовини 16,7 мМоль/л.

На спіральній комп'ютерній томографії органів грудної клітки виявлено правобічну нижньо-дольову плевропневмонію, лімфаденопатію середостіння, осумкування середостіння (пневмомедіастиніт), гіпертензію судин малого кола.

Враховуючи клінічні та діагностичні дані хворого, прийнято рішення провести розкриття та дренивання нижнього середостіння шляхом відеоасистованої торакоскопії (ВАТС) в поєднанні з мініторакотомією.



Рис. 5.7. Хворий Ш. 57 років ІХ №21330. Третя доба після ВАТС мініторакотомії. Розкриття та дренивання задньо-нижнього середостіння та обмеженої емпієми плеври справа.

Хід операції: під в/в комбінованим наркозом з міорелаксантами та ШВЛ, виконано доступ в 7 міжребір'ї по задній аксілярній ділянці до 2 см,

через який в праву плевральну порожнину проведено торакоскоп. При ревізії в плевральній порожнині незначна кількість ексудату та паравертебральне осумкування із включенням світло-жовтого гною, нашарування фібрину. Мініторакотомія в аксілярній ділянці в 5 міжребір'ї близько 4 см. Медіастинотомія нижнього середостіння, виявлено скопичення гною з фібрином, яка локалізована в проекції Th 7 – 8 з оголенням 7 грудного хребця до кісткової частини без ознак деструкції. Санація. Видалено збільшений лімфовузол параезофагеальної зони. ПХВ дренаж проведено через торакопорт в заднє нижнє середостіння. Фрагменти плеври взято на патологогістологічне дослідження. Гемостаз, контроль на сторонні тіла. Післяопераційна рана ушита пошарово, наглухо.

Післяопераційний період перебігав з слабопозитивною клінічною динамікою. Хворий продовжив скаржитись на субфібрильну температуру тіла, загальну слабкість, проте зменшився больовий синдром в грудній клітці. Із консервативного лікування хворий отримував антибактеріальну терапію інфузійно левофлосаксин, а згодом замінено на таблетований ломефлосаксин. Додатково було призначено диклофенак, клексан, декскетопрофен, корвітін, алое, серрата. На третю добу після хірургічного лікування, хворому почали проводити місцеву санацію розчинами антисептиків плевальної порожнини у зв'язку із включенням гнійних виділень по дренажу в невеликій кількості (близько 20-30 мл за добу). На 10 добу у хворого виявлено «сутураж» мініторакотомної рани з просяканням світло-жовтими виділеннями, а через 4 доби – мутними з неприємним запахом. На 17 добу після VATS було видалено дренаж з плевальної порожнини, а виділення з рани повністю припинились на 23 добу, а на 25 – хворий був виписаний в задовільному стані. Післяопераційні ускладнення були прогнозовані з характерними для протікання у хворих на гнійні захворювання органів грудної клітки з класом рани – 4.

Аналізуючи подібний випадок поєднання малоінвазивних технологій з повноцінним розкриттям гнійного осередку задньо-нижнього середостіння дозволило скоротити перебування хворого в стаціонарі.

У групі порівняння з 30 хворих у 7 виконувались додаткові оперативні втручання через недостатньо ефективне розкриття гнійників та поширення гнійного процесу нижче біфуркації.

В основній групі – помер 1 пацієнт (6,66%). В групі порівняння померли 3 (10%) пацієнтів. Середнє перебування на ліжку в основній групі було $32,8 \pm 2,9$ ліжокднів, а в порівняння – $26 \pm 1,7$ ліжокднів.

Таким чином у хворих із задньо-верхнім та заднім медіастинітами необхідно проводити широке розкриття верхнього середостіння цервікотомним доступом з обов'язковим налагодженням ВАК-терапії, що практично унеможливорює поширення гнійно-запального процесу у задньо-нижнє середостіння. Застосування нової тактики ведення таких пацієнтів дозволило знизити летальність з 10 до 0% і скорити ліжокднів з 32,8 до 20.

5.2.3. Хірургічне лікування тотального гострого медіастиніту

Лікування тотального ГГМ являє собою найбільш складну ситуацію, коли уражені всі відділи середостіння. Клінічний перебіг з вираженою ендогенною інтоксикацією, нерідко з розвитком сепсису та полі органної недостатності.

Нами проаналізовані 8 випадків тотального ГГМ. В основній групі було 5, в групі порівняння 3 пацієнта. Хірургічне лікування передбачало повноцінне розкриття всіх гнійних осередків та запливів. Цервікотомія за Розумовським, як перший етап хірургічного втручання виконана у 4 хворих. На наш погляд, хірургічний доступ, який забезпечує огляд всіх відділів середостіння і дає можливість широкого розкриття гнійних запливів та дренажування є трансплевральний доступ. Тим більше, що на момент поступлення в стаціонар вже були ознаки емпієми плеври, які передбачали необхідність попереднього дренажування плевральних порожнин. З 8 хворих з тотальним ГГМ правобічну торакотомію виконували у 5, лівобічну у 3 пацієнтів. В групі порівняння були виконані торакотомії, а в основній групі (5 пацієнтів) виконано ВАТС. Як правило, торакотомію проводили в 5

міжребер'ї, а VATC відповідно до постановки портів. Після торакотомії проводили евакуацію каламутного інфікованого вмісту, рясне промивання антисептиком, визначали межі поширення гнійної інфекції середостіння за наявності набряку, зміни кольору та некротичних змін.

Проводили широку медіастинотомію у місці найбільшого ураження, тупим шляхом розшаровували клітковину, видаляли некротизовані тканини до протилежної поверхні медіастинальної плеври. Заднє середостіння розкривали по передній поверхні стінки стравоходу від верхньої апертури до кореня легені. Середостіння розкривали також нижче кореня легені.

Використання нами VATC у хворих основної групи має ряд переваг: менша травматичність, краща візуалізація уражених ділянок, менший час операції, коротша реабілітація в післяопераційному періоді та зменшення кількості ускладнень.

Після завершення основних етапів VATC операцію завершували дренажуванням переднього, заднього середостіння, залишали дренаж в задньо-нижньому плевральному синусі для видалення залишків промивних розчинів. Видалення дренажів залежало від перебігу захворювання, кількості виділень.

Наведемо приклад лікування тотального гнійного медіастиніту. Хворий П. 43 років звернувшись на третю добу захворювання до ЛОР-лікаря зі скаргами на різкий біль в горлі, біль при ковтанні, зменшення рухомості нижньої щелепи (тризм), підвищення t-тіла до 38°C, Був госпіталізований в ЛОР центр на базі КНП «ВОКЛ ім. М.І.Пирогова ВОР», де 06.09.22р. хворому було виконано розкриття паратонзиллярного абсцесу зліва. Стан хворого поступово погіршувався, про що свідчать клінічні дані (підвищення температури тіла, нароста дисфагія та загальна слабкість, з'явилась біль в грудній клітці) та погіршились лабораторні показники, 11.09.2022 р. при огляді торакального хірурга, були наявні клінічні, лабораторні та рентгенологічні дані ГМ. З метою уточнення об'єму хірургічного втручання, було проведено СКТ ОГК, де було виявлено: «КТ-ознаки флегмони ший, медіастиніту, з вираженою емфіземою м'яких тканин, осумкування в

передньому та задньому середостінні, правобічного гідротораксу, лімфаденопатії». У зв'язку з чим, в ургентному порядку хворому було проведено оперативні втручання: Закрита торакостомія, дренажування за Бюлау справа (видалено близько 500 мл гнійного вмісту та взято на бактеріологічне дослідження); розкриття та полідренування глибокої флегмони шиї, субксіфоїдально розкрито переднє середостіння та дренажування задньо-верхнього середостіння (фрагменти некротичних тканин верхнього середостіння взяті на патологогістологічне дослідження). Після операції хворий переведений в клінічний центр анестезіології та інтенсивної терапії, де знаходився з 11.09.2022 по 12.09.2022. Після стабілізації стану хворий переведений в КЦТХ, де після рентгенконтролю ОГК було виконано додаткове дренажування правої плевральної порожнини верхнім дренажем.

У зв'язку з недостатнім дренажуванням переднього середостіння, яке було діагностовано на СКТ ОГК від 14.09.2022, 15.09.2022р. було проведене додаткове субксіфоїдальне дренажування переднього середостіння спареними дренажами під в/в наркозом (без інкубації трахеї та ШВЛ).



Рис. 5.8. Хворий П. 43 р. ІХ №15434. 3 доба після додаткового дренажування переднього середостіння.

Щоденні санації розчинами антисептиків, посилена антибактеріальна, протизапальна терапія дала позитивний результат і на фоні покращення стану хворого та зменшенні гнійних виділень через рани, 27.09.22р. хворому було проведено повторну хірургічну обробку ран із накладанням ВАК-пов'язки на цервікотомну рану зліва без видалення дренажів з переднього та задньо-верхнього середостіння (рис. 5.9).

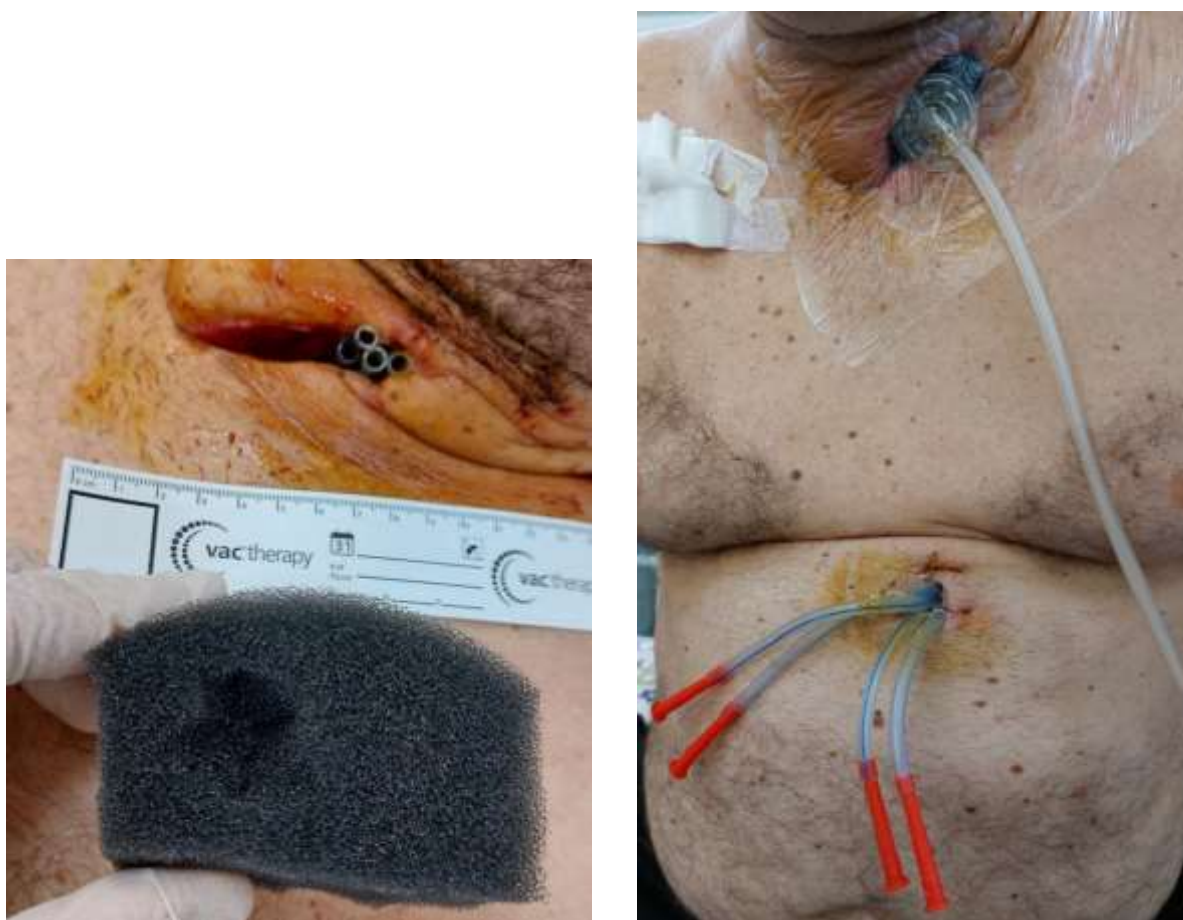


Рис. 5.9. Хворий П. 43р. ІХ №15434. 16 доба після розкриття та полідренування переднього та задньо-верхнього середостіння. Накладання ВАК-пов'язки.

ВАК-терапія в даному випадку проходила не типово, а з модифікацією, яка дозволяла продовжувати курс щоденних санацій, без заміни ВАК-пов'язок. Для досягнення герметизму і адекватної ВАК-терапії субксіфідальні дренажі перекривались «заглушками». В умовах перев'язочної при введенні антисептику в субксіфідальні дренажі,

під'єднували ВАК-апарат досягаючи аспірації антисептику з гнійно-фібринозними виділеннями по дренажам з переднього середостіння через цервікотомну рану. (див. рис. 5.10).



Рис. 5.10. Хворий П. 43р. ІХ №15434. Санація переднього середостіння із послідуною аспірацією за допомогою ВАК-терапії.

На 4 добу після накладання ВАК-пов'язки остання була видалена. Стан хворого покращувався, кількість виділень зменшувались, поступово дренажі були видалені і хворий був виписаний в задовільному стані з одужанням на 30 добу після розкриття та дренажування середостіння (див. рис. 5.11.).

В післяопераційному періоді в основній групі відмічали більш швидше зменшення тяжкості загального стану хворих за рахунок ВАТС, який у тому числі значно зменшив операційну травму. ВАК-терапія дозволила не тільки пришвидшити очищення інфікованих ран, а і очистити середостіння від гнійно-фібринозних виділень.

Летальних наслідки - в основній групі помер 1 (20%) хворий. В групі порівняння померли 2 (66,6%). Середній ліжко-день в основній групі склав 25.7 ± 2.8 , в групі порівняння - 16 ± 2.7 дня.



Рис. 5.11. Хворий П. 43р. ІХ №15434 після проведеного лікування в день виписки.

5.2.4. Хірургічне лікування переднього гнійного медіастиніту

Нами проаналізовано 11 (9.8%) пацієнтів, у яких був передній медіастиніт. Причинами його були : травми грудної клітки з переломом груднини, післяопераційний остеомієліт груднини, гнійно-некротична та одонтогенна флегмони шиї, В основній групі було 2, а у групі порівняння 9 хворих. В основній групі після розкриття гнійних заплівів налагоджували VАС-терапію, санацію проводили декасаном. В групі порівняння лікування проводилось традиційно.

Летальності в основній групі не було. В групі порівняння з 9 померло 2 (22,2%) хворих. Причиною смерті були глибока інтоксикація та наростаюча поліорганна недостатність.

Середній ліжко-день в основній групі склав $26 \pm 2,5$; а в групі порівняння $32 \pm 2,8$.

5.2.5. Хірургічне лікування ГМ при перфораціях та розривах стравоходу

Хотілось би окремо розглянути лікування при перфораціях та розривах стравоходу. За нашими даними у 33 пацієнтів були перфорації стравоходу. Так, у 21 хворого було пошкодження стравоходу внаслідок стороннього тіла стравоходу, у 11 – синдром Бургааве і ще у 1 пацієнта – післяопераційна перфорація стравоходу. Для визначення хірургічного доступу та об'єму операції обов'язково враховували місце локалізацію перфорації, стан країв перфоративного отвору, характер запливів та наявність ускладнень.

В залежності від рівня перфорації стравоходу, в середній третині – використовували правобічну бокову торакотомію, медіастинотомію, зашивання перфоративного отвору стравоходу. Даний доступ застосований нами у 17 хворих. Після торакотомії виконували медіастинотомію, видаляли некротичні тканини, гній, мобілізували пошкоджену ділянку стравоходу.

У всіх пацієнтів основної групи виконували ушивання пошкодженої ділянки стравоходу. Як правило, ушивання проводили дворядним обвивним швом «в захлест». Використовували нитки дексон або вікріл 4.0 або 5.0. Обов'язково проводили дренажі до місця ушивання. Крім цього, в основній групі у 6 пацієнтів застосовано відеоасистовану торакоскопію.

У 16 пацієнтів ліквідація перфоративного отвору з полідренуванням середостіння виконувалось з лапаротомного доступу і діафрагмотомії.

Неспороможність швів стравоходу після операції виникала у 13 (39.39%) з 33 хворих на 3-5 добу. Але після ушивання стравоходу розмір перфоративного отвору значно зменшувався, що сприяло покращенню перебігу захворювання та поліпшувало прогноз. Навіть при неспроможності швів після ушивання стравоходу відмежування його просвіту від інфікованої клітковини середостіння на 4-5 діб дозволяє запобігти реінфікуванню та сприяє відмежуванню гнійного процесу у середостінні. Харчування в післяопераційному періоді проводилось парентерально, через назогастральний зонд або через гастростому.

Інколи виникали випадки поганої візуалізації місця пошкодження стравоходу (перфоративний отвір незначного розміру). З цією метою використовували фіброгастроскоп з під світкою та інсуфляцією повітря, що значно полегшувало знайти місце перфорації та перевірити місце ушивання на герметичність. На вищеописану методику герметизації стравохідної стінки шляхом зашивання дефекту стравоходу під прямим візуальним контролем езофагоскопії зсередики отримано Патент України № 114900, МПК А61В 1/273, А61В 17/04, G02В 23/24 «Спосіб герметизації стравохідної стінки».

Наведемо клінічний випадок лікування ГМ, що виник внаслідок перфорації стравоходу. Пацієнт П., 50 років, карта клінічного спостереження №81, був госпіталізований до ЛОР-відділення ВОКЛ ім. М. І. Пирогова 08.09.2016р., де йому була проведена езофагоскопія жорсткотубусним ендоскопом з видаленням стороннього тіла (м'ясного завалу) з верхньої третини стравоходу. Після цього хворий був проконсультований торакальним хірургом та 09.09.2016 р. переведений в торакальне відділення.

Через 8 годин після екстракції стороннього тіла, у пацієнта з'явився набряк та підшкірна емфізема шії, що наростала. Виникла осиплість голосу і задишка, підвищилась температура тіла до 37,8 °С. У той же день пацієнту провели рентгенографію шії в двох проекціях за Земцовим. На рентгенограмах була виявлена значна кількість повітря та інфільтрація в м'яких тканинах шії, заглотковому та превертебральному просторах. Також була проведена рентгенографія ОГК, на якій виявили двостороннє розширення верхнього середостіння та включення повітря вище дуги аорти. Під час поліпозиційного променевого дослідження стравоходу з триамбрастом на рівні руків'я грудини виявлено накопичення контрасту. Встановлено діагноз: «Перфорація верхньої третини стравоходу. Глибока флегмона шії. Верхній задній медіастиніт. Емфізема м'яких тканин шії і середостіння». Хворому було проведено ургентне хірургічне втручання.

Виконано шийну лівобічну цервікотомію і медіастинотомію за Разумовським, фасції шії розкриті до передхребтової. Виявлено ознаки

некротичний змін стінки стравоходу на рівні сполучення сьомого шийного і першого грудного хребців: стінка набрякла, погано диференціюється в навколишніх тканинах, у яких також відмічаються запальні зміни, емфізема та розшарування тканин, їх набряк і просякнення ексудатом з неприємним запахом. В ході операції був виявлений сліпий заплив ексудату у заднє верхнє середостіння. Перфораційний отвір в стінці стравоходу виявити не вдалося. При спробі мобілізації ураженої частини органу виникла загроза розриву, спричинена вираженим набряком м'яких тканин. Прийнято рішення провести езофагоскопію на операційному столі, під час якої був виявлений лінійний розрив лівої передньобочкової стінки стравоходу до 5 мм. Розміщення ендоскопу в проекції розриву і освітлення його зсередини лікарем-ендоскопістом дало змогу торакальному хірургу з боку цервікотомної рани чітко візуалізувати перфорацію, через яку періодично виділялося повітря і вміст стравоходу. Дефект стінки органу був вдало герметизований дворядним швом на атравматичній голці. Операція проводилась під оптичним ендоскопічним контролем. Якість накладання швів була перевірена зсередини просвіту органу як торакальним хірургом, так і лікарем-ендоскопістом. Зона зашивання дефекту і задньо-верхнє середостіння були дреновані трубковими дренажами, виведеними через контрапертуру на шиї нижче основної операційної рани.

У післяопераційному періоді стан пацієнта покращився, поступово зменшилися і припинилися виділення по дренажам, рана на шиї очистилась, нормалізувалась температура тіла. На 15 післяопераційну добу хворому були видалені дренажі, на 20 добу – назогастральний зонд. На 22 добу після проведеної операції пацієнт виписаний з відділення в задовільному стані.

При рентгенконтрастному обстеженні стравоходу в основній групі на 8-10 добу спостерігали повний герметизм у 5 хворих, ще у 1 хворого неспроможність була ліквідована на 14 добу В групі порівняння на 8-10 добу спостерігали повний герметизм у 2 пацієнтів, на 14 добу у 2 пацієнтів і через місяць у решти хворих.

Як правило, ми не спостерігали ускладнення від тривалого знаходження назогастрального зонду. Рекомендували пацієнтам проводити санацію порожнини рота, з 7-8 доби дозволяли пити маленькими ковтками антисептик (декометоксин).

В основній групі ми не спостерігали летальності, в групі порівняння померло 3 (11, 11%) хворих з 27. Причинами смерті стали пізнє звернення за допомогою, як наслідок виражена ендогенна інтоксикація, септичний стан, наростаюча поліорганна та серцева недостатність.

Таким чином, в основній групі хворих методами хірургічного лікування були торакотомія, VATS, лапаротомія з послідуною медіастинотомією, ушивання обвивним швом перфоративного отвору стравоходу із дренажуванням середостіння.

Загальна летальність після лікування ГГМ склала 15,17%, померли 17 пацієнтів. В основній групі 3 (8,33%), в групі порівняння – 14 (18,42%).

Аналіз показників летальності в залежності від шляхів поширення та важкості стану пацієнтів вказує на переважання показника при тотальному ГГМ. З 8 хворих померло 3(37.5%). При передньо-верхньому і верхньому летальність склала 10,41%, померло 5 хворих, в основній групі 1 (7,14%), в групі порівняння – 4 (18,76%). Летальність при задній ГГМ у групі порівняння склала 10% (померло 3 хворих), а в основній групі помер 1 (6,66%) хворий. При передніх медіастинітах в основній групі летальності не було, а в групі порівняння помело 2 (22,2%) хворих. Причиною смерті хворих була ендогенна інтоксикація та поліорганна недостатність.

Таким чином, розроблені нові ефективні підходи до лікування ГГМ, включаючи VAC-терапію, VATS, санацію гнійних заплівів ефективними антисептичними засобами з визначенням чутливості до антибактеріальної терапії дало суттєву перевагу в лікуванні над традиційними, а саме: швидшому очищенню гнійних осередків, меншій травматичності, хорошій візуалізації уражених ділянок плеври, скорочення часу операції, можливістю малоінвазивного дренажування середостіння. Все вище викладене дало

можливість забезпечити зниження ендогенної інтоксикації, зменшити летальність з 18,42% до 8,33%.

5.3 Результати лікування гострого гнійного медіастиніту

В післяопераційному періоді ми спостерігали ряд ускладнень, які виникали внаслідок захворювання і в процесі лікування.

Серед ускладнень бронхо-легеневої системи, найчастіше виникав гнійний ендобронхіт та пневмонія. За нашими даними гнійний бронхіт виник у 72 (64,28%) пацієнтів, а пневмонія діагностована у 53 (47,32%) хворих. Гнійний ендобронхіт виник у 20 (27,78%) хворих в основній групі і у 52 (72,22%) пацієнтів у групі порівняння. Найчастіше пневмонію виявляли при тотальному та задньому медіастиніті. Пневмонія діагностована у 12 (22,65%) хворих основної групи і у 41 (77,35%) у групі порівняння. Крім того, у 62 (55,35%) пацієнтів діагностовували поєднання гнійного ендобронхіту та пневмонії. Усім цим пацієнтам обов'язково проводили санаційні бронхоскопії, що призвело до поступового одужання.

При наростанні явищ запальної інфільтрації клітковини середостіння виникала ексудація в плевральній порожнині. Ексудативний плеврит нерідко мав двобічний характер. Поширення інфекції через медіастинальну плевру могло призводити, як до інфікування ексудату плевральної порожнини, так і прориву гнійника в плевральну порожнину з розвитком гострої емпієми плеври. Частота ексудативного плевриту та емпієми плеври залежали від локалізації ГГМ.

За нашими даними у 55 (49,1 %) пацієнтів в післяопераційному періоді був діагностований ексудативний плеврит, у 14 (25,45 %) пацієнтів основної і у 41 (74,55 %) групи порівняння. Емпієма плеври виявлена у 38 (33,92 %) хворих, у 8 (28,57 %) основної і у 20 (71,43 %) групи порівняння. Причому у 100 % пацієнтів при задньому і тотальному ГГМ. Об'єм ексудату залежав від тривалості та локалізації гнійного процесу і в середньому складав 550 ± 100 мл. Наявність ексудативного плевриту та емпієми плеври

погіршувало клінічний перебіг, тому проводилось дренування плевральної порожнини, нерідко плевральні пункції для ліквідації вмісту з плевральних порожнин.

Також в післяопераційному періоді нами було діагностовано ексудативні перикардити у 38 (33,92 %) хворих у основній групі у 10 (26,32 %) і у групі порівняння у 28 (73,68 %). Дане ускладнення виникало внаслідок компресії вен середостіння запальним інфільтратом, що сприяло зменшенню серцевого викиду і застою крові в легeneвих венах. Найчастіше ексудативний перикардит виникав при задньому і тотальному медіастиніті. По мірі лікування основного захворювання, як правило, зникала рідина в серцевій сумці, лиш у 8 (7,14%) пацієнтів виконували пункції перикарду з ліквідацією запального ексудату об'ємом 300 ± 50 мл. Пункція перикарду проводилась в точці Ларрея.

Також з боку серцево-судинної системи діагностовували міокардити у 45 (40,17%) хворих, у основній групі у 9 (20,0%), а у групі порівняння у 36 (80,0%). Дане ускладнення відмічалось нами практично у всіх важких хворих незалежно від локалізації гнійного запливу в середостінні. На нашу думку частота даного ускладнення вища, але у зв'язку з ендогенною інтоксикацією, сепсисом не завжди вдається вчасно діагностувати.

З надзвичайно важких ускладнень в післяопераційному періоді ми спостерігали арозивну кровотечу у 2 випадках в групі порівняння. Цих пацієнтів повторно оперували. Виконували зупинку кровотечі, шляхом прошивання артерії. В одному випадку закінчилось летальним наслідком.

Серед інших ускладнень ГГМ нами діагностовано загострення виразкової хвороби, яка ускладнилась профузною кровотечею у 5 (4,46%) хворих. Цим хворим кровотечу вдалось зупинити ендоскопічним шляхом. У 18 (16,07%) хворих пацієнтів спостерігались гострі виразки та ерозії, які були діагностовано під час ФГДС . В основній групі у 5 (27,78%), і у групі порівняння у 13 (77,22%). Після призначення консервативної терапії ці ускладнення були ліквідовані.

Таким чином, ускладнення які виникали в післяопераційному періоді, багато з яких поєднанні, є показником, який безпосередньо впливає на перебіг та прогноз захворювання, а також на кінцевий результат. Завдяки розробленим новим ефективним підходам до лікування ГГМ вдалось знизити ускладнення з 73,4% до 25,8%. Саме своєчасне виявлення і попередження ускладнень є надзвичайно важливим фактором в успішному лікуванні хворих на ГГМ.

РОЗДІЛ 6

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Гострий медіастиніт – це гостре гнійне запалення клітковини середостіння, що є наслідком різноманітних запальних захворювань. Гнійне запалення клітковини середостіння перебігає, у більшості випадків, у вигляді флегмони. Цьому сприяють анатомічні та фізіологічні особливості середостіння (рихла жирова клітковина, відсутність фасціальних бар'єрів, дихальні рухи, пульсація серця та центральних судин). Висока всмоктувальна здатність тканин призводить до швидко наростаючої вираженої інтоксикації та летальних наслідків протягом 1–5 діб від початку захворювання. Смертність при гострому медіастиніті, за даними різних авторів, сягає від 7,2 до 70 % [70, 145, 152].

У сучасній літературі гострий гнійний медіастиніт (ГГМ) вважають однією із найбільш тяжких форм загальної хірургічної інфекції, що характеризується агресивним клінічним перебігом, швидким розвитком синдрому системної запальної відповіді з явищами вираженої ендогенної інтоксикації, сепсису та поліорганної недостатності [78, 94].

Гнійний медіастиніт - це захворювання, яке зустрічається в практичній діяльності загальних, торакальних хірургів, стоматологів, отоларингологів, ендокринологів та лікарів інших спеціальностей. Вкрай висока частота випадків несвоєчасної діагностики становить значну проблему в лікуванні цього захворювання. Так, частота діагностичних помилок у групі хворих, які померли, становить 97,4 % [235], а в групі, що вижили - 53,2 %. Затримка з виконанням операції у хворих із ГГМ на одну добу призводить до росту летальності в 4-10 разів [172]. Частота лікарських діагностичних помилок при гнійному медіастиніті дуже висока. Так, частота неправильних діагнозів при зверненні хворого за медичною допомогою при первинних медіастинітах становить 87,5%, а при вторинних – 100 % [17]. Навіть при госпіталізації у спеціалізовані стаціонари частота невірних

діагнозів при поступленні становить 47,5 % при первинних і 40,0 % при вторинних медіастинітах [157].

На сьогодні в літературі немає вичерпної інформації і залишаються дискусійними питання щодо способу передопераційної підготовки, варіантів адекватного дренивання середостіння з накладанням ВАК системи, вибору оптимального антисептика для санації гнійного вогнища та антибактеріального забезпечення, профілактики ускладнень.

Все вищенаведене визначає актуальність роботи, наукову і практичну значимість.

В основу роботи покладено результати клінічних, лабораторних, інструментальних методів дослідження, власних спостережень та хірургічного лікування хворих з гострим медіастинітом.

Дисертаційне дослідження базується на аналізі результатів лікування 112 хворих з гострим медіастинітом. Хворі розподілені на групи. Перша група (36 хворих) – основна, стала підставою для з'ясування придатності розробленого способу лікування шляхом встановлення його клінічної ефективності, а саме: патоморфологічного, бактеріологічного дослідження рани, застосування антисептичних засобів для санації гнійних осередків, дренивання медіастиніту та використання ВАК-терапії. Пацієнти лікувались з 2016 по 2022 роки.

Друга група - порівняння (76 осіб) була сформована для вивчення особливостей процесу лікування медіастиніту при застосуванні загальноприйнятих методів. Пацієнти лікувались в період з 2007 по 2015 роки. Хворі основної та групи порівняння були співставні за віком, статтю, основними причинами виникнення медіастиніту. Вік пацієнтів склав від 18 до 83 років. Чоловіків – 74 (66%), жінок – 26 (34%). Середній вік чоловіків був $59 \pm 2,21$, середній вік жінок $57 \pm 2,25$ при похибці довірчого інтервалу $p \leq 0,05$.

Згідно завдань дослідження, ми вивчали патоморфологічні та регенераторні особливості уражених тканин межистіння при медіастинітах,

спричинених різною патологічною мікрофлорою із застосуванням антисептичних засобів для санаційної терапії.

Хворі, які були включені в дослідження, розподілені на три групи. **Перша група** – це хворі (25 чоловік), яким проводилось лікування гнійного медіастиніту із застосуванням розчину марганцевокислого калію без застосування методів впливу на регенерацію тканин після розвитку патологічного процесу. В **другій групі** (15 хворих) використовували засіб для стимуляції регенерації, а саме бетадин (повідон – йод). **Третя група** – 15 хворих, яким застосовували комбінований метод лікування медіастиніту із застосуванням антисептичних засобів октенідин та розчину декаметоксину.

Забір некротичних тканин середостіння (м'язи, фасції, судини, клітковини, нерви) для дослідження виконувався на першу, сьому та 14 добу. Брались фрагменти уражених тканин розмірами 1 x 1 см на межі з візуально незміненими тканинами.

В результаті проведених морфологічних та морфометричних досліджень встановлено, що Октенідин з Декаметоксином являються антисептиками вибору для лікування критично колонізованих та інфікованих гнійних осередків середостіння. Встановлено, що вже протягом перших 7 діб морфологічна картина рани із запальної переходить в запально-регенераторну з формуванням грануляційної тканини. Результати проведеного дослідження дозволяють рекомендувати Октенідин з Декаметоксином для широкого використання в лікуванні гнійного медіастиніту. Застосування його сприяє достатньо швидкому очищенню патологічного вогнища від гнійно-некротичних тканин. Застосування Октенідин з Декаметоксином в I і II фазах запального процесу має стимулюючу дію на репаративну регенерацію тканин середостіння. Повідон-йод також є препаратом першого ряду для лікування медіастинітів, в той час як Перманганат калію менше ефективний у випадках гострого гнійного медіастиніту.

Якщо медіастиніт викликаний грамнегативною мікрофлорою, а саме,

синьогнійною паличкою, також найкращий результат визначається при застосуванні Октенідин з Декаметоксином, трохи гірший – при застосуванні Повідон – йоду, найгірший – при застосуванні Перманганату калію. Подібні результати визначаються при лікуванні медіастинітів, викликаних іншими збудниками, такими як стафілококи, стрептококи, псевдомонади, протей вульгарний, кишкова паличка. На активність комплексу Бетадин та Декаметоксин не впливає присутність крові, гнійних виділень або некротизованих тканин.

Таким чином, застосування октенісепту з декаметоксином призводило до оптимізації мікрооточення уражених тканин при медіастиніті, що призвело до зменшення запальної інфільтрації, активізації васкулогенеза та процесів фіброзування. Гістоморфометрія свідчить про значне зменшення стромального набряку, патологічних судинних реакцій, в результаті чого ріст грануляційної тканини супроводжувався активним васкулогенезом, об'єктивним маркером якого являлась кількість судин та їх відносна площа. При цьому не відбувалось суттєвого збільшення діаметра судин, що свідчило про ріст площі васкуляризації за рахунок збільшення кількості артеріол з подальшою редукцією судин у зрілій рубцевій тканині.

Тобто, використання сучасних антисептичних засобів для місцевого лікування медіастинітів на всіх етапах комплексного лікування дозволяє скоротити терміни загоєння запального процесу, уникнути розвитку побічних явищ, значно скоротити витрати на дорогі антибактеріальні препарати, уникнути формування резистентності мікрофлори.

Відомо, що майже у 80% випадків гнійний процес мав низхідний характер розповсюдження. Тому нами було поставлене завдання дослідити низхідне розповсюдження рідин в клітковинних просторах середостіння, що має вагомим значення в лікуванні, для адекватного дренивання, санації та використання ВАК терапії. Враховуючи анатомію ший та середостіння, було змодельовано можливі шляхи розповсюдження рідин при флегмоні ший

ускладненій низхідним медіастинітом. Дослідження було проведено на шести трупах дорослих людей в умовах бюро судово-медичної експертизи.

В результаті дослідження був встановлений низхідний шлях поширення рідин по клітковинним просторам шиї у верхнє середостіння. В залежності від місця введення робочого розчину – визначався певний вектор забарвлення структур верхнього середостіння. При моделюванні підщелепних флегмон шиї – барвник розповсюдився вниз по передньо-боковим стінкам гортаноглотки у превісцеральний простір в напрямку переднього середостіння, а у випадках імітації ретрофарингеальної флегмони шиї або перфорації шийного відділу стравоходу напрямок поширення контрасту був виявлений ретровісцерально із формуванням “озера” на задньо-бічній стінці стравоходу. Після одномоментного введення робочих розчинів не було виявлено їх змішування, а розповсюдження відповідало низхідним шляхам в передньо-верхнє та задньо-верхнє середостіння відповідно.

Маючи досвід використання ВАК-терапії у хворих з верхнім ГМ, було проведено вивчення комбінованого лікування задньо-нижнього медіастиніту з трансцервікального доступу. Дослідження було проведене на шести трупах в умовах патологоанатомічного бюро із використанням портативного ВАК-апарату, дренажної трубки, гідрофобної медичної губки та клейкого покриття (для забезпечення герметичності). По аналогії з попереднім дослідженням, було виконано прокол задньої стінки глотки із подальшим введенням робочого желатинового розчину метиленового синього в заглотковий простір на рівні С₂-С₃ шийних хребців в об’ємі близько 200 мл. Труп встановлювали в напіввертикальне положення (імітуючи сидяче положення).

Через 40 хвилин в двох випадках проводили правобічну цервікотомію, а в одному – лівобічну цервікотомію із послідуєчим досягненням барвника по задньо-боковій стінці стравоходу та пальпаторними ознаками розповсюдження робочого розчину в заднє середостіння. Проводили дренажування спареними дренажами заднього середостіння та відсікали

дренажі в рівень з цервікотомною раною. Проводили розріз по центру губки та «насаджували» дренажі на неї. За допомогою вакуумної прокладки фіксували медичну губку та підключали ВАК-апарат із необхідним розрідженням на 1 годину.

Для визначення якості роботи ВАК-терапії проводили розтин трупа стандартним методом за Абрикосовим. При виділенні органокомплексу виявлено, що медична губка значно просякнута метиленовим синім, а дренажі заповнені барвником. Після видалення медичної губки та дренажів розташованих у задньому середостінні, у всіх випадках ми спостерігали забарвлення тканин цієї ділянки робочим розчином у незначній концентрації, що свідчить про ефективну евакуацію барвника з середостіння.

Можна зробити попередній висновок, що дана методика дронування задньо-нижнього середостіння може використовуватись у хірургічній практиці. Особливо це стосується хворих з ГМ, які мають виражену супутню патологію та знаходячись у вкрай важкому стані можуть не перенести торакотомію з наступним дронуванням заднього середостіння.

Згідно поставлених завдань нами проведено мікробіологічне обстеження пацієнтів різними гнійно-запальними процесами середостіння та грудної порожнини. Клінічно у пацієнтів було діагностовано гнійно-запальні процеси медіастиніти (21%), флегмони (29%), абсцеси (22%), а також інфекційні ускладнення в результаті перфорації стравоходу (21%). В результаті мікробіологічних досліджень було визначено, що спектр домінуючих збудників суттєво відрізнявся в залежності від типу та локалізації гнійно-запальних процесів середостіння у пацієнтів. Від хворих з медіастенітами частіше виділяли представників *Staphylococcus spp.* (n=15), *Streptococcus spp.* (n=8). При цьому, серед 29 хворих з медіастенітами лише у 6 пацієнтів доведено етіологічну роль мікроорганізмів *E.faecalis* (n=3) та *A.baumannii* (n=3).

Було встановлено, що в етіологічній структурі гнійно-запальних процесів середостіння переважають умовнопатогенні мікроорганізми

Staphylococcus, *Enterococcus* та *Acinetobacter*. Загалом, грампозитивні коки та неферментуючі грамнегативні бактерії домінують серед збудників гнійно-запальних процесів середостіння при різних патологіях.

Етіологічна структура післяопераційних гнійно-запальних процесів відрізняється в залежності від типу самої патології. За умов розвитку абсцесу, медіастеніту, інфекційних ускладнень при перфораціях стравоходу як етіологічний чинник переважають грампозитивні коки, в той час як у хворих з флегмонами – грамнегативні мікроорганізми.

Не дивлячись на майже незмінний спектр основних збудників інфекційних ускладнень у пацієнтів хірургічних відділень, останнім часом визначають відхилення від загально відомої їх етіологічної структури. Тому, важливим є постійний моніторинг змін, що відбуваються у спектрі мікроорганізмів, які викликають гнійно-запальні процеси середостіння, в залежності від виду хірургічної патології.

Таким чином, на основі проведеного дослідження можна стверджувати про високу чутливість умовнопатогенних грампозитивних (*Staphylococcus spp.*, *E.faecalis*) та грамнегативних мікроорганізмів (*Acinetobacter spp.*, *K.pneumoniae*,) до антисептичних засобів на основі декаметоксину, октенідину, повідон-йоду, хлоргексидину в межах концентрацій готових лікарських форм даних препаратів. Антисептичні засоби декаметоксин 0,02%, октенідин 0,1% забезпечують виражену бактеріостатичну та бактерицидну дію на провідних збудників гнійно-запальних процесів середостіння (стафілококи, ентерокок, ацинетобактерії, клебсієли, синьогнійна паличка), що достовірно перевищує антимікробні властивості хлоргексидину біглюконату ($p < 0,001$). Високі протимікробні властивості поверхнево-активних антисептичних лікарських препаратів октенідину 0,1%, декаметоксину 0,02%, хлоргексидину біглюконату 0,05% щодо широкого спектру грампозитивних, грамнегативних мікроорганізмів обґрунтовують доцільність застосування даних засобів у комплексній програмі лікування пацієнтів з гнійно-запальними процесами середостіння та

їх профілактики при хірургічних втручаннях.

Антисептик повідон-йод 10%, який забезпечує високий індекс активності щодо клінічних ізолятів *Staphylococcus spp.* (ІАА 133,3), *Acinetobacter spp.* (ІАА – 54,0), *E.faecalis* (ІАА – 33,0), *K.pneumoniae* (ІАА – 25,0), *P.aeruginosa* (30,0) має виражену тенденцію до суттєвого зниження антимікробної ефективності в боротьбі із стафілококом, ацинетобактеріями при використанні препарату в розведенні до 1:10, втрачаючи при цьому достатню ефективність щодо ентерокока, синьогнійної палички та клебсієл.

Фізикальне обстеження хворих з ГГМ дає дуже мало інформації тому додатковим методам обстеження належить головна роль в діагностиці медіастинітів. З широковживаних методів обстеження ми у 100% випадків проводили пацієнтам оглядову рентгенографію ОГК в 2-х проекціях. І обов'язковим вважаємо КТ, УЗД та контрастування стравоходу у випадках його перфорації.

Хірургічне лікування гострих гнійних медіастинітів є основним і вирішальним в ліквідації запливів у середостіння та вимагає: наступних дій: вибору доступу, усунення причини медіастеніту, адекватної і повноцінної санації після полідренування клітковини середостіння, інтенсивної і антибактеріальної терапії у післяопераційному періоді.

Лікування ГГМ залежало від причини виникнення, поширеності гнійних запливів та наявності ускладнень.

У випадку хірургічного лікування верхнього та передньо-верхнього гнійного медіастиніту (48 хворих) це були флегмонами шиї, які ускладнились низхідним гнійним медіастинітом (передньо-верхній медіастиніт у 27 випадках та верхній медіастиніт у 21). Всім пацієнтам була виконана цервікотомія за Разумовським і полідренування шиї та клітковини середостіння через основний цервікотомний розріз та контрлатерально на протилежну сторону. Клітковину середостіння розкривали тупим шляхом за ходом гнійних каналів під контролем зору з обов'язковою санацією гнійних вогнищ та видаленням некротичних тканин. В основній групі у 14 хворих,

яким застосовували нову хірургічну тактику з використанням, окрім полідренування, ВАК-терапію та санацію гнійних запливів ефективними антисептиками з посівами до антибактеріальної терапії.

В основній групі у 10 пацієнтів одразу після розкриття гнійних запливів застосували ВАК-терапію. Такий підхід лікування обумовлений великою глибиною ранового каналу при шийному доступі, гнильно-некротичному поширенню процесу, анатомічно небезпечному розміщенню важливих структур верхнього середостіння, недостатнім візуальним контролем. Таке лікування проводилось протягом 24 діб. Перед заміною губки для ВАК-терапії брався посів з рани, проводився контроль перебігу ранового процесу, рана промивалась декасаном і знову накладалась ВАК-система. Особливостями ВАК-терапії є те, що створюючи негативний тиск по дренажній трубці в перші дні видалялась велика кількість гною, множинні некротичні тканини. Рана швидше очищувалась і створювалися умови до зменшення ранової поверхні, таким пацієнтам проводили заміну губок для ВАК-терапії до трьох разів. Після завершення ВАК-терапії рана максимально очищувалась, таких пацієнтів підєднували до постійного проточного промивання, використовуючи антисептичний розчин Декасан в об'ємі до 2л за добу. З 14 хворих основної групи у чотирьох за технічних умов і анатомічних особливостей не вдалось досягти стійкої герметичності, і ВАК-терапія була неефективною. У зв'язку з чим ці пацієнти були переведені на проточно-промивну систему розчину Декасану та некретомії під час перев'язок.

Завдяки обраній хірургічній тактиці, новим підходам до лікування з використанням ВАК-терапії вдалось уникнути повторних хірургічних втручань у пацієнтів основної групи. В групі порівняння у 3 пацієнтів виникла необхідність у додаткових повторних хірургічних втручаннях, у зв'язку з подальшим поширенням гнійного процесу в середостіння. Всього померли 5 пацієнтів: в основній групі – 1 (7,14%), в групі порівняння – померли 4 (11,76%) хворих. Причиною смерті була виражена гнійна

інтоксикація та поліорганна недостатність.

Нами проаналізовані 45 пацієнтів із заднім (23) і задньо-верхнім (22) медіастинітами. Їх основною причиною були флегмони шиї ретростернального простору (паратонзиллярні абсцеси, гнійні процеси привушної залози). Такі гнійні процеси поширюються за ходом магістральних судин, блукаючих нервів і з параезофагальної клітковини у заднє середостіння. Хірургічне лікування передбачало розкриття і дренажування флегмони шиї та можливих шляхів поширення гнійних заплівів у середостіння. Виконували цервікотомію за Разумовським, а при необхідності – двобічну. Гострим і тупим шляхом розкривали гнійні запливи із ревізією ретрофарингеального та превертебрального просторів шиї, виконуючи видалення некротичних тканин. Вздовж ходу гнійних каналів, зміщуючи судинно-нервовий пучок дорзально, проникали у верхньо-заднє середостіння по параезофагальній клітковині. Ранові поверхні рясно промивали антисептиками, розчином хлориду натрію та виконували полідренажування спареними дренажами.

Всіх пацієнтів було розподілено на дві групи. Група порівняння – 30 хворих, яких лікували традиційними методами. Основна група складала 15 пацієнтів, у яких застосовували нові підходи до лікування використовуючи ВАК-терапію, санацію гнійних заплівів ефективними антисептичними засобами з визначенням чутливості до антибактеріальної терапії.

В основній групі у 9 пацієнтів одразу ж після розкриття гнійних заплівів та санації налагоджували ВАК-систему. Після завершення ВАК-терапії налагоджували промивну систему з використанням антисептику Декасану в об'ємі до 2л за добу. З 15 пацієнтів у 6 хворих основної групи не вдалось налагодити ВАК-систему (з різних причин, в основному через анатомічні особливості), ці пацієнти одразу ж після операції були переведені на проточно-промивну систему.

Поширення гнійних заплівів у заднє середостіння (нижче біфуркації трахеї) вимагало інколи другим етапом розкриття та дренажування гнійників

задньо-нижнього середостіння. З цією метою застосовували транс плевральний доступ – бокову торакотомію або VATS.

VATS виконали у 9 пацієнтів при цьому визначали межі поширення гнійного процесу середостіння, робили розсічення медіастінальної плеври вздовж передньої поверхні стравоходу. При задніх гнійних медіастинітах лівої сторони обов'язково робили ревізію аортального вікна через те що в цій ділянці можливе проникнення гнійної інфекції за ходом дуги аорти. Розкривали гнійні запливи з некректомією тканин. Медіастінотомію проводимо повздовжньо у місцях вираженого набряку клітковини середостіння, з налагодженням проточно-промивної системи. Усі хворі після використання VATS одужали.

Лікування тотального ГГМ являє собою найбільш складну ситуацію, коли уражені всі відділи середостіння. Клінічний перебіг з вираженою ендогенною інтоксикацією, з розвитком сепсису та поліорганної недостатності.

Нами проаналізовані 8 випадків тотального ГГМ. В основній групі було 5, в групі порівняння 3 пацієнта. Хірургічне лікування передбачало повноцінне розкриття всіх гнійних осередків та заплівів. Цервікотомія за Розумовським, як перший етап хірургічного втручання виконана у 4 хворих. Хірургічний доступ - трансплевральний. Тим більше, що на момент поступлення в стаціонар вже були ознаки емпієми плеври, які передбачали необхідність попереднього дренивання плевральних порожнин. З 8 хворих з тотальним ГГМ правобічну торакотомію виконували у 5, лівобічну у 3 пацієнтів. В групі порівняння були виконані торакотомії, а в основній групі (5 пацієнтів) виконано VATS. Як правило, торакотомію проводили в 5 міжребер'ях, а VATS відповідно до постановки портів. Після торакотомії проводили евакуацію каламутного інфікованого вмісту, рясне промивання антисептиком, визначали межі поширення гнійної інфекції середостіння за наявності набряку, зміни кольору та некротичних змін.

Проводили широку медіастінотомію у місці найбільшого ураження,

тупим шляхом розшарували клітковину, видаляли некротизовані тканини до протилежної поверхні медіастинальної плеври. Заднє середостіння розкривали по передній поверхні стінки стравоходу від верхньої апертури до кореня легені. Середостіння розкривали також нижче кореня легені.

Використання нами VATS у хворих основної групи має ряд переваг: менша травматичність, краща візуалізація уражених ділянок, менший час операції, коротша реабілітація в післяопераційному періоді та зменшення кількості ускладнень.

Після завершення основних етапів VATS операцію завершували дренажуванням переднього, заднього середостіння, залишали дренаж в задньо-нижньому плевральному синусі для видалення залишків промивних розчинів. Видалення дренажів залежало від перебігу захворювання, кількості виділень. Летальних наслідки - в основній групі помер 1 (20%) хворий. В групі порівняння померли 2 (66,6%). Середній ліжко-день в основній групі склав $25,7 \pm 2,8$, в групі порівняння - $16 \pm 2,7$ дня.

Проаналізовано 11 (9.8%) пацієнтів, у яких був передній медіастиніт. В основній групі було 2, а у групі порівняння 9 хворих. В основній групі після розкриття гнійних запливів налагоджували VAC-терапію, санацію проводили декасаном. В групі порівняння лікування проводилось традиційно.

Летальності в основній групі не було. В групі порівняння з 9 померло 2 (22,2%) хворих. Причиною смерті були глибока інтоксикація та наростаюча поліорганна недостатність. Середній ліжко-день склав $22,4 \pm 2,5$, а в групі порівняння $15,7 \pm 1,8$ дня.

За нашими даними у 33 пацієнтів були перфорації стравоходу. Так, у 21 хворого було пошкодження стравоходу внаслідок стороннього тіла стравоходу, у 11 – синдром Бургааве і ще у 1 пацієнта – післяопераційна перфорація стравоходу. Для визначення хірургічного доступу та об'єму операції обов'язково враховували місце локалізацію перфорації, стан країв перфоративного отвору, характер запливів та наявність ускладнень.

В залежності від рівня перфорації стравоходу, в середній третині –

використовували правобічну бокову торакотомію, медіастинотомію, зашивання перфоративного отвору стравоходу. Даний доступ застосований нами у 17 хворих. Після торакотомії виконували медіастинотомію, видаляли некротичні тканини, гній, мобілізували пошкоджену ділянку стравоходу.

У всіх пацієнтів основної групи виконували ушивання пошкодженої ділянки стравоходу. Як правило, ушивання проводили дворядним обвивним швом «в захлест». Використовували нитки дексон або вікріл 4.0 або 5.0. Обов'язково проводили дренажі до місця ушивання. Крім цього, в основній групі у 6 пацієнтів застосовано відеоасистовану торакоскопію.

У 16 пацієнтів ліквідація перфоративного отвору з полідренуванням середостіння виконувалось з лапаротомного доступу і діафрагмотомії.

Неспроможність швів стравоходу після операції виникала у 13 (39.39%) з 33 хворих на 3-5 добу. Але після ушивання стравоходу розмір перфоративного отвору значно зменшувався, що сприяло покращенню перебігу захворювання та поліпшувало прогноз. Навіть при неспроможності швів після ушивання стравоходу відмежування його просвіту від інфікованої клітковини середостіння на 4-5 діб дозволяє запобігти реінфікуванню та сприяє відмежуванню гнійного процесу у середостінні. Харчування в післяопераційному періоді проводилось парентерально, через назогастральний зонд або через гастростому.

Інколи виникали випадки поганої візуалізації місця пошкодження стравоходу (перфоративний отвір незначного розміру). З цією метою використовували фіброгастроскоп з під світкою та інсуфляцією повітря, що значно полегшувало знайти місце перфорації та перевірити місце ушивання на герметичність. На вищеописану методику герметизації стравохідної стінки шляхом зашивання дефекту стравоходу під прямим візуальним контролем езофагоскопії зсередини отримано Патент України № 114900, МПК А61В 1/273, А61В 17/04, G02В 23/24 «Спосіб герметизації стравохідної стінки».

При рентгенконтрастному обстеженні стравоходу в основній групі на 8-10 добу спостерігали повний герметизм у 5 хворих, ще у 1 хворого

неспроможність була ліквідована на 14 добу В групі порівняння на 8-10 добу спостерігали повний герметизм у 2 пацієнтів, на 14 добу у 2 пацієнтів і через місяць у решти хворих.

В основній групі ми не спостерігали летальності, в групі порівняння померло 3 (11, 11%) хворих з 27. Причинами смерті стали пізнє звернення за допомогою, як наслідок виражена ендогенна інтоксикація, септичний стан, наростаюча поліорганна та серцева недостатність.

Таким чином, в основній групі хворих методами хірургічного лікування були торакотомія, VATS, лапаротомія з послідуною медіастинотомією, ушивання обвивним швом перфоративного отвору стравоходу із дренажуванням середостіння.

Загальна летальність після лікування ГГМ склала 15,17%, померли 17 пацієнтів. В основній групі 3 (8,33%), в групі порівняння – 14 (18,42%).

Аналіз показників летальності в залежності від шляхів поширення та важкості стану пацієнтів вказує на переважання показника при тотальному ГГМ. З 8 хворих померло 3(37.5%). При передньо-верхньому і верхньому летальність склала 10,41%, померло 5 хворих, в основній групі 1 (7,14%), в групі порівняння – 4 (18,76%). Летальність при задньому ГГМ у групі порівняння склала 10% (померло 3 хворих), а в основній групі помер 1 (6,66%) хворий. При передніх медіастинітах в основній групі летальності не було, а в групі порівняння помело 2 (22,2%) хворих. Причиною смерті хворих була ендогенна інтоксикація та поліорганна недостатність.

В післяопераційному періоді ми спостерігали ряд ускладнень, які виникали внаслідок захворювання і в процесі лікування.

Серед ускладнень бронхо-легеневої системи, найчастіше виникав гнійний ендобронхіт та пневмонія. За нашими даними гнійний бронхіт виник у 72 (64,28%) пацієнтів, а пневмонія діагностована у 53 (47,32%) хворих. Гнійний ендобронхіт виник у 20 (27,78%) хворих в основній групі і у 52 (72,22%) пацієнтів у групі порівняння. Найчастіше пневмонію виявляли при тотальному та задньому медіастиніті. Пневмонія діагностована у 12(22,65%)

хворих основної групи і у 41 (77,35%) у групі порівняння. Крім того, у 62 (55,35%) пацієнтів діагностовували поєднання гнійного ендобронхіту та пневмонії. Усім цим пацієнтам обов'язково проводили санаційні бронхоскопії, що призвело до поступового одужання.

При наростанні явищ запальної інфільтрації клітковини середостіння виникала ексудація в плевральній порожнині. Ексудативний плеврит нерідко мав двобічний характер. Поширення інфекції через медіастинальні плевру могло призводити, як до інфікування ексудату плевральної порожнини, так і прориву гнійника в плевральну порожнину з розвитком гострої емпієми плеври. Частота ексудативного плевриту та емпієми плеври залежали від локалізації ГГМ.

За нашими даними у 55 (49,1%) пацієнтів в післяопераційному періоді був діагностований ексудативний плеврит, у 14 (25,45%) пацієнтів основної і у 41(74,55%) групи порівняння. Емпієма плеври виявлена у 38 (33,92%) хворих, у 8(28,57%) основної і у 20(71,43%) групи порівняння. Причому у 100% пацієнтів при задньому і тотальному ГГМ. Об'єм ексудату залежав від тривалості та локалізації гнійного процесу і в середньому складав 550 ± 100 мл. Наявність ексудативного плевриту та емпієми плеври погіршувало клінічний перебіг, тому проводилось дренивання плевральної порожнини, нерідко плевральні пункції для ліквідації вмісту з плевральних порожнин.

Також в післяопераційному періоді нами було діагностовано ексудативні перикардити у 38 (33,92%) хворих у основній групі у 10(26,32%) і у групі порівняння у 28(73,68%). Дане ускладнення виникало внаслідок компресії вен середостіння запальним інфільтратом, що сприяло зменшенню серцевого викиду і застою крові в легеневиких венах. Найчастіше ексудативний перикардит виникав при задньому і тотальному медіастиніті. По мірі лікування основного захворювання, як правило, зникала рідина в серцевій сумці, лиш у 8 (7,14%) пацієнтів виконували пункції перикарду з ліквідацією запального ексудату об'ємом 300 ± 50 мл. Пункція перикарду проводилась в

точці Ларрея.

Також з боку серцево-судинної системи виявляли міокардити у 45 (40,17%) хворих, у основній групі у 9(20,0%), а у групі порівняння у 36(80,0%). Дане ускладнення відмічалось нами практично у всіх важких хворих незалежно від локалізації гнійного запливу в середостінні. На нашу думку частота даного ускладнення вища, але у зв'язку з ендогенною інтоксикацією, сепсисом не завжди вдається вчасно діагностувати.

З надзвичайно важких ускладнень в післяопераційному періоді ми спостерігали арозивну кровотечу у 2 випадках в групі порівняння. Цих пацієнтів повторно оперували. Виконували зупинку кровотечі, шляхом прошивання артерії. В одному випадку закінчилось летальним наслідком.

Серед інших ускладнень ГГМ нами діагностовано загострення виразкової хвороби, яка ускладнилась профузною кровотечею у 5 (4,46%) хворих. Цим хворим кровотечу вдалось зупинити ендоскопічним шляхом. У 18 (16,07%) хворих пацієнтів спостерігались гострі виразки та ерозії, які були діагностовано під час ФГДС . В основній групі у 5 (27,78%), і у групі порівняння у 13 (77,22%). Після призначення консервативної терапії ці ускладнення були ліквідовані.

Отже, ускладнення які виникали в післяопераційному періоді, багато з яких поєднанні, є показником, який безпосередньо впливає на перебіг та прогноз захворювання, а також на кінцевий результат. Завдяки розробленим новим ефективним підходам до лікування ГГМ вдалось знизити ускладнення з 73,4% до 25,8%.

Таким чином, розроблені нові ефективні підходи до лікування ГГМ, включаючи VAC-терапію, ВАТС, санацію гнійних запливів ефективними антисептичними засобами з визначенням чутливості до антибактеріальної терапії дало суттєву перевагу в лікуванні над традиційними, а саме: швидшому очищенню гнійних осередків, меншій травматичності, хорошій візуалізації уражених ділянок плеври, скорочення часу операції, можливістю малоінвазивного дренивання середостіння. Все вище викладене дало

можливість забезпечити зниження ендогенної інтоксикації, зменшити летальність з 18,42% до 8,33%.

ВИСНОВКИ

Дисертаційне дослідження присвячено теоретичному обґрунтуванню і вирішенню важливого нового науково-практичного завдання, що полягає у вивченні розповсюдження гнійного процесу та удосконалення способів дренажування і санації гнійних осередків середостіння з використанням оптимальних антисептичних засобів для місцевої санації.

1. Найбільш частими причинами виникнення гострого гнійного медіастиніту були одонтогенні флегмони превісцерального проміжку, які спостерігалися – у 30,35%, тонзилогенні флегмони ретровісцерального проміжку та не визначеного генезу - у 22,3%, Причинами перфорації стравоходу були сторонні тіла – у 18,75 %, синдром Бурхаве – у 9,8%, ятрогенні пошкодження – у 2,7 %. Аналіз діагностичних і лікувальних помилок, які допускалися на етапах медичної допомоги досягали 21,8%.

2. В результаті анатомічного дослідження був встановлений низхідний шлях поширення рідин по клітковинним просторам шиї у верхнє середостіння. При моделюванні підщелепних флегмон шиї – барвник розповсюдився вниз по передньо-боковим стінкам гортаноглотки у превісцеральний простір в напрямку переднього середостіння, а у випадках імітації ретрофарингеальної флегмони шиї або перфорації шийного відділу стравоходу напрямок поширення контрасту був виявлений ретровісцерально із формуванням “озера” на задньо-бічній стінці стравоходу. При одномоментному введенні розчинів не виявлено їх змішування, а розповсюдження відповідало низхідним шляхам в передньо-верхнє та задньо-верхнє середостіння відповідно. У всіх випадках ми спостерігали ефективну евакуацію барвника з середостіння, що свідчить, що методика ВАК терапії ефективна і може використовуватись у хірургічній практиці.

3. В результаті проведених морфологічних та морфометричних досліджень встановлено, що антисептичні засоби декаметоксин 0,02%, октенідин 0,1% є антисептиками вибору для лікування критично

колонізованих та інфікованих гнійних процесів середостіння. Свідченням цього є збільшення відносної площі судин мікроциркуляторного русла, з $12,15 \pm 0,46$ до $25,45 \pm 0,52\%$, зменшення відносної площі стромального набряку з $23,68 \pm 0,74$ до $14,36 \pm 0,36 \%$, зменшення щільності запальноклітинного інфільтрату з 302 до 153 од. Встановлено, що вже протягом перших 7 діб морфологічна картина рани при використанні октенідина з декаметоксином переходить із запальної в запально-регенераторну з формуванням грануляційної тканини.

4. Встановлено, що антисептичні засоби декаметоксин 0,02%, октенідин 0,1% забезпечують виражену бактеріостатичну та бактерицидну дію на провідних (грампозитивних - *Staphylococcus spp.*, *E.faecalis* та грамнегативних - *Acinetobacter spp.*, *K.pneumoniae*,) збудників гнійно-запальних процесів середостіння (стафілококи, ентерокок, ацинетобактерії, клебсієли, синьогнійна паличка), що достовірно перевищує антимікробні властивості хлоргексидину біглюконату ($p < 0,001$). Антисептик повідон-йод 10%, який забезпечує високий індекс активності щодо клінічних ізолятів *Staphylococcus spp.* (ІАА 133,3), *Acinetobacter spp.* (ІАА – 54,0), *E.faecalis* (ІАА – 33,0), *K.pneumoniae* (ІАА – 25,0), *P.aeruginosa* (30,0) має виражену тенденцію до суттєвого зниження антимікробної ефективності в боротьбі із стафілококом, ацинетобактеріями при використанні препарату в розведенні до 1:10, втрачаючи при цьому достатню ефективність щодо ентерокока, синьогнійної палички та клебсієл.

5. Обстеження пацієнтів передбачає обов'язкове використання, оглядової рентгенографії грудної клітки, СКТ, УЗД, при перфорації стравоходу для визначення його рівня використання йодовмісних контрастних речовин. Інтраопераційно для зашивання стравоходу доцільно застосовувати ФЕГС з підсвіткою та інсуфляцією повітря. Розроблені підходи до лікування ГГМ, включаючи VAC-терапію, VATC, санацію гнійних осередків ефективними антисептичними засобами з визначенням чутливості до антибактеріальної терапії дало суттєву перевагу в лікуванні

над традиційними, а саме: швидшому очищенню гнійних запливів, меншої травматичності, хорошій візуалізації уражених ділянок плеври, скорочення часу операції, можливістю малоінвазивного дренивання середостіння, коротшій реабілітації в післяопераційному періоді та зменшення кількості ускладнень.

6. Використання запропонованих підходів до лікування гнійного медіастиніту дозволило достовірно ($p < 0,05$) в основній групі хворих, на відміну від групи порівняння, знизити кількість післяопераційних ускладнень з 73,4% до 25,8%, скоротити тривалість перебування хворого в стаціонарі з $28,6 \pm 1,4$ до $15,2 \pm 0,8$ доби та знизити післяопераційну летальність з 18,4% до 8,33%.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Отримані в ході нашого дисертаційного дослідження результати дають нам можливість рекомендувати алгоритм лікування хворих з медіастинітами.

1. Усі хворі з медіастинітами окрім загально лабораторних обстежень повинні пройти обстеження з обов'язковим використанням оглядової рентгенографії грудної клітки, УЗД і СКТ дослідження, при перфорації стравоходу для визначення його рівня потрібно використання йодовмісних контрастних речовин.

2. У передопераційній підготовці хворих для зменшення інтоксикаційного синдрому обов'язково проводити корекцію водно-електролітного обмінів, анемічного синдрому, білкового, з можливою корекцією сатурації крові особливо у хворих з довготривалим терміном хвороби.

3. Гнійні осередки в середостінні повинні бути повноцінно розкриті і адекватно роздреновані з використанням полідренування. При анатомічних можливостях доцільно використовувати ВАК терапію, яка призводить до більш швидкого очищення рани.

4. При діагностованій перфорації стравоходу необхідно проводити бокову торакотомію з обов'язковим зашиванням пошкодженої стінки стравоходу та адекватним дреноуванням пошкодженої ділянки. Для уточнення місця пошкодження необхідно використовувати фіброезофагоскоп з під світкою та інсуфляцією повітря, що значно полегшує знайти місце перфорації та перевірити місце ушивання на герметичність.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Аналіз звертання хворих по невідкладну з підозрою на сторонні тіла ЛОР-органів. (2013) Журавльов А. С., Яценко М. І., Шушляпіна Н. О. та ін. Журнал вушних, носових і горлових хвороб. (3). 87.
2. Артеменко В.Ю., Буднюк О. О. (2016) Безпечність різних методів забезпечення прохідності дихальних шляхів у хворих з флегмоною шиї. Шпитальна хірургія. (1). 55-57.
3. Белов А. В., Дука Н. В., Юрко О. А. (2014) Результати лікування перфорацій стравоходу. Харківська хірургічна школа. (2). 128-131.
4. Богданов В.В. (2010) Стороннє тіло в стравоході, ускладнене перфорацією його шийного відділу, емфіземою клітинних просторів шиї, шийно-грудним медіастинітом. Журнал вушних, носових і горлових хвороб. (2). 71-76.
5. Богданов В. В., Боева В. Е., Роганов Г. Г. (2002). Постін'єкційна флегмона шиї у ВІЛ-інфікованої наркоманки. Журнал вушних, носових і горлових хвороб. (2). 72-75.
6. Бойко В.В., Замятін П.М., Крицак В.В., Замятін Д.П., Шевченко О.М., Бунін Ю.М. (2022). Гнійний післятравматичний медіастиніт як ускладнення вогнепальних проникаючих поранень грудей. Харківська хірургічна школа. (2). 55-59.
7. Брискин Б.С., Хачатрян Н.Н. (2002) Внутрибольничные инфекции и их профилактика: взгляд хирурга. Consilium medicum. 4(6): 309-12.
8. Вибір хірургічної тактики при лікуванні розривів стравоходу (2010). Мартинюк В. А., Шипулин П. П., Байдан В. И. та ін. Сучасні проблеми 161 торакальної хірургії : мат. міжнар. наук.-практ. конф., 21-22 жовтня, 2010 р. Кіровоград. Вип. 1 (1). 57-58.
9. Визначення мікрофлори та чутливості до антибактеріальних препаратів у хворих із гострим гнійним медіастинітом. Сніжко С. Scientific and practical journal [інтернет]. 22 Бер. 2019; 3(№ 1 (9)): 135 -139. Available

from: <https://art-of-medicine.ifnmu.edu.ua/index.php/aom/article/view/145>.

10. Використання VAC-терапії в лікуванні флегмони шиї, ускладненої низхідним некротизуючим медіастинітом. (2019). Соколов В. В. Український пульмонологічний журнал. №2. 99.

11. Виникнення одонтогенної флегмони, асоційованої з поліморфним варіантом 896A/G гену TLR4, але не 2258G/A гену TLR2 / Куонг В. В., Аветіков Д. С., Шликова О. А. та ін. / Клінічна хірургія. 2014. (10). 54-56.

12. Випадок успішного комбінованого хірургічного лікування пораненого із гнійним медіастинітом після пошкодження грудей і шиї вогнепального походження (2022). Бойко В.В., Крицак В.В., Замятін П.М., Шевченко О.М., Замятін Д.П., Хорошун Е.М., Негодуйко В.В., Бунін Ю.М. / Харківська хірургічна школа. 3 (114). 67-69.

13. Висоцький А. Г., Грінцова А. А. (2001). Медіастиніт як ускладнення флегмон глибоких клітковинних просторів голови та шиї. Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. Вип.10 (4). 109-114.

14. Висоцький А. Г., Тахтаулов В. В., Греджев Ф. А. (2009). Особливості клінічної діагностики флегмон шиї і «низхідного» медіастиніт. Харківська хірургічна школа. (4). 52-55.

15. Гетьман В. Г., Соколов В. В., Васильківський В. В. (2018). Ушкодження стравоходу: аналіз досвіду нашої клініки. Медичні перспективи. 18/ Том XXIII/ 4(1). 141-143.

16. Годлевський А. І., Саволук С. І. (2015). Діагностика та моніторинг ендотоксикозу у хірургічних хворих: монографія. Вінниця: Нова Книга. 232.

17. Гострий гнійний медіастиніт [Текст] : монографія / Шевчук І. М., Сніжко С. С., Шевчук М. Г. – Івано-Франківськ : ІФНМУ, 2020. - 331 с.

18. Готь І. М., Огоновський Р. З., Медвідь О. Ю. (2007). Білковий спектр крові як показник інтенсивності запального процесу у ранах м'яких тканин. 162 Львівський медичний часопис. (1). 20-22.

19. Десятирічний досвід лікування хворих на гострий медіастиніт (2015) Муравйов Т. В., Артюх В. В., Дрозд А. В. / Шпитальна Хірургія.

Журнал імені Л. Я. Ковальчука. 2015. № 3 с. 49-62.28.

20. Догляд за хворими хірургічного профілю / В. П. Польовий, О. Й. Хомко, С. П. Польова та ін. – Чернівці : Медуніверситет, 2012. – 380 с.

21. До питання лікування анаеробної неклостридіальної інфекції м'яких тканин у хворих на цукровий діабет. (2009) І.І. ЧОНКА, В.А. БУРКОВСЬКИЙ, І.І. ЛОЙКО, Т.Ю. УГЛЯР / Шпитальна хірургія.(3). 101-104.

22. Журавльов А. С., Калашнік М. В. (2013). Особливості клінічного перебігу та характер лікувальної тактики при флегмонах шиї і медіастиніті. Журнал вушних, носових і горлових хвороб. (3). 109-110.

23. Завалий М. А., Плаксивий А. Г., Балабанцев А. Г. (2014). Тактика лікування хворих з травматичними та запальними захворюваннями шиї. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 13 (3). 45-46.

24. Загальна хірургія : підручник / за ред. Я. С. Березницького, М. П. Захараша, В. Г. Мішалова, В. О. Шідловського. – Вінниця : Нова Книга, 2018. – 344 с

25. Загальна хірургія : підручник / С. Д. Хіміч, М. Д. Желіба, І. Д. Герич та ін. ; за ред. С. Д. Хіміча, М. Д. Желіби. – 3-є вид., перероб. і доп. – Київ : ВСВ "Медицина", 2018. – 608 с.

26. Запальні одонтогенні захворювання щелепно-лицьової ділянки / П.О. Москаленко : конспект лекцій. – Суми : видавничо-виробниче підприємство «Мрія-1», 2019. – 106 с.

27. Застосування шийної медіастиноскопії при задньому верхньому перфоративному медіастиніті у хворої 93 років. (2012). В. В. Соколов, В. Г. Гетьман : матеріали наук. практ. конф. "Актуальні проблеми клінічної хірургії", 17–18 травня 2012 р., Київ.

28. Захаров Ю. С. (1991). Диагностика контактных медиастинитов при некротических флегмонах шеи. Сов. Мед. (3). 69-71.

29. Калашнік Ю. М., Чигирік А. А. (2014). Тонзилогенні флегмони шиї. Медицина третього тисячоліття: зб. тез міжвуз. конф. молодих вчених та

студентів, 14 січня 2014 р., Харків. 110-111.

30. Качмар В.М. (2016). Розриви стравоходу, медіастиніт – індивідуальний підхід у лікуванні. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*, (1). <https://doi.org/10.11603/2414-4533.2016.1.5893>

31. Клінічна фармакологія : навчальний посібник / [Є. І. Шоріков, Г. І. Шумко, О. С. Хухліна та ін.]. – Вінниця : Нова Книга, 2019. – 512 с.

32. Клінічні аспекти одонтогенних запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки: навчально-методичний посібник для лікарів-інтернів стоматологів. (2013). Соколова І. І. та ін. Х.: ХНМУ. 68.

33. Клінічні та бактеріологічні особливості гнійного вогнища у хворих з наркотичною залежністю. (2007). Шаповал С. Д., Мартинюк В. Б., Якунич А. Н. та ін. *Клінічна хірургія*. (11). 71.

34. Коваль А. І., Коваль І. І., Довганик Ю. І. (2009). Хірургічне лікування одонтогенного некротично-гнійного медіастиніту, ускладненого трахеальною і стравохідною норицями та гнійно-геморагічним перикардитом. *Львівський мед. часопис*. 15 (4). 89-92.

35. Кравець, О. В. (2012). Досвід діагностики та лікування флегмон ший. *Вісник Сумського державного університету. Серія Медицина*. (2). 68-72.

36. Кузняк Н. Б. (2007). Лікування аденофлегмони щелепно-лицьової ділянки препаратами на основі дисперсного кремнезему. *Новини стоматології*. (1). 92-93.

37. Куницкий В. С., Куликов А. В., Семенов С. А. (2009). Диагностика и лечение флегмон шеи. *Отоларингология*. 17 (1). 77-81.

38. Курс лекцій з загальної хірургії : навч.-метод. посібник / О. І. Дронов, В. О. Сипливий, І. О. Ковальська та ін. / 2 вид., допов. – Київ : МВЦ "Медіаформ", 2011. – 487 с.

39. Масна-Чала О. З. (2004). Вдосконалення лікування та прогнозування перебігу флегмон щелепно-лицьової ділянки. *Вісник стоматології*. (4). 40-43.

40. Мельников В. А. (2005). Флегмони ший та їх ускладнення: клініка,

діагностика, лікування: автореф. дис. канд. мед. наук. 23.

41. Мікробний пейзаж та чутливість до антибіотиків збудників анаеробних неклостридіальних флегмон тазу. (2011). Лурін І. А., Сотников А. В., Сапа С. А. та ін. Таврический медико-биологический вестник. 14 (4), ч. 1 (56). 132-135.

42. Мітюк Б.О. (2021). Використання ВАТС у лікуванні хворих з гнійним медіастинітом. Тези до XVIII Наукової конференції студентів та молодих вчених «Перший крок в науку — 2021», м. Вінниця, 15-17 квітня, 2021р., 533.

43. Мітюк Б.О., Кривецький В.Ф., Поліщук В.І. (2016). Відеоасистовані мініторакотомії в лікуванні хірургічних захворювань легень та середостіння. Тези на науково-практичну конференцію: «Сучасні досягнення ендоскопічної хірургії», м. Вінниця, 20 травня 2016р., 20-21.

44. Мітюк Б.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Гончаренко В.Т. (2017). Оцінка важкості стану у хворих з флегмонами шиї та медіастинітами. Тези до конференції присвяченої 100-річчю обласної клінічної лікарні ім. М.І.Пирогова. м. Вінниця, 2017р., 136-137.

45. Мітюк Б.О., Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Камінський О.А., Сулейманова В.Г., Наср Закі Наджіб. (2017). Перфорації шийного відділу стравоходу в роботі М.І. Пирогова і власних спостереженнях. Пироговський альманах. Тези до 70-річчя відкриття Національного музею-садиби М.І. Пирогова м. Вінниця, 2017р., 240-244.

46. Мітюк Б.О., Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Поліщук В.І., Шапринський Є.В. (2015). Спонтанний розрив стравоходу: нестандартна ситуація в діагностиці та лікуванні. Шпитальна хірургія, 2, 60-61.

47. Мітюк Б.О., Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Божок С.М. (2016). Роль інтегральних маркерів у хворих з флегмонами шиї в об'єктивізації ступеню ендотоксикозу. Вісник морфології, 2 (22), 300-303.

48. Мітюк Б.О., Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова

В.Г., Наср Закі Наджіб. (2017). Гострі низхідні медіастиніти у хворих із флегмонами шиї. *Український журнал хірургії*, 1 (32), 40-45.

49. Мітюк Б.О., Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Поліщук В.І., Лисак П.С. (2018). Особливості поширення і хірургічного лікування низхідного медіастиніту одонтогенного походження. Тези на XXIV з'їзд хірургів України, присвячений 100-річчю з дня народження академіка О.О. Шалімова. Збірник наукових робіт, м. Київ, 26-28 вересня, 2018р., 269-270.

50. Мітюк Б.О., Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Поліщук В.І., Хмелевська Т.А. (2017). Випадок жовчовиділення із заднього нижнього середнього середостіння у хворих із пенетруючою виразкою дванадцятипалої кишки і медіастинітом. *Пироговський альманах*. Тези до 70-річчя відкриття Національного музею-садиби М.І. Пирогова м. Вінниця. 245-249.

51. Мітюк Б.О., Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Хмелевська Т.А. (2019). Показники системної запальної відповіді у хворих з флегмонами шиї. *Сучасні медичні технології*, 2 (41), 25-28.

52. Мітюк Б.О., Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Хусейн М.Б., Кедик О.А. (2018). Особливості перебігу та хірургічного лікування флегмон шиї та медіастинітів тонзилогенного походження. *Український журнал хірургії*, 2 (37), 63-67.

53. Мітюк Б.О., Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г. (2018). Герметизація малого перфоративного отвору стравоходу в умовах утрудненої візуалізації. *Клінічна хірургія*, том 85, 4 (Квітень), 71-72.

54. Мітюк Б.О., Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г. (2018). Шляхи покращення результатів лікування хворих з флегмонами шиї та низхідними медіастинітами. *Харківська хірургічна школа*, 2 (89), 54-57.

55. Мітюк Б.О., Шапринський В.О., Сулейманова В.Г., Домбровський В.Ю. (2018). Особливості забезпечення адекватної інкубації у хворих з

одонтогенними і тонзилогенними флегмонами шиї. Вісник Вінницького національного медичного університету, 22 (3), 525-528.

56. Мітюк Б.О., Шапринський В.О., Римша О.В., Вовк І.М., Назарчук С.А., Ходаківський М.А., Іванова М.О. (2020). Дослідження чутливості збудників гнійно-запальних процесів середостіння до сучасних антисептиків. Вісник Вінницького національного медичного університету, 1 (24), 69-74.

57. Мирзоев М. Ш., Шакиров М. Н., Гафаров Х. О. (2013). Особенности дренирования гнойных пространств при комплексном лечении больных с гнилостно-некротическими флегмонами челюстно-лицевой области. Научнопрактический журнал Таджикского института последипломной подготовки медицинских кадров. (1). 24-27.

58. Мирошников Б. И., Горбунов Г. Н., Иванов А. П. Пластика пищевода. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2012. 368.

59. Мищенко В. В., Волошенкова Н. Д., Давыдов Д. М. Лечение 168 неклостридиальной анаэробной инфекции мягких тканей в управляемой среде. Клінічна хірургія. 2005. (11). 40-41.

60. Морозова М. Н. Шкалы оценки тяжести состояния пациентов с одонтогенными флегмонами. Вісник проблем біології і медицини. 2014. (4). 341-345.

61. Наказ МОЗ України “Протокол надання медичної допомоги хворим з розливою флегмоною шиї”, від 24.03.2009 р., № 181.

62. Наказ МОЗ України Стандарт медичної допомоги: «Рациональне застосування антибактеріальних і антифунгальних препаратів з лікувальною та профілактичною метою » від 18.05.2022 р., № 823.

63. Наноматеріали і нанокompозити в медицині, біології, екології ; під ред. А.П. Шпака, В.Ф. Чехуна ; сост. П.П. Горбик, В.В. Туров. К.: Наукова думка, 2011. 444.

64. Новый способ дренирования заднего средостения при флегмонах 169 шеи, осложненных медиастинитом / Высоцкий А. Г., Вегнер Д. В., Тахтаулов В. В. и др. Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2009. (1).

248-251.

65. Осійчук Ф. М., Більчук О. В., Денищук В. Ф. Тяжкий випадок флегмони голови і шиї. Шпитальна хірургія. 2006. (2). 94.

66. Пантьо В. І. Загальна хірургія: навч. посібник / В. І. Пантьо, В. М. Шимон, О. О. Болдіжар. – Ужгород : ІВА, 2010. –464 с.

67. Палій Г. К. (1997). Антисептики в профілактиці і лікуванні інфекцій. К.: Здоров'я.

68. Польовий, В. П., Сидорчук, Р. І., Соловей, Ю. М., Паляниця, А. С., Романовський, М. Я. (2022). Оцінка тяжкості стану пацієнтів – невід'ємна складова лікувального процесу у хворих на абдомінальний сепсис. Харківська хірургічна школа, (3), 14-17. <https://doi.org/10.37699/2308-7005.3.2022.03>

69. Полушин Ю. С., Голубь И. В. Анестезиологическое обеспечение операций при флегмонах челюстно-лицевой области. Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2010. 7(2). 3-12.

70. Попередження поширення флегмон шиї у клітковину середостіння та розвитку гострого низхідного медіастиніту (2018) Сніжко С. С. Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина», випуск 2 (58). 66-69.

71. Препарат для лікування ран : пат. 33629 Україна, МПК 51 А61К31/695, А61К31/14, А61К33/44, А61К31/01, А61Р17/02 ; опубл. 10.07.2008.

72. Прогнозування уповільненого купірування гострого запалення при гострому гнійному одонтогенному періоститі щелеп / Кабанова А. А., Походенько-Чудакова И. О., Козловский В. И. и др. Український журнал медицини, біології та спорту. 2016.(2). 87-91.

73. Процик В. В. Диференційна діагностика лімфаденопатій щелепно-лицьової ділянки та шиї: автореф. дис. канд. мед. наук. Київ, 171 2001. 23.

74. Результати хірургічного лікування перфорацій стравоходу / Мітюк І. І., Кривецький В. Ф., Полянчук М. А. та ін. Сучасні проблеми торакальної хірургії : мат.міжнар. наук.-практ. конф., 21-22 жовтня, 2010 р. Кіровоград,

2010. Вип. 1, ч. 1. 60-61.

75. Роль иммунной системы в развитии гипергического воспалительного процесса в челюстно-лицевой области / Воложин А. И., Сашкина Т. И., Шулаков В.В. и др. *Стоматология*. 2008. 87(6) 4-8.

76. Рузін Г. П., Рак А. В., Григоров С. Н. Порівняльна цитологічна характеристика гнійних ран щелепно-лицьової області. *Стоматолог*. 2013. (2). 26-29.

77. Свірепо П. В. (2020) Хірургічне лікування некротизуючої інфекції м'яких тканин шиї. *Харківська хірургічна школа*, (2), 12-15. <https://doi.org/10.37699/2308-7005.2.2020.02>

78. Сепсис – синдром чи інфекційна хвороба? Еволюція дилеми. (2018). *Копча В.С. Інфекційні хвороби* 4 (94). 33-43.

79. Сизий, М. (2020). Септичні ускладнення у пацієнтів з пораненнями шиї. *Експериментальна і клінічна медицина*, 84(3), 64-66. <https://doi.org/10.35339/ekm.2019.84.03.10>

80. Сніжко С. С. Відео-асистована торакоскопія у лікуванні хворих із гострим гнійним медіастинітом. *Вісник Вінницького національного медичного університету*. 2018. 22 (3). 498-502. DOI: [https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2018-22\(3\)-21](https://doi.org/10.31393/reports-vnmedical-2018-22(3)-21)

81. Сніжко С. С. Причини та діагностика хворих із гнійним низхідним медіастинітом. *Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика*. 2015. 24 (1). 159-166.

82. Стебловський Д. В. (2023). Діагностика і лікування флегмона дна порожнини рота та шиї. *Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії*, 23(2.1), 144-147. <https://doi.org/10.31718/2077-1096.23.2.1.144>

83. Стебловський Д., Бондаренко В., Іваницька О., Скрипник В., Іваницький І. (2019). Клінічна оцінка ефективності застосування «Біоцеруліну» в комплексному лікуванні хворих з одонтогенними флегмонами щелепно-лицьової ділянки. *Український стоматологічний*

альманах, (4), 29-32. <https://doi.org/10.31718/2409-0255.4.2019.05>

84. Стебловський Д. (2022). Сучасна концепція лікування гнійно-запальних захворювань обличчя та шиї у хворих на цукровий діабет. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії, 22(3-4), 138-142. <https://doi.org/10.31718/2077-1096.22.3.4.138>

85. Стець М. М., Галига Т. М., Кіндзер С. Л., Дубина В. Г. (2014) Атиповий перебіг анаеробної неклостридіальної флегмони у хворих похилого віку. Шпитальна хірургія №1. 69-71.

86. Структурні особливості гнійно-запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки в жителів полтавської області. (2020) Стебловський Д. В., Скікевич М. Г., Бондаренко В. В. Український стоматологічний альманах, (4), 50-52. DOI: <https://doi.org/10.31718/2409-0255.4.2020.09>

87. Тимофеев А. А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. Киев, 2002. 394.

88. Тимофеев А. А. Гнойная хирургия челюстно-лицевой области. Киев: Червона-Рута-Турс, 1995. 15-18.

89. Тимофеев А. А. Опыт использования препарата «Октенисепт» для местного лечения гнойных ран у больных с флегмонами челюстнолицевой области и шеи. Современная стоматология. 2007. (1). 84-89.

90. Тимофеев А. А., Ковалев М. В. Оценка клинического применения сорбоцела в комплексном лечении больных с абсцессами и флегмонами челюстно-лицевой области. Современная стоматология. 2005. (3). 114- 118.

91. Топоров Г. М. Клінічна анатомія шиї. Х.: Факт, 2005. 280.

92. Тотальный одонтогенный медиастинит как осложнение гнилостно-некротической флегмоны дна полости рта / Юлдашев И. М., Ургуналиев Б. К., Ашиналиев А. А. и др. Pacific Medical Journal. 2011. (3). 97-98.

93. Хірургічне лікування гнилісної флегмони шиї / Десятерик В. І., Кривицький Ю. М., Светловський А. А. та ін. / Клінічна хірургія. 1998. (3). 27-28.

94. Хірургічне лікування гнійного низхідного медіастиніту, ускладненого сепсисом / Шевчук І.М., Сніжко С.С. // Шпитал. хірургія. — 2013. — № 4 (64). — С. 105-107.

95. Хірургічне лікування хворих на низхідні некротичні медіастиніти (2019) Сніжко С. С. Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина», випуск 1 (59). 45-50.

96. Хірургічне лікування хворих на низхідний гнійний медіастиніт. / Шевчук І.М., Сніжко С.С. – Медичні перспективи. 2021; 26 (4):118-123.

97. Центіло В. Г., Ушич А. Г. Один із шляхів поширення запального процесу щелепно-лицьової ділянки на середостіння. Новини стоматології. 2000. (2). 64-65.

98. Центіло В. Г. Ретроспективний аналіз історій хвороби померлих від запальних процесів щелепно-лицьової ділянки і шиї, ускладнених медіастинітом. Новини стоматології. 2010. (2). 23-28.

99. Центіло В. Г., Павленко М. Ю. Шляхи можливого поширення запального процесу з клітковини переднього навкологлоткового простору. Новини стоматології. 2009. (1). 25-27.

100. Центіло В. Г., Павленко М. Ю. Шляхи можливого поширення запального процесу з переднадгортанного клітковинного простору в щелепно-лицьову ділянку та на шию. Хірургічна стоматологія. 2009. (1). 22-24.

101. Чоронкнижний С. І., Чепляка О. М., Геращенко І. І. Лабораторне виготовлення та контроль якості лікарської композиції на основі 177 нанокремнезему та поліметилсилоксану. Фармацевтичний журнал. 2016. (1). 70-76.

102. Шапринський В. О., Мітюк І. І., Кривецький В. Ф. Комплексне лікування гострого гнійного медіастиніту. Шпитальна хірургія. 2008. (1). 56-60.

103. Шевчук І. М., Сніжко С. С., Шевчук М. Г. (2017) Причини, шляхи поширення та діагностичні помилки у хворих із низхідним гнійним

медіастинітом. Укр. журнал хірургії. 35 (4). 47-51. DOI: <https://doi.org/10.22141/1997-2938.4.35.2017.118893>

104. Шкорботун В.О., Євдощенко О. А., Маркітан Т. В. Особливості тактики хірургічного втручання у хворих з глибокою флегмоною шиї в залежності від її генезу. Журнал вушних, носових і горлових хвороб. 2006. (6). 13-16.

105. A Fatal Case of Descending Necrotizing Mediastinitis as a Complication of Odontogenic Infection. A case report / Lewandowski B., Pakla P., Wołek W. et al. *Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska*. 2014. Vol. 11. (3). 324-328.

106. A Nationwide Population-Based Study on the Incidence of Parapharyngeal and Retropharyngeal Abscess-A 10-Year Study. (2021) Yang TH, Xirasagar S, Cheng YF, Wu CS, Kao YW, Lin HC. *Int J Environ Res Public Health*. 18(3):1049. doi:10.3390/ijerph18031049.

107. A Review of Complications of Odontogenic Infections. (2015) Bali RK, Sharma P, Gaba S, Kaur A, Ghanghas P. *Natl J Maxillofac Surg*. 2015 Jul-Dec;6(2):136-43. doi: 10.4103/0975-5950.183867.

108. Acute Mediastinitis: Evaluation of clinical risk factors for death in surgically treated patients / Jabłoński S., Brocki M., Kordiak J. et al. *ANZ J Surg*. 2013. (83). 657-663.

109. Age-, Site-, and Timespecific Differences in Pediatric Deep Neck Abscesses / Coticchia J. M., Getnick G. S., Yun R. D. et al. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2004. (130). 201-207.

110. An Algorithm for Early Diagnosis of Cervicofacial Necrotising Fasciitis / Malik V., Gadepalli C., Agrawal S. et al. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2010. (267). 1169-1177.

111. Antibiotic Resistance as a Global Threat: Evidence from China, Kuwait and the United States / Zhang R., Eggleston K., Rotimi V. et al. *Global Health*. 2006. (2). 6.

112. Athanassiadi K. A. Infections of the Mediastinum. *Thorac Surg Clin*.

2009. (19). 37-45.

113. Bacterial Flora of the Human Oral Cavity, and the upper and lower esophagus / Norder G. E., Dahlén G., Ruth M. et al. *Dis. Esophagus*. 2013. (26). 84-90.

114. Bilateral Deep Neck Space Infection in the Pediatric Age Group: A case report and review of the literature / Songu M., Demiray U., Adibelli Z. H. et al. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2011. (31). 190-193.

115. Bohanes T., Neoral C. Acute Mediastinitis. *Rozhl. Chir*. 2011. Vol. 90 (11). 604-611.

116. Brook I. Microbiology and Management of Peritonsillar, Retropharyngeal, and Parapharyngeal Abscesses. *Jurn. Oral. Maxillofac. Surg*. 2004. Vol. 62. (12). 1545-1550.

117. Buchholz B. M., Kania A., Kaminski M. Deszendierende Nekrotisierende Mediastinitis. *Chirurg*. 2016. Vol. 87. (7). 585-592.

118. Calvo F, Karras BT, Phillips R, Kimball AM, Wolf F. Diagnoses, Syndromes, and Diseases: A knowledge representation problem. *AMIA Annu Symp Proc*. 2003;2003:802. PMID: 14728307; PMCID: PMC1480257.

119. Cariati P., Monsalve-Iglesias F., Cabello-Serrano F., Valencia_Laseca A., Garcia-Medina B. (2017) Cervical Necrotizing Fasciitis and Acute Mediastinitis of Odontogenic Origin: A case series. *J Clin Exp Dent*. ; 9(1): 150–152.

120. Carbone P. N., Capra G. G., Brigger M. T. Antibiotic Therapy for Pediatric Deep Neck Abscesses: A systematic review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2012. (76). 1647-1653.

121. Cervical Oesophageal and Hypopharyngeal Perforations After Anterior Cervical Spine Surgery Salvaged with Regional and Free Flaps / Wierzbicka M., Bartochowska A., Banaszewski J. et al. *Neurol Neurochir Pol*. 2013. Vol. 47. (1). 43-48.

122. Characterizations of Lifethreatening Deep Cervical Space Infections: A review of one hundred ninety-six cases / Wang L. F., Kuo W. R., Tsai S. M. et al.

Am J Otolaryngol. 2003. (24). 111-117.

123. Cheng J., Elden L. Children with Deep Space Neck Infections: Our experience with 178 children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013. (148). 1037-1042.

124. Chen I. C., Hsu J. H., Dai Z. K. Management of Descending Necrotizing Mediastinitis Complicated with Empyema by Video-Assisted Thoracoscopic Surgery. *Pediatr Pulmonol.* 2016. Vol. 51 (5). 17-20.

125. Chen YC, Pan HG, Jia DS, Wang HC, Li L, Teng YS. (2022) Clinical Features of Kawasaki Disease Initially Mimicking Retropharyngeal Abscess: a Retrospective Analysis. *Pediatr Rheumatol Online J.* 20(1):115. doi: 10.1186/s12969-022-00778-4.

126. Clément R., Bresson C., Rodat O. Spontaneous Oesophageal Perforation. *J Clin Forensic Med.* 2006. (3). 353-355.

127. Clinical Features and Outcome of Patients With Descending Necrotizing Mediastinitis: Prospective Analysis of 34 Cases/ Palma D. M., Giuliano S. N., Cracchiolo A. N. et al. // *Infection.* 2015. (3). URL: https://www.researchgate.net/publication/281515030_Clinical_features_and_outcome_of_patients_with_descending_necrotizing_mediastinitis_prospective_analysis_of_34_cases

128. Clinical Features of 5 Patients With Descending Necrotizing Mediastinitis Originating from Deep Neck Infection / Uwa N., Terada T., Saeki N. et al. *Auris Nasus Larynx.* 2010. (37). 530-534.

129. Clinical Features of Deep Neck Infections and Predisposing Factors for Mediastinal Extension / Kang S. K., Lee S., Oh H. K. et al. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012. (45). 171-176.

130. Clinical Immunological Peculiarities of Complicated Course of Odontogenic Phlegmons of Maxillofacial Region / Durnovo E. A., Vyseltseva Iu. V., Mishina N. V. et al. *Stomatologia.* 2010. Vol. 89 (2). 29-31.

131. Clinical Results of the Application of Perftoran for the Treatment of Odontogenous Abscesses and Phlegmons in the Maxillofacial Region / Durnovo E.

A., Furman I. V., Pushkin S. Y. *J Craniomaxillofac Surg.* 2008. (36). 161-172.

132. Collin J., Beasley N. Tonsillitis to Mediastinitis. *Jurn. Laryngol. Otol.* 2006. Vol. 120 (11). 963-966.

133. Complications of Severe Odontogenic Infections: A Review. (2022) Neal T.W., Schlieve T. *Biology (Basel)*; 11(12):1784. doi: 10.3390/biology11121784.

134. Deep Neck Infection / Vieira F., Allen S. M., Stocks R. M. et al. *Otolaryngol Clin North Am.* 2008. (41). 459-483.

135. Deep Neck Infection and Descending Mediastinitis as a Complication of *Propionibacterium acnes* Odontogenic Infection / Brotfain E., Koyfman L., Saidel-Odes L. et al. // *Case Reports in Infectious Diseases.* 2015. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4677009/pdf/CRIID2015-190134.pdf>

136. Deep Neck Infection in Elderly Patients. A single Institution Experience (2000-2004) / Marioni G., Castegnaro E., Staffieri C. et al. *Aging Clin Exp Res.* 2006. (18). 127-132.

137. Deep Neck Infection in Northern Thailand / Srivanitchapoom C. et al. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2012. (269). 241-246.

138. Deep Neck Infection With Dental Origin: Analysis of 85 Consecutive Cases (2000-2006) / Marioni G., Castegnaro E. et al. *Acta Otolaryngol.* 2008. Vol.128 (2). 201-206.

139. Deep Neck Infection. Review of 286 cases / Santos G.P., Blanco P. P., Morales M. A. et al. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2012. (63). 31-41.

140. Deep Neck Infection: A Review of 130 Cases in Southern China / Yang W. et al. // *Medicine (Baltimore).* 2015. Vol. 94 (27). URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4504584/pdf/medi-94-e0994.pdf>

141. Deep Neck Infections With and Without Mediastinal Involvement: Treatment and Outcome in 218 Patients. (2022) Gehrke T, Scherzad A, Hagen R, Hackenberg S. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* ; 279(3):1585-1592. doi: 10.1007/s00405-021-06945-9.

142. Deep Neck Infections: a Constant Challenge / Boscolo-Rizzo P. et al. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2006. (68). 259-265.
143. Deep Neck Infections: a Retrospective Review of 112 Cases / Eftekharian A., Roozbahany N. A., Vaezeafshar R. et al. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2009. (266). 273-277.
144. Deep Neck Infections: a Study of 365 Cases Highlighting Recommendations for Management and Treatment / Boscolo-Rizzo P., Stellin M., Muzzi E. et al. *European Archives of OtoRhino-Laryngology.* 2012. Vol. 269. (4). 1241-1249.
145. Delayed Esophagus Perforation After Anterior Cervical Spine Surgery (2015) Sei-Youn Yang, MD, Sang-Bok Lee, MD, Kyoung-Suok Cho, MD, PhD / *Korean J Neurotrauma.* 2015 Oct;11(2):191-194. <https://doi.org/10.13004/kjnt.2015.11.2.191>
146. Dencker E., Bonde A., Troelsen A., Varadarajan K., Sillesen M. (2021) Postoperative Complications: an Observational Study of Trends in the United States from 2012 to 2018. *BMC Surg.* 2021; 21(1):393. doi:10.1186/s12893-021-01392-z.
147. Derivation and Validation of an Early Diagnostic Score for Mediastinitis After Cardiothoracic Surgery (2019) Rinaldo Focaccia Siciliano, Andrea Carolina Rodas Medina, Márcio Sommer Bittencourt, Danielle Gualandro, Kiyomi Kato Uezumi, Marcus Vinicius Barbosa Santos et al. / *International journal of infectious diseases.* (90). 201-205. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.ijid.2019.09.010>
148. Descending Mediastinitis / Vural F. S., Girdwood R. W., Patel A. R. 182 et al. *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* 2012. Vol. 20. (3). 304-307.
149. Descending Necrotising Mediastinitis – Surgical Management / Safránek J., Spidlen V., Skalický T. et al. *Ozhl. Chir.* 2012. Vol. 91. (7). 362- 67
150. Descending Necrotizing Mediastinitis Associated with an Infected Dentigerous Cyst / Bas B., Ozden B., Bekcioglu B. et al. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012. (114). 15-18.

151. Descending Necrotizing Mediastinitis and the Proposal of a New Classification. (2021) Sugio K, Okamoto T, Maniwa Y, Toh Y, Okada M, Yamashita T, Shinohara S, Yoshino I, Chida M, Kuwano H, Shiotani A *JTCVS Open.* ; 8: 633-647. doi: 10.1016/j.xjon.2021.08.001.

152. Descending Necrotizing Mediastinitis: Etiopathogenesis, diagnosis, treatment and long-term consequences-a retrospective follow-up study. (2023) Reuter TC, Korell V, Pfeiffer J, Ridder GJ, Ketterer MC, Becker C. *Eur Arch Otorhinolaryngol*; 280(4):1983-1990. doi: 10.1007/s00405-022-07769-x.

153. Descending Necrotizing Mediastinitis due to the Third Branchial Sinus: A Case Report / Xiuwen J., Jinyan S., Tiening H. et al. *Clinical Medical Reviews and Case Reports*. 2015. (2). 34-36.

154. Descending Necrotizing Mediastinitis Following Dental Extraction. Radiological features and Surgical Treatment Considerations / Gonzalez-Garcia R., Risco-Rojas R., Roman-Romero L. et al. *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery*. 2011. (39). 335-339.

155. Descending Necrotizing Mediastinitis from Deep Neck Infection / Ishinaga H., Otsu K., Sakaida H. et al. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2013. (270). 1463-1466.

156. Descending Necrotizing Mediastinitis of Oropharyngeal Origin – a retrospective 15 years study / Roman C., Lazar M., Ghergie M. et al. *HVM Bioflux*. 2015. Vol. 7 (4). 381-386.

157. Descending Necrotizing Mediastinitis: Surgical therapy and outcome in a single-centre series / Kocher G. J., Hokschi B., Wiegand J. et al. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*. 2012. (42). 66-72

158. Descending Necrotizing Mediastinitis Treated with Tooth Extractions following Mediastinal and Cervical Drainage / Fukuchia M., Suzukia O., Nasub D. et al. *Case Rep Gastroenterol*. 2015. (9). 311-316.

159. Diagnosis and Treatment of Deep Neck Space Abscesses / Daramola O. O., Flanagan C. E., Maisel R. H. et al. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009. (141). 123-130.

160. Diffuse Descending Necrotising Mediastinitis and Pleural Empyema Secondary to Acute Odontogenic Infection Resulting in Severe Dysphagia / Glen P., Morrison J. // BMJ Case Reports. 2016. URL: <http://casereports.bmj.com/content/2016/bcr-2015-212145.full>

161. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones acterianas odontogénicas / Bascones A., Aguirre J. M., Bermejo A. et al. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004. (9). 363-376.

162. Early Diagnosis is Associated with Improved Clinical Outcomes in Benign Esophageal Perforation: an individual patient data meta-analysis. (2021) Vermeulen BD, van der Leeden B, Ali JT, Gudbjartsson T, Hermansson M, Low DE et al.; Surg Endosc. 2021 Jul;35(7):3492-3505. doi: 10.1007/s00464-020-07806-y.

163. Emergency Imaging Assessment of Deep Neck Space Infections / Maroldi R., Farina D., Ravanelli M. et al. Ultrasound CT. 2012. Vol. 33 (5). 432-442.

164. Esophageal Perforation and Acute Bacterial Mediastinitis: Other Causes of Chest Pain that Can Be Easily Missed / Cross M. R., Miles F., Greenwald M. F. et al. Medicine. 2015. Vol. 94. (32). 56-61.

165. Esophageal Stenting with Minimally-invasive Surgical Intervention for Delayed Spontaneous Esophageal Perforation. (2023) Chiu CH, Leow OQY, Wang YC, Chen WH, Fang HY, Chao YK, Lin J. / J Thorac Dis.;15(3):1228-1235. doi: 10.21037/jtd-22-1316.

166. European Centrefor Disease Prevention and Control. Surveillance of Surgical Site Infections in Europe 2010–2011 [Internet]. Stockholm: ECDC. 2013 Oct [cited 2018 Aug 30]. Available from: <https://ecdc.europa.eu/sites/portal/files/media/en/publications/Publications/SSI-in-europe-2010-2011.pdf>.

167. European Centre for Disease Prevention and Control. Point prevalence survey of healthcare-associated infections and antimicrobial use in Europe an acute care hospitals. Stockholm: ECDC; 2013 Available from:

http://www.ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/Forms/ECDC_DisForm.aspx?ID=1155.

168. Extensive Descending Necrotizing Mediastinitis Can Be Managed Conservatively / Fernández M. A., Gonzales P., Mardones M. et al. *Rev. Med. Clin. Condes*. 2014. Vol. 25. (3). 529-533.

169. Factors Affecting Perforation of the Esophagus in Patients with Deep Neck Infection. (2022) Chen SL, Ho CY, Chin SC, Wang YC. *BMC Infect Dis.*; 22(1):501. doi: 10.1186/s12879-022-07480-6.

170. Fatal Descending Necrotizing Mediastinitis Secondary to Acute Suppurative Thyroiditis Developing in an Apparently Healthy Woman / Pereira O., Prasad D. S., Bal A. M. et al. *Thyroid*. 2010. (20). 571-572.

171. Hirvonen J, Heikkinen J, Nyman M, Happonen T, Velhonoja J, Irjala H, Soukka T, Mattila K, Nurminen J. (2023) MRI of Acute Neck Infections: evidence summary and pictorial review. *Insights Imaging.*;14(1):5. doi: 10.1186/s13244-022-01347-9.

172. Hofmann H. S., Mediastinitis. *Chirurg*. 2016 Jun. Vol. 87 (6). 467-468. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00104-016-0204-3>.

173. Hu CY, Lien KH, Chen SL, Chan KC. Risk Factors of Descending Necrotizing Mediastinitis in Deep Neck Abscesses. *Medicina (Kaunas)*. 2022 Nov 30; 58(12): 1758. doi: 10.3390/medicina58121758.

174. Hurley M. C., Heran M. K. Imaging Studies for Head and Neck Infections. *Infect Dis Clin North Am*. 2007. (21). 305-353.

175. Hvistendahl M. Public health. China Takes Aim at Rampant Antibiotic 185 Resistance. *Science*. 2012. (336). 795.

176. Images of Deep Neck Space Infection and the Clinical Significance / Wang B., Gao B. L., Xu G. P. et al. *Acta radiologica*. 2014. (55). 945-951.

178. Indications of a More Complicated Clinical Course for Pediatric Patients with Retropharyngeal Abscess / Elsherif A. M., Park A. H., Alder S. C. et al. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2010. (74). 198-201.

179. Infecciones Faciales Odontogénicas. Informe de caso / Garcia C. et al.

Rev. Odon. Mex. 2009. Vol. 13 (3). 177-183.

180. Infections of the Neck Leading to Descending Necrotizing Mediastinitis: Role of Multi-Detector Row Computed Tomography / Pinto A., Scaglione M., Scuderi M. G. et al. *European Journal of Radiology*. 2008. (65). 389-394.

181. Influence of Diabetes Mellitus on Deep Neck Infection / Lin H. T., Tsai C. S., Chen Y. L. et al. *J Laryngol Otol*. 2006. (120). 650-654.

182. Iwama S., Kato Y., Nakayama S. Acute Suppurative Thyroiditis Extending to Descending Necrotizing Mediastinitis and Pericarditis. *Thyroid*. 2007. (17). 281-282.

183. Kluge J. Acute and Chronic Mediastinitis. *Chirurg*. 2016 Jun. Vol. 87 (6). 469-477. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00104-016-0172-7>.

184. Kramer A, Pochhammer J, Walger P, Seifert U, Ruhnke M, Harnoss JC. Erregerspektrum postoperativer Komplikationen in der Viszeralchirurgie. *Der Chirurg*. 2017 May;88(Issue 5):369-76. doi:<https://doi.org/10.1007/s00104-017-0382-7>

185. Kurowski K., Matuszek I., Nunez C. F. Successful Outcome of Descending Necrotizing Mediastinitis Due to Neck Trauma. *Pol. J. Radiol*. 2011. Vol. 76. (3). 65-67.

186. Lauder L. Pediatric Retropharyngeal Abscess: a National Perspective. *Int Journ. Pediat. Otolaryngol*. 2008. Vol. 72. (12). 1837-1843.

187. Lee J. K., Kim H. D., Lim S. C. Predisposing Factors of Complicated Deep Neck Infection: an Analysis of 158 Cases. *Yonsei Med J*. 2007. (48). 55-62.

188. Lee Y. Q., Kanagalingam J. Deep Neck Abscesses: the Singapore Experience. *Eur Arch Oto-rhino-laryngology*. 2011. (268). 609-614.

189. Li R.M., Kiemeny M. Infections of the Neck. *Emerg. Med. Clin. N. Am*. 2019; 37:95–107. doi: 10.1016/j.emc.2018.09.003.

190. Lu X., Guo Q., Ni B. Esophagus Perforation Complicating Anterior Cervical Spine Surgery. *Eur Spine J*. 2012. Vol. 21. (1). 172-177.

191. Lyle N. J., Rutherford E. E., Batty V. B. A Pain in the Neck: Imaging in

Neck Sepsis. Clin Radiol. 2011. (66). 876-885.

192. Malanchuk V., Sidoryako A., Vardzhapetian S. / Modern Treatment Methods of Phlegmon in the Maxillo-Facial Area and Neck. // Georgian medical news. - 2019. - No 9 (294). – P. 57-61.

193. Malis D. D., Busaidy K. F., Marchena J. M. Lemierre Syndrome and Descending Necrotizing Mediastinitis Following Dental Extraction. J Oral Maxillofac Surg. 2008. (66). 1720-1725.

194. Management and Outcomes of Esophageal Perforation: A National Study of 2,564 Patients in England / S. R. Markar et al. Am J Gastroenterol. 2015 Nov. Vol. 110 (11). 1559-1566. DOI: <https://doi.org/10.1038/ajg.2015.304>.

195. Management of Cervical Esophageal Injury After Spinal Surgery / Rueth N., Shaw D., Groth S. et al. Ann Thorac Surg. 2010. Vol. 90 (4). 1128-1133.

196. Management of Descending Mediastinal Infections with an Unusual Cause: a Report of 3 Cases / Kilic D., Findikcioglu A., Ates U. et al. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2010. (16). 198-202.

197. Management of Descending Necrotizing Mediastinitis / Makeieff M., Gresillon N., Berthet J. P. et al. Laryngoscope. 2004. (114). 772-775.

198. Management of Descending Necrotizing Mediastinitis / Mihos M., Potaris K., Gakidis I. et al. J Oral Maxillofac Surg. 2004. (62). 966-972.

199. Management of Intratonsillar Abscess in Children / Ulualp S. O., Koral K., Margraf L. et al. Pediatrics international. 2013. (55). 455-460.

200. Manejo Agresivo en Mediastinitis Necrotizante Descendente / Adelsdorfer C., Zuñiga C., Díaz P. et al. Rev. Chil. Cir. 2005. 57 (3). 245- 250.

201. Mediastinal and Retropharyngeal Abscesses in a Neonate / Chauhan V., Thakur S., Chen C. H. et al. Pediatr Neonatol. 2011. (52). 172-175.

202. Mediastinitis / Martínez V. P., Espinosa J. P., Hernández P. L. et al. Arch Bronconeumol. 2011. 47 (8). 32-36.

203. Mediastinitis Caused by an Infected Mandibular Cyst / Basa S., Arslan A., Metin M. et al. Int J Oral Maxillofac Surg. 2004. (33). 618-620.

204. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus infection: an independent

risk factor for mortality in patients with poststernotomy mediastinitis. (2014) Simşek Yavuz S, Sensoy A, Ceken S, Deniz D, Yekeler I *Med Princ Pract.* 23(6):517-23. doi:10.1159/000365055.

205. Microbiological Examination and Antibiotic Sensitivity of Infections in the Head and Neck. Has anything changed / Farmahan S., Tuopar D., Ameerally P. J. et al. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 2014. Vol. 52. (7). 632-635.

206. Mitiuk Bohdan, Shaprynskyi Volodymyr, Nazarchuk Oleksandr, Faustova Mariia, Dmytriiev Dmytro, Dobrovanov Olekssandr, Kralinsky Karol, Babina Yuliana. (2020). Some Aspects of Infectious Complications in Patients with Surgical Diseases. *Lekársky obzor*, 69 (7-8), 257-260.

207. Mubarakova L. N. Diagnostics and Comprehensive Treatment of Patients with Odontogenic Lymphadenitis Complicated by Phlegmons. *Stomatologia.* 2008. 87 (4). 53-55.

208. Necrotizing Fasciitis of the Head and Neck: Surgical Outcomes in Three Cases / Shaariyah M. M., Marina M. B., Razif M. Y. et al. *Malaysian J Med Sci.* 2010. 17 (2). 51-55.

209. *Ochrobactrum Anthropi* Induced Retropharyngeal Abscess with Mediastinal Extension Complicating Airway Obstruction: a case report / Al-Naami A. Q. et al. *Journal of Medical Radiation Sciences.* 2014. 61 (2). 126- 129.

210. Oesophageal Perforation After Anterior Cervical Surgery: Management in Four Patients / Ardon H., Van Calenbergh F., Van Raemdonck D. et al. *Acta 188 Neurochir (Wien).* 2009. 151 (4). 297-302.

211. Oesophageal Perforations in Iceland: a Whole Population Study on Incidence, Aetiology and Surgical Outcome / Vidarsdottir H., Blondal S., Alfredsson H. et al. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2010. (58). 476-480.

212. Olsen I., Winkelhoff A. J. Acute Focal Infections of Dental Origin. *Periodontology* 2000. 2014. (65). 178-189.

213. Omura T., Mori H., Matsuoka M., Hori Y. Surgical Management of Descending Necrotizing Mediastinitis Complicated by Purulent Pericarditis and

Lemierre's Syndrome. *Am Surg.* 2019 Jan. Vol. 85 (1). 47-49. DOI: <https://doi.org/10.1177/000313481908500124>.

214. Oropesa A. Mediastinitis Necrotizante Descendente. Comunicación de dos casos y revision de la literature. *Cuad. Cir.* 2006. (20). 59-63.

215. Owens P, McHugh S, Clarke-Moloney M, Healy D, Fitzpatrick F, McCormick P, et al. Improving Surgical Site Infection Prevention Practices Through a Multifaceted Educational Intervention. *Ir Med J.* 2015;108(3):78-81.

216. Paediatric Acute Retropharyngeal Abscesses: An Experience / Nazir K. A. et al. *Afr J Paediatr Surg.* 2013. (10). 327-335.

217. Page N. C., Bauer E. M., Lieu J. E. Clinical Features and Treatment of Retropharyngeal Abscess in Children. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008. (138). 300-306.

218. Park MJ, Kim JW, Kim Y, Lee YS, Roh JL, Choi SH, Kim SY, Nam SY. Initial Nutritional Status and Clinical Outcomes in Patients with Deep Neck Infection. *Clin Exp Otorhinolaryngol.* 2018 Dec;11(4):293-300.

219. Pediatric retropharyngeal lymphadenitis: Differentiation from Retropharyngeal Abscess and Treatment Implications / Shefelbine S. E., Mancuso A. A., Gajewski B. J. et al. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007. (136). 182-188.

220. Penicillin Compared with other Advanced Broad Spectrum Antibiotics Regarding Antibacterial Activity Against Oral Pathogens Isolated from Odontogenic Abscesses / Warnke P. H., Becker S. T., Springer I. N. et al. *J Craniomaxillofac Surg.* 2008. (36). 462-467.

221. Prado-Calleros H. M., Jiménez-Fuentes E., Jiménez-Escobar I. Descending Necrotizing Mediastinitis: systematic review on its treatment in the last 6 years, 75 years after its description. *Head Neck.* 2016. 1 (38) Suppl 1. 2275-2283.

222. Prakash Monika, Mathikere Naganna Chandraprabha1, Annapoorni Rangarajan, P. Veena Waiker and Kotamballi N. Chidambara Murthy / Challenges in Healing Wound: Role of Complementary and Alternative Medicine. *Clinical Nutrition* 2021 (8). <https://doi.org/10.3389/fnut.2021.791899>.

223. Post-Covid Mucormycosis Presenting as Retropharyngeal Abscess: a Rare Case Report. (2022) Jain R, Agarwal D, Singh AB, Verma V, Singh HP, Kumar S. *Egypt J Otolaryngol.*;38(1):83. doi: 10.1186/s43163-022-00274-2.
224. Qu L, Liang X, Jiang B et al. Risk Factors Affecting the Prognosis of Descending Necrotizing Mediastinitis From Odontogenic Infection. *J Oral Maxillofac Surg.* 2018; 76 (6): 1207–1215. DOI: 10.1016/j.joms.2017.12.007.
225. Repair of Esophageal Perforation Due to Anterior Cervical Spine Instrumentation / Kau R. L., Kim N., Hinni M. L. et al. *Laryngoscope.* 2010. Vol. 120 (4). 739-742.
226. Retropharyngeal and Parapharyngeal Abscess in Children epidemiology, Clinical Features and Treatment / Grisaru-Soen G., Komisar O., Aizenstein O. et al. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2010. (74). 1016-1020.
227. Retropharyngeal and Parapharyngeal Infections in Children The Toronto Experience / Daya H., Lo S., Papsin B. C. et al. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2005. (69). 81-86.
228. Reynolds L., McKee M. Factors Influencing Antibiotic Prescribing in China: an Exploratory Analysis. *Health Policy.* 2009. (90). 32-36.
229. Role of Steroids in Conservative Treatment of Parapharyngeal and Retropharyngeal Abscess in Children. (2022) Villanueva-Fernández E, Casanueva-Muruáis R, Vivanco-Allende A, Llorente JL, Coca-Pelaz A. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 279(11):5331-5338. doi: 10.1007/s00405-022-07423-6.
230. Sakkas, H., & Spyropoulou, P. (2021). The Legacy of Saint Luke (Valentin Felixovich Voyno-Yasenetsky) to Medical Sciences. *History of Science and Technology*, 11(1), 68-83. <https://doi.org/10.32703/2415-7422-2021-11-1-68-83>
231. Sander M. O. *Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial* ; 1ra ed. Venezuela: Publicaciones AMOLCA, 2007. 280.
232. Sandner A., Börgermann J. Update on Necrotizing Mediastinitis: Causes, Approaches to Management and Outcomes. *Curr Infect Dis Rep.* 2011.

(13). 278-286.

233. Severe DeepN space Infections and Mediastinitis of Odontogenic Origin: Clinical Relevance and Implications for Diagnosis and Treatment / Kinzer S., Pfeiffer J., Becker S. et al. *Acta Otolaryngol.* 2009. Vol. 129 (1). 62-70.

234. Simultaneous Esophageal and Tracheal Fistulization Resulting from Pott's Abscess (2016) Atilla Eroglu, MD, Yener Aydin, MD, Hayri Ogul, MD, Bayram Altuntas, MD / *Annals of thoracic surgery. Short reports.* Volume 102 (4). 343 – 345. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2016.02.094>.

235. Snizhko Sergiy (2018) Clinical Diagnostics of Patients with Acute Purulent Mediastinitis *Archive of Clinical Medicine* Vol. 24, Issue 2, 5. DOI: 10.21802/acm.2018.2.10

236. Sokouti M., Nezafati S. Descending Necrotizing Mediastinitis of Oropharyngeal Infections. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospect.* 2009. Vol. 3 (3). 82-85.

237. Successful Video-Assisted Mediastinoscopic Drainage of Descending Necrotizing Mediastinitis / Wheatly M. J., Nakano T., Takayasu Y. et al. *Ann Thoracic Surg.* 2006. (81). 2279-2281.

238. Sun Z., Nig K. H., Vijayanathan A. Is Utilization of Computed Tomography Justified in Clinical Practice? Part I: Application in the Emergency Department. *Singapore Med J.* 2010. (51). 200-206.

239. Surgical Treatment of Acute Descending Necrotising Mediastinitis / Vágvölgyi A., Vadász P., Heiler Z. et al. *Magy Seb.* 2012. Vol. 65 (5). P. 383-387.

240. Surgical Treatment of Acute Mediastinitis / M. Kruger et al. *Chirurg.* 2016 Jun. Vol. 87 (6). 478-485. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00104-016-0171-8>.

241. Taylor M., Patel H., Khwaja S., Rammohan K. (2019) Descending Cervical Mediastinitis: The Multidisciplinary Surgical Approach. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol;* 276:2075–2079. doi: 10.1007/s00405-019-05471-z.

242. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) / M. Singer et al. *JAMA.* 2016. Vol. 315 (8). 801-810. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287>

243. Thomas A. J., Meyer T. K. Retrospective Evaluation of LaboratoryBased Diagnostic Tools for Cervical Necrotising Fasciitis. *The Laryngoscope*. 2012. (122). 2683-2687.

244. Thyroid Abscess Causing Sternoclavicular Joint Infection and Mediastinitis / Yang S. H., Chang P. C. et al. *Medical Journal*. 2015. (2). 34- 37.

245. Treatment of Early and Delayed Esophageal Perforation / Kroepil F., Schauer A. M., Raffel P. et al. *Indian J Surg*. 2013. Vol. 75 (6). 469-472.

246. Uluhan A., Koc I. Review: Descending Necrotizing Mediastinitis. *Uludağ Med J*. 2016. Vol. 2 (1). 1-6.

247. Use of Cervicothoracic Anatomy as a Guide for Directed Drainage of Descending Necrotizing Mediastinitis / Erkmen C. P., Wang H., Czum J. et al. *Ann. Thorac. Surg*. 2012. Vol. 93 (4). 1293-1294.

248. Velhonoja J, Lääveri M, Soukka T, Irjala H, Kinnunen I. (2020) Deep Neck Space Infections: An upward trend and changing characteristics. *Eur Arch Otorhinolaryngol.*; 277(3):863-872. doi: 10.1007/s00405-019-05742-9.

249. Vodička J, Geiger J, Židková A, Andrlé P, Mírka H, Svatoně M, Kostlivý T. (2022) Acute Mediastinitis - Outcomes and Prognostic Factors of Surgical Therapy (A Single-Center Experience). *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2022 Jun 20;28(3):171-179. doi: 10.5761/atcs.0a.21-00147.

250. World Health Organization. Report on the burden of endemic health care-associated infection world wide. A systematic review of the literature [Internet]. Geneva, Switzerland: WHO. 2011 [cited 2018 Aug 30]. Available from:http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/80135/9789241501507_eng.pdf;jsessionid=97CC5B3B75D48F65A3F0C8FEE5B1DF86?sequence=1

251. Xin Guan, Xiang Liang, Xi Liang, Feng Wang, Wentao Qian, Weijie Zhang. / A New Classification of Descending Necrotizing Mediastinitis and Surgical Strategies. 2021 Feb; 9(4): 356. doi: 10.21037/atm-21-121.

252. Yezli S., Li H. Antibiotic Resistance Amongst Healthcare-Associated Pathogens in China. *Int J Antimicrobial Agents*. 2012. (40). 389-397.

253. Yuichi Saito MD, PhD, Momoko Asami MD, Atsushi Miki MD, PhD,

Yukishige Ehara MD, PhD, Koichiro Abe MD, PhD, Masato Mochiki MD, PhD, Yoshikane Yamauchi MD, PhD, Shinya Kodashima MD, PhD, Yukinori Sakao MD, PhD, Masafumi Kawamura MD, PhD. (2021). Deep Neck Infection Complicated by Phlegmonous Esophagitis and Mediastinitis / The Annals of Thoracic Surgery - Volume 111, Issue 6, P. e403-e406. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2020.08.101>

254. Yun JS, Lee CH, Na KJ, Song SY, Oh SG, Jeong IS. Surgical Experience with Descending Necrotizing Mediastinitis: A Retrospective Analysis at a Single Center. *J Chest Surg.* 2023 Jan 5; 56(1):35-41. doi: 10.5090/jcs.22.110.

ДОДАТКИ**Додаток А**

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Мітюк Б.О., Божок С.М. (2016). Роль інтегральних маркерів у хворих з флегмонами шиї в об'єктивізації ступеню ендотоксикозу. *Вісник морфології*, 2 (22), 300-303. **(Фахове видання України).**

2. Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Мітюк Б.О., Наср Закі Наджіб. (2017). Гострі низхідні медіастиніти у хворих із флегмонами шиї. *Український журнал хірургії*, 1 (32), 40-45. **(Фахове видання України).**

3. Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Мітюк Б.О. (2018). Шляхи покращення результатів лікування хворих з флегмонами шиї та низхідними медіастинітами. *Харківська хірургічна школа*, 2 (89), 54-57. **(Фахове видання України).**

4. Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Мітюк Б.О., Хусейн М.Б., Кедик О.А. (2018). Особливості перебігу та хірургічного лікування флегмон шиї та медіастинітів тонзилогенного походження. *Український журнал хірургії*, 2 (37), 63-67. **(Фахове видання України).**

5. Шапринський В.О., Сулейманова В.Г., Мітюк Б.О., Домбровський В.Ю. (2018). Особливості забезпечення адекватної інкубації у хворих з одонтогенними і тонзилогенними флегмонами шиї. *Вісник Вінницького національного медичного університету*, 22 (3), 525-528. **(Фахове видання України).**

6. Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Мітюк Б.О., Хмелевська Т.А. (2019). Показники системної запальної відповіді у хворих з флегмонами шиї. *Сучасні медичні технології*, 2 (41), 25-28. **(Фахове видання України).**

7. Шапринський В.О., Римша О.В., Вовк І.М., Назарчук С.А., Мітюк

Б.О., Ходаківський М.А., Іванова М.О. (2020). Дослідження чутливості збудників гнійно-запальних процесів середостіння до сучасних антисептиків. *Вісник Вінницького національного медичного університету*, 1 (24), 69-74. **(Фахове видання України).**

8. Shaprynskyi Volodymyr, Nazarchuk Oleksandr, Faustova Mariia, Mitiuk Bohdan, Dmytriiev Dmytro, Dobrovanov Olekssandr, Kralinsky Karol, Babina Yuliana. (2020). Some aspects of infectious complications in patients with surgical diseases. *Lekársky obzor*, 69(7-8), 257-260. **(Фахове видання Словачії. Видання включено до міжнародної наукометричної бази Scopus).**

Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації

9. Кривецький В.Ф., Поліщук В.І., Мітюк Б.О. *Відеоасистовані мініторакомії в лікуванні хірургічних захворювань легень та середостіння.* Тези на науково-практичну конференцію: «Сучасні досягнення ендоскопічної хірургії», м. Вінниця, 20 травня 2016р., 20-21 **(Тези).**

10. Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Камінський О.А., Сулейманова В.Г., Мітюк Б.О., Наср Закі Наджіб. *Перфорації шийного відділу стравоходу в роботі М.І. Пирогова і власних спостереженнях.* Пироговський альманах. Тези до 70-річчя відкриття Національного музею-садиби М.І. Пирогова м. Вінниця, 2017р., 240-244 **(Тези).**

11. Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Поліщук В.І., Мітюк Б.О., Хмелевська Т.А. *Випадок жовчовиділення із заднього нижнього середнього середостіння у хворих із пенетруючою виразкою дванадцятипалої кишки і медіастинітом.* Пироговський альманах. Тези до 70-річчя відкриття Національного музею-садиби М.І. Пирогова м. Вінниця, 2017р., 245-249 **(Тези).**

12. Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Мітюк Б.О., Гончаренко В.Т. *Оцінка важкості стану у хворих з флегмонами шиї та медіастинітами.* Тези до конференції присвяченої 100-річчю обласної клінічної лікарні ім. М.І.Пирогова. м. Вінниця, 2017р.,136-137 **(Тези).**

13. Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Поліщук

В.І., Мітюк Б.О., Лисак П.С. *Особливості поширення і хірургічного лікування низхідного медіастиніту одонтогенного походження*. Тези на XXIV з'їзд хірургів України, присвячений 100-річчю з дня народження академіка О.О. Шалімова. Збірник наукових робіт, м. Київ, 26-28 вересня, 2018р., 269-270. **(Тези).**

14. Мітюк Б.О. *Використання VATS у лікуванні хворих з гнійним медіастинітом*. Тези до XVIII Наукової конференції студентів та молодих вчених «Перший крок в науку — 2021», м. Вінниця, 15-17 квітня, 2021р., 533 **(Тези).**

АПРОБАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Поліщук В.І., Сулейманова В.Г. Мітюк Б.О. (2017). *Спосіб герметизації стравохідної стінки*. Патент на корисну модель № 114900 Україна, МПК А61В 1/273, А61В 17/04, G02В 23/24. / Заявник та власник патенту Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова. - № 201610028; заявл. 03.10.16; опубл. 27.03.17., Бюл. №6.

2. Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Поліщук В.І., Шапринський Є.В., Мітюк Б.О. (2015). *Спонтанний розрив стравоходу: нестандартна ситуація в діагностиці та лікуванні*. *Шпитальна хірургія*, 2, 60-61.

3. Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Мітюк Б.О. (2018). *Герметизація малого перфоративного отвору стравоходу в умовах утрудненої візуалізації*. *Клінічна хірургія*, том 85, 4 (Квітень), 71-72.

ДОДАТОК Б-1



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор

КНП «Вінницької обласної клінічної
лікарні ім. М. І. Пирогова ВОР»

Паненко В.В.

(керівник установи, в якій проведено впровадження)

«27» 06 2023р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб лікування хворих на гострий гнійний медіастиніт із застосуванням ВАК-апарату та VATS.
(назва пропозиції для впровадження)
2. Коли і ким запропоновано: Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова, вул.Пирогова, 56, м.Вінниця. Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Мітюк Б.О.
(установа-розробник, її поштовий адрес, ПІБ авторів)
3. Джерело інформації: Мітюк Б.О. Використання VATS у лікуванні хворих з гнійним медіастинітом. Тези до XVIII Наукової конференції студентів та молодих вчених «Перший крок в науку — 2021», м. Вінниця.
(методичний лист, інструкція, тощо)
4. Рівень впровадження: впроваджено в клінічному центрі торакальної хірургії. Комунальне некомерційне підприємство «Вінницька обласна клінічна лікарня ім.М.І.Пирогова Вінницької обласної ради».
(назва установи, де впроваджено розробку)
5. Строки впровадження 2022 р.
6. Загальна кількість спостережень 9.
7. Ефективність впровадження: дозволяє покращити результати хірургічного лікування хворих на гострий гнійний медіастиніт, шляхом застосування ВАК-апарату та відеоторакоскопічних операцій у цільовій групі пацієнтів.
8. Зауваження, пропозиції: доцільно впровадити в обласних торакальних відділеннях України.

«27» 06 2023р.

Відповідальний
впровадження

д-р мед. наук К.С.Х. Коваленко В.І. Шваць за

(посада, підпис, ПІБ)

ДОДАТОК В.2



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор

КНП «Вінницької обласної клінічної

лікарні ім. М. І. Пирогова ВОР»

Паненко В.В.

(керівник установи, в якій проведено впровадження)

«27» 06 2023р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

9. Спосіб герметизації стравохідної стінки.
(назва пропозиції для впровадження)
10. Коли і ким запропоновано: Вінницький національний медичний університет ім.М.І.Пирогова, вул.Пирогова, 56, м.Вінниця. Шапринський В.О., Кривецький В.Ф., Сулейманова В.Г., Мітюк Б.О., Поліщук В.І.
(установа-розробник, її поштовий адрес, ПІБ авторів)
11. Джерело інформації: Патент на корисну модель № 114900 Україна, МПК А61В 1/273, А61В17/04, G02В 23/24. / № 201610028; заявл. 03.10.16; опубл. 27.03.17., Бюл. №6.
(методичний лист, інструкція, тощо)
12. Рівень впровадження: впроваджено в клінічному центрі торакальної хірургії. Комунальне некомерційне підприємство «Вінницька обласна клінічна лікарня ім.М.І.Пирогова Вінницької обласної ради».
(назва установи, де впроваджено розробку)
13. Строки впровадження 2017 р.
14. Загальна кількість спостережень 3.
15. Ефективність впровадження: дозволяє покращити результати хірургічного лікування хворих з пошкодженням стравоходу малого розміру.
16. Зауваження, пропозиції: доцільно впровадити в обласних торакальних відділеннях України.
«27» 06 2023р.

Відповідальний

впровадження

Зав. мед. центр. лікарні В.В. Паненко

за

(посада, підпис, ПІБ)

ДОДАТОК В

